UNIVERSITÉ FRANÇOIS - RABELAIS DE TOURS

ÉCOLE DOCTORALE Santé, Sciences et Techniques

UMRS IMAGERIE et CERVEAU, INSERM U930

THÈSE présentée par :

Emilie MEAUX

Soutenue le : **16 Février 2012**

pour obtenir le grade de : **Docteur de l'Université François Rabelais**

Discipline/ Spécialité : Sciences de la Vie / Neurosciences

Perception des émotions faciales et rééducation neurofonctionnelle de la communication dans l'autisme : Etudes comportementales et électrophysiologiques

THÈSE dirigée par :

Mme Catherine BARTHELEMY	Professeur, Université François Rabelais, Tours

THÈSE Co-dirigée par :

Mme Magali BATTY	MCU, Université François Rabelais, Tours

RAPPORTEURS :

M. Bruno GEPNER	Professeur, Université de Provence, Aix-Marseille 1
M. Gilles POURTOIS	Professeur, Université de Ghent, Belgique

JURY :

Mme Catherine BARTHELEMY	Professeur, Université François Rabelais, Tours
Mme Magali BATTY	MCU, Université François Rabelais, Tours
M. Manuel BOUVARD	Professeur, Université Victor Segalen, Bordeaux 2
M. Bruno GEPNER	Professeur, Université de Provence, Aix-Marseille 1
M. Gilles POURTOIS	Professeur, Université de Ghent, Belgique
Mme Christina SCHMITZ	Chargé de recherche, INSERM U1028, Lyon

A Valentin

A Nicolas

A Véronique et Frédérique

A Pierre et Louison

A Janine, André et Françoise

Remerciements

Je tiens tout d'abord à exprimer ma gratitude à Magali Batty pour les connaissances et le savoir faire qu'elle m'a transmis mais aussi pour son soutien majeur et sans faille tout au long de ma thèse et dans tous les aspects de mon travail. Sa gentillesse, son écoute, sa disponibilité et sa patience ont fait de cette thèse un souvenir des plus plaisants, faisant d'elle la meilleure des co-directrices de thèse qu'un thésard puisse rêver !

Je remercie également tout particulièrement ma directrice de thèse, Madame le Professeur Catherine Barthélémy, pour m'avoir accordé sa confiance et m'avoir fait bénéficier de son expérience de la clinique et de son expertise dans le domaine de l'autisme.

Je remercie M. Bruno Gepner et M. Gilles Pourtois de m'avoir fait l'honneur d'être les rapporteurs de ce travail. Je remercie également M. Manuel Bouvard et Mme Christina Schmitz d'avoir accepté d'être membres du jury de thèse.

Merci également à Frédérique Bonnet-Brilhault pour son éclairage scientifique et clinique sur mon travail, à Sylvie Roux pour son "soutien statistique", à Luce Corneau et Odette Meignant pour leur aide précieuse lors des passations et leur "feeling" incomparable.

Merci à Joëlle Malvy, ainsi qu'à tout le personnel de l'Hôpital de jour pour leur accueil et pour avoir accepté de participer à mon travail. Mes remerciements vont particulièrement aux intervenants, infirmiers et éducateurs spécialisés du groupe POPI qui se sont particulièrement investis, et ce avec la plus grande générosité, dans la dernière partie de cette thèse

Merci à tous les amis, externes et internes en médecine, stagiaires et compagnons de route pour m'avoir « prêté leur tête » au cours des examens EEG. Je remercie particulièrement les familles des enfants atteints de troubles autistiques pour leur engagement dans la recherche et les "petits bouts" qui, malgré leurs difficultés ont donné le meilleur d'eux même.

Merci à toutes les personnes de l'équipe "Autisme " de l'unité INSERM U930 pour leur accueil et leur aide. Merci à Alix Thillay, Ophélie Rogier, Nadia Hernandez, Laetitia Roche, Jérôme Graux et Gwenn Paillard. Merci à, Marie Gomot, Nicole Bruneau, Joëlle Martineau, Romuald Blanc, Pascale Dansart, Lysiane Crespin, Rémy Magné, Danièle Lioret, Clotilde Oliveira et tous les autres. Au sein de cette équipe, je tiens à faire une dédicace spéciale à Helen Cléry, collègue et amie précieuse au cours de toute ma vie universitaire. Nos discussions, son soutien moral et technique mais aussi nos activités extérieures et sa passion pour les hommes à moustache ont été pour beaucoup dans la l'aboutissement de ce travail.

Je souhaite adresser ma gratitude à la Fondation Orange sans qui cette thèse n'aurait pu voir le jour.

Pour terminer ces remerciements, je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers ma mère Véronique ainsi que mon père Frédérique qui m'ont constamment encouragé à aller plus loin. Merci également à mes grands parents Janine et André et à ma tante Françoise pour leur soutien inconditionnel ! Merci à Nicolas pour sa patience, sa patience et encore sa patience ... Je remercie également mes frères et mes amis pour tout ce qui ne concerne pas ce travail mais m'a permis de le mener à bien ...

Merci à Valentin d'avoir fait un bout de ce chemin avec moi.

Merci aux copains, aux copains, encore aux copains et toujours aux copains !
Merci à toutes celles et ceux que j'aurais oubliés, qu'ils me pardonnent !

TABLE DES MATIERES

Introduction générale **5**
Organisation du rapport 6

1ère PARTIE : Du visage aux émotions faciales **8**

Apports théoriques 1 **9**
Chapitre 1 : Les visages 10
Chapitre 2 : Les émotions 77
Travail expérimental 1 **127**
Article 1 130
Meaux, E., et al. (Submitted). Early visual ERPs are influenced by emotional skills. Soumis à *Emotion*.
Expérience complémentaire 145
Quels modes de traitements sont impliqués dans la perception des émotions faciales ?
Article 2 153
Meaux, E., et al. (Submitted). Age related changes when looking at faces: ERP and Eye-tracking studies. Soumis à *European Journal of Neurosciences.*
Discussion générale **168**

2ième PARTIE : Anomalies des processus impliqués dans la perception des visages et de leurs émotions dans le développement autistique **177**

Apports théoriques 2 **178**
Chapitre 1 : Description clinique : De l'autisme aux autismes 179
Chapitre 2 : Les anomalies de perception des visages et des émotions dans l'autisme 220
Travail expérimentale 2 **272**
Article 1 275
Meaux, E., et al. (In Review). « Please draw me a face … » Atypical face mental concept in autism is related to sensory abnormalities. Soumis à *Autism*.
Article 2 280
Batty, M., Meaux, E., et al. (2011). Early processing of emotional faces in children with autism: An event-related potential study. *Journal of Experimental Child Psychology, 109*(4), 430-444.
Article 3 296
Meaux, E., et al. (2011). [Atypical perception processing and facial emotion disorder in autism]. *Encephale, 37*(5), 371-378.
Discussion générale **305**

3ième PARTIE : Rééducation de la communication dans l'autisme: Evolution des comportements et corrélats cérébraux **313**

Apports théoriques 3 : Autisme et pratique thérapeutique **315**
Travail expérimental 3 **350**
Discussion générale **373**
Communications affichées **380**
- Meaux, E., et al. (Juin 2011). Abnormal face processing in children with autism and their evolution through therapy. *WCBP, Prague, République Tchèque*.
- Meaux, E., et al. (Sept. 2011). Atypical face processing and resistance to change in children with autism and their evolution throughout therapy. *ICON X, Majorque, Espagne.*

Conclusion générale **383**

Introduction Générale

Parmi les éléments qui distinguent l'être humain de ses cousins animaux, outre ses dispositions pour le rire et l'humour, son sens de l'artistique, du spirituel et de l'abstrait, et parfois sa profonde bêtise, l'une des spécificités essentielles de notre espèce réside dans l'importance et la complexité des relations sociales[1] dans notre vie quotidienne. Même si le comportement entre les membres de certaines espèces animales intègrent des notions sociales, celles-ci se limitent à un lien construit à travers des rapports de hiérarchie, de compétition. Chez l'homme, l'intégration au sein d'une communauté engage un réseau complexe de relations sociales, de rites, d'usages, de croyances, de coutumes, de traditions, de normes sociales et de lois. Afin d'inférer, de comprendre, de s'adapter à la multitude des situations sociales qui nous entourent, nous nous appuyons dès le plus jeune âge sur les indices les plus fiables et constants dont nous disposons : les visages et les émotions qu'ils expriment. Pour percevoir correctement ces indices sociaux, l'être humain dispose d'un système visuel extrêmement développé et efficace. En plus de sa vitesse et de son automaticité, le système visuel humain réussit à atteindre une très bonne sélectivité (différencier facilement vos deux enfants, même s'ils sont jumeaux) tout en gardant une grande robustesse (reconnaitre un ami d'école 30 ans après de façon quasiment immédiate malgré ses cheveux absents et ses 30 kg de plus).

Les visages sont source d'information relative au genre, au sexe, à l'âge, à l'ethnie ou encore aux émotions ressenties par nos pairs. Toute notre vie est jalonnée d'émotions. Les émotions se traduisent par une réaction subjective, des manifestations physiologiques (palpitations, accélération du pouls, sudation, etc.) et motrices (tremblements, expressions faciales, etc.). Elles représentent un système de guidage qui nous amène à la satisfaction de nos besoins. Nos émotions positives nous permettent de tirer le plus de satisfaction possible de chaque moment. Nos émotions négatives nous permettent d'éviter les obstacles et les dangers qui se trouvent sur notre chemin. Les émotions faciales nous permettent également de réaliser des inférences sur les états mentaux de nos pairs et ainsi d'adapter nos comportements sociaux. L'intégration de ces indices est donc indispensable à notre vie quotidienne et son dysfonctionnement entraine de lourdes difficultés sociales, retrouvées dans de nombreuses pathologies (dépression, schizophrénie, troubles bipolaires…). Ainsi, les anomalies des interactions sociales constituent un aspect central de la symptomatologie de l'autisme. Elles se traduisent par un « retrait autistique » correspondant à une incapacité à développer des relations interpersonnelles, un manque de réactivité aux autres, ou d'intérêt pour eux. Associée à ces altérations des interactions sociales, la perception des visages et des émotions faciales apparait comme mettant en œuvre des processus atypiques, confirmant le lien existant entre notre « nature sociale » et nos capacités à traiter les informations portées par les visages.

[1] « L'homme est un animal social et raisonnable » Aristote (Des Parties des animaux, III, X)

Cette thèse s'inscrit donc dans cette « sphère sociale » et propose d'étudier les mécanismes comportementaux et cérébraux permettant d'encoder les visages et leurs émotions ainsi que leurs dysfonctionnements au sein de la pathologie développementale qu'est l'autisme. La normalisation de ces altérations au cours d'un accompagnement favorisant le contact, les interactions et l'adaptation seront également un thème majeur de cette thèse.

Organisation du rapport

L'un des premiers objectifs dans la rédaction de ce manuscrit a été de fournir au lecteur une base concise et synthétique des champs de connaissance relatifs à l'ensemble de nos travaux. Par souci de clarté, nous avons donc choisi de subdiviser ce mémoire en trois parties ; la première s'intéresse à la perception des visages et des émotions qu'ils expriment chez le sujet sain (Du visage aux émotions, part. I, p. 7). La seconde est centrée sur ces mêmes processus dans l'autisme (Anomalies des processus impliqués dans la perception des visages et de leurs émotions dans le développement autistique, part. II, p. 176). Enfin, la troisième et dernière partie s'intéresse à l'efficacité d'une rééducation neurofonctionnelle dans l'autisme (Rééducation de la communication dans l'autisme : évolution des comportements et corrélats cérébraux, part. III, p. 313). Dans chaque partie après un bilan introductif des connaissances disponibles dans la littérature scientifique, l'ensemble des études expérimentales que nous avons mené à terme sur le sujet sont présentées.

Notre première partie vise dans un premier temps à résumer l'importance sociale, les processus comportementaux et les corrélats cérébraux (spatiaux et temporels) associés à la perception des visages (ch. 1, p. 9), et des émotions faciales (ch. 2, p. 72) chez le sujet sains. Les aspects développementaux de ces mécanismes seront également abordés. Par la suite, la partie expérimentale 1 est consacrée aux recherches que nous avons effectuées ; elle met notamment en parallèle notre double approche comportementale et neurofonctionnelle de la perception de ces indices sociaux dressée dans la revue de la littérature. Ces recherches correspondent à 2 publications (soumis à Emotion et EJN) et 1 étude complémentaire : « Early visual ERPs are influenced by individuals' emotional skills » (p. 129) ; Expérience complémentaire : « Quels modes de traitements sont impliqués dans la perception des émotions faciales ?» (p. 145) ; « Development of visual exploration and ERPs during face processing: a preliminary study » (p. 153).

La deuxième partie concerne les mêmes thèmes centraux que la première partie mais appliquée à la pathologie autistique. Après un peu d'histoire, une description clinique de l'autisme, et une revue non exhaustive des hypothèses étiologiques de la pathologie (ch. 1, p.178), une revue de la littérature en parallèle des aspects rapportés chez le sujet sain (ch.2, p.219) sera détaillée. Nous verrons quelles sont les anomalies comportementales et les dysfonctionnements cérébraux observés dans l'autisme en réponse aux visages et aux émotions faciales ainsi que les hypothèses majeures

concernant l'origine de ces altérations. Dans la partie expérimentale 2, ces thématiques seront illustrées par 3 publications décrivant les anomalies de représentation des visages (« Please draw me a face … ». Atypical face mental concept in autism is related to sensory abnormalities", p.274 ; Autism), de timing des processus faciaux émotionnels ("Early processing of emotional faces in children with autism: An event-related potential study", p.279 ; J. Exp. Child Psycho.) et de perception des émotions faciales ("Les anomalies du traitement des émotions faciales dans l'autisme: un trouble de la perception globale", p. 296; L'Encéphale) dans l'autisme.

Enfin, la troisième et dernière partie fait dans un premier temps un état des lieux des pratiques d'interventions proposées à l'heure actuelle dans l'autisme (p.314). Nous aborderons en particulier la notion de la prédicteur, intimement liée aux évaluations de l'efficacité des prises en charge. Le travail expérimental de cette partie relatera les résultats préliminaires d'une étude longitudinale ayant eu pour objectif d'appréhender les effets de la thérapie aussi bien sur la symptomatologie clinique que sur des indices comportementaux et électrophysiologiques (p. 350).

Enfin, je terminerai par une discussion de l'ensemble des résultats expérimentaux contenus dans les 3 parties.



Première partie

Du visage aux émotions faciales

Apports Théoriques 1

Chapitre 1

Les visages

Sommaire

INTRODUCTION 11

1.1. IMPORTANCE DES INFORMATIONS FACIALES 11

1.1.1. VISAGE ET COMMUNICATION SOCIALE 11
1.1.2. ROLE CENTRAL DES YEUX 12
1.1.3. VISAGES ET ATTENTION 15

1.2. MÉCANISMES FACIAUX : DONNÉES COMPORTEMENTALES 18

1.2.1. MODELE PRINCEPS DE LA RECONNAISSANCE DES VISAGES (BRUCE & YOUNG, 1986) 18
1.2.2. APPORT DE LA PROSOPAGNOSIE 19
1.2.3. TRAITEMENTS SPECIFIQUES DES VISAGES 20
1.2.3.1. Quelques définitions … 20
1.2.3.2. Mise en évidence expérimentale 22
1.2.3.3. Modèle 3 étapes : le « configural de Maurer » 27
1.2.3.4. Hypothèse de l'expertise 28

1.3. CORRÉLATS CÉRÉBRAUX DE LA PERCEPTION DES VISAGES 31

1.3.1. LES VOIES VISUELLES 32
1.3.2. BASES NEURONALES DE LA PERCEPTION DES VISAGES 34
1.3.2.1. Localisation spatiale 34
1.3.2.2. Modèles théoriques de la reconnaissance des visages. 38
1.3.2.3. Nature des traitements sous tendus par les aires cérébrales « visages » 41
1.3.3. TIMING DE LA PERCEPTION DES VISAGES 43
1.3.3.1. Electrophysiologie et potentiels évoqués 44
1.3.3.2. Ondes précoces du traitement des visages 47
1.3.3.3. Natures des traitements reflétés par les ondes précoces du traitement des visages: de la détection à la reconnaissance 52
1.3.4. MATURATION DES CORRELATS CEREBRAUX : DE NOUVEAU UNE HISTOIRE D'EXPERTISE ? 54
1.3.4.1. Développement cérébral : généralités 54
1.3.4.2. Evolution des bases neuronales de la perception des visages avec l'âge 55
1.3.4.3. Evolution du timing de la perception des visages avec l'âge 57
1.3.4.4. Mise en relation des modifications comportementales et cérébrales avec l'âge : développement d'une expertise 60

EN RÉSUMÉ … 63

BIBLIOGRAPHIE 64

Introduction

Les êtres humains sont intrinsèquement sociaux. Pourtant, les mécanismes cérébraux qui sous-tendent nos habiletés sociales ont longtemps été laissés de côté au profit des fonctions dites plus fondamentales. Aujourd'hui, l'étude des processus sociaux est incontournable : les travaux explorant la façon dont nous traitons les signaux émanant d'autrui et la façon dont ces signaux influencent nos comportements se multiplient. Les visages sont porteurs d'indices sociaux de premier choix. Ainsi, les mécanismes sous tendant leur perception, aussi bien d'un point de vue comportemental que neuronal, sont aujourd'hui très largement étudiés. Ces travaux fournissent des informations essentielles à la compréhension des mécanismes sociaux et ainsi du fonctionnement humain.

Cependant, malgré le grand intérêt qu'ont suscité les visages dans de très nombreuses études et dans différents domaines, aucun consensus n'est encore réellement établi sur la façon dont ces stimuli sociaux sont encodés. Même si notre connaissance sur la localisation des processus faciaux s'est très largement affinée au cours des dernières années, les résultats restent encore très hétérogènes. Avant d'étudier les bases comportementales et les corrélats cérébraux de la perception des visages, il est essentiel de souligner l'importance sociale des informations contenues dans un visage.

1.1. Importance des informations faciales

Le visage est un stimulus dont l'importance et la particularité ont été fréquemment rapportées dans la littérature scientifique. En effet, la reconnaissance des visages constitue l'une des capacités les plus remarquables du système visuel humain. Alors que tous les visages partagent un ensemble de traits communs et une même structure globale et qu'ils subissent d'importants changements avec l'âge ou la présence d'émotion, l'être humain est capable de les identifier avec précision quelque soit leurs orientations. Ces habilités tiennent sans doute à l'importance particulière de ce type de stimulus : le visage est unique par la richesse des informations qu'il véhicule.

1.1.1. Visage et communication sociale

« Le visage n'est visage que dans le face à face. » Jacques Derrida.

Les visages constituent un élément crucial pour les interactions sociales. Ils nous permettent d'identifier une personne et ainsi de retrouver un ensemble d'informations sémantiques et épisodiques qui lui sont propres. Son nom, sa profession ou des souvenirs sur ses dernières rencontres peuvent ainsi être utilisés dans l'échange. Il permet aussi de catégoriser une personne, même inconnue, selon différentes dimensions utiles dans les interactions sociales. Ainsi, l'analyse visuelle de sa structure et

du pattern de contractions musculaires permet, de déterminer l'âge approximatif, le genre et l'origine ethnique : femme ou homme ? Enfant, adolescent, adulte ou personne âgée ? Origine caucasienne, africaine ou asiatique ? Son rôle dans la communication non verbale n'est plus à démontrer, notamment pour ce qui est de la communication de l'état émotionnel. Le visage permet de réaliser des inférences sur l'état émotionnel et les intentions de nos pairs et constitue donc un médiateur important de la cognition sociale. Il est même un complément de la communication verbale puisqu'il permet une lecture labiale qui va faciliter la compréhension auditive de la parole. Il est aussi possible, par l'analyse du regard, de déterminer la direction vers laquelle une autre personne dirige son attention. Finalement, le visage donne lieu à de nombreuses inférences portant sur la personnalité (par exemple, cordial), les compétences (par exemple, idiot) et l'attirance (Baudoin & Tilberghien, 2004). L'ensemble de ces fonctions fait du visage l'un des stimuli les plus utilisés et les plus fondamentaux de notre environnement social.

1.1.2. Rôle central des yeux

Les visages humains constituent donc des stimuli sociaux essentiels (Bruce & Young, 1986) et les yeux participent de façon importante à la valeur sociale des visages (Emery, 2000; Kleinke, 1986). En effet, les yeux jouent un rôle fondamental dans la communication sociale puisqu'ils sont nécessaires à la reconnaissance de l'identité et des émotions faciales. Situés au centre du visage, de nombreuses études utilisant la technique de l'eye-tracking ont montré que, parmi les traits internes les yeux sont l'élément facial le plus regardé et la source d'information la plus utilisée (Althoff & Cohen, 1999; Henderson, Williams, & Falk, 2005; R. J. Itier, Villate, & Ryan, 2007) et ce, très précocement (2-3mois) (Maurer, 1985).

Malgré l'engouement pour les techniques modernes comme l'imagerie fonctionnelle, le développement de technologies non invasives tel que l'Eye-tracking a permis de mesurer précisément la complexité du comportement oculaire. Elle permet de déterminer avec précision les coordonnées x-y qui correspondent aux points de fixation oculaire des participants sur le stimulus ainsi que l'ordre dans lequel ces fixations ont eu lieu (voir exemple, figure 1).Ces nouvelles techniques de suivi du regard permettent également la mesure de variables qui sont difficiles à obtenir par d'autres méthodes, comme par exemple le nombre de saccades oculaires, la dilatation de la pupille ou la durée exacte de fixation. Globalement le principe de fonctionnement de ce matériel consiste en une capture de la lumière réfléchie sur la pupille du sujet. La source lumineuse est en général de type infrarouge, des caméras situées face au sujet sont capables de capter le reflet des rayons infrarouges sur la pupille, puis ce signal est amplifié et synchronisé avec les stimuli présentés aux sujets sur un écran. Comme nous allons le voir dans ce paragraphe, l'utilisation de ce type de matériels (eye-tracking) a conduit à la publication de résultats de grand intérêt pour la compréhension des mécanismes attentionnels et

particulièrement ceux impliqués dans la perception des visages (Riby & Hancock, 2008, 2009; Sasson, et al., 2007).

*** Reconnaissance de l'identité**

Les yeux tout comme les visages sont caractérisés par une grande variabilité inter-individuelle : leur couleur, leur forme, la distance inter-orbitaire, inter-pupillaire sont autant d'indices oculaires variables permettant de définir un individu. Les yeux constituent ainsi un élément clef dans la reconnaissance de l'identité faciale. Lorsque les yeux sont masqués, les performances de détection de visage (Lewis & Edmonds, 2003) et de reconnaissance de l'identité (McKelvie, 1976) sont fortement perturbées, ce qui n'est pas le cas lorsque la bouche, le nez ou encore la ligne front-cheveux sont masqués. De plus, les performances de reconnaissance de visages familiers sont affectées de manière significative lorsque les sourcils, éléments faciaux adjacents aux yeux, sont occultés du visage (Sadr, Jarudi, & Sinha, 2003). Les techniques de classification d'images ont aussi montré que la région des yeux est un trait diagnostique utilisé pour discriminer le genre (Schyns, Bonnard, & Gosselin, 2002; Vinette, Gosselin, & Schyns, 2004). Les yeux correspondent donc au principal élément qu'un sujet utilise pour décider si un visage est masculin ou féminin et de qui il s'agit. De même, lorsque le visage est noyé dans un bruit de fond, rendant l'image difficilement analysable, l'identification se fait spécifiquement grâce à la région des yeux (Sekuler, Gaspar, Gold, & Bennett, 2004). La région des yeux a donc un rôle central dans la reconnaissance des visages.

*** Discrimination des émotions faciales**

En plus de ce rôle dans les processus de perception de l'identité, la région des yeux porte les informations nécessaires à la reconnaissance des émotions faciales (Calder, Keane, Manes, Antoun, & Young, 2000; Ekman & Friesen, 1978; E. Fox & Damjanovic, 2006; Smith, Cottrell, Gosselin, & Schyns, 2005) et représente donc une part importante de la communication non-verbale. Par exemple, la peur et la surprise peuvent être caractérisées par des yeux grands ouverts et la présence d'une large sclère blanche (Whalen, et al., 2004). Le camouflage de cette zone produit une chute des performances de reconnaissance (Adolphs, et al., 2005). Cependant, une différence existe entre ces deux émotions au niveau de la région des yeux : la paupière inférieure est contractée lorsqu'une personne exprime la peur mais relâchée lorsqu'elle exprime la surprise (Ekman & Friesen, 1978). Ainsi, les six émotions de base d'Ekman [2] (Ekman, 1972) impliquent des changements spécifiques au niveau des yeux.

*** Au centre de l'exploration du visage**

[2] Joie, Tristesse, Peur, Colère, Dégout, Surprise (voir chapitre 2)

Plusieurs protocoles en Eye-Tracking ont permis de caractériser les stratégies exploratoires mises en œuvre lors de la perception des visages. L'étude du comportement oculaire lors de la perception de visage a mis en évidence une focalisation de l'attention autour des zones pertinentes situées à l'intérieur du visage (yeux, nez et bouche) alors que les éléments faciaux externes sont très peu explorés (cheveux, contour du visage, ligne front-cheveux, oreilles) (Althoff & Cohen, 1999; Orban de Xivry, Ramon, Lefevre, & Rossion, 2008; Walker-Smith, Gale, & Findlay, 1977; Yarbus, 1961) (figure 1). Cette optimisation du temps passé sur les traits faciaux internes supportent l'idée d'un rôle central des ces traits internes dans la perception et la reconnaissance des visages, et ce particulièrement dans le cas des visages familiers (Ellis, Shepherd, & Davies, 1979). De plus, plusieurs études ont rapporté que la majeure partie de l'attention dédiée aux traits faciaux internes était attribuée à la région des yeux, et ce quelle que soit la tâche (traitement du regard, orientation de la tête, identité, genre, émotion faciale ou âge) (Henderson, et al., 2005; R.J. Itier, C. Villate, et al., 2007; Janik, Wellens, Goldberg, & Dell'Osso, 1978; Laughery, Alexander, & Lane, 1971; Luria & Strauss, 1978; Schyns, et al., 2002). Enfin, en plus d'être l'élément facial le plus fixé, les yeux sont également le premier trait regardé lors de l'exploration d'un visage. Une étude récente a montré que l'exploration des visages commence plus fréquemment par une orientation de l'attention vers la région des yeux plutôt que vers le nez ou la bouche (Hernandez, et al., 2009). De plus, il semblerait que les sujets réalisent un parcours exploratoire préférentiel débutant sur l'œil situé dans l'hémi champ controlatéral à leur œil dominant. Par exemple, les sujets présentant une dominance oculaire droite commencent significativement plus souvent leur exploration par l'œil droit du visage stimulus (situé dans le champ visuel gauche) (Hernandez, et al., 2009).

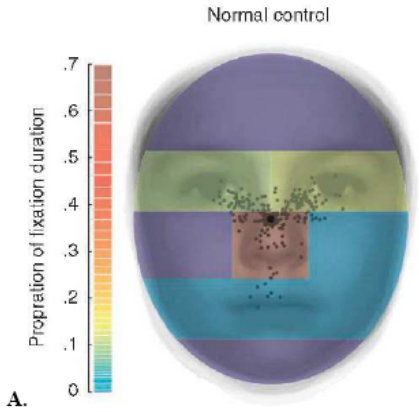


Figure 1 : Exploration du visage lors d'une tâche de reconnaissance de visages d'enfants par un sujet adulte sain. La couleur de chaque région correspond la proportion de la durée de fixation dans la zone. Chaque point noir correspond à un point de fixation. L'exploration des traits faciaux internes de la partie supérieure du visage et particulièrement les yeux sont favorisés. Le point de fixation préférentielle semble se situer juste sous les yeux, au dessus du nez. Issue de Orban de Xivry et al. (2008).

Influençant les processus sociaux et communicatifs, il parait donc normal que les yeux soient particulièrement au centre de l'attention et représentent, au sein du visage, une région d'intérêt majeur. Une préférence attentionnelle pour les yeux a été rapportée chez l'adulte (Hernandez, et al., 2009; Mertens, Siegmund, & Grusser, 1993; Walker-Smith, et al., 1977) mais aussi chez l'enfant (Maurer, 1985) et le jeune l'adolescent (Dalton, Nacewicz, Alexander, & Davidson, 2007; Dalton, et al., 2005). Très tôt dans le développement, plus de temps étant passé à regarder la région des yeux que les autres

traits faciaux lors de l'exploration d'un visage. Il semblerait donc que nous soyons comme « programmés » pour croiser le regard de l'autre lorsque nous le rencontrons.

1.1.3. Visages et attention

La perception visuelle d'un environnement naturel est extrêmement complexe et implique de nombreux objets qui ne peuvent être analysés en même temps. Notre cerveau doit alors évaluer les inputs et attribuer davantage de ressources cognitives aux stimuli et évènements pertinents pour l'adaptation de nos comportements. Les visages constituent un indice biologique et social primordial de l'environnement humain et de part ce fait capturent notre attention au détriment des autres éléments de l'environnement (Bindemann, Burton, Hooge, Jenkins, & de Haan, 2005; Cerf, Harel, Einhauser, & Koch, 2008; Ro, Russell, & Lavie, 2001; Theeuwes & Van der Stigchel, 2006); Vuilleumier, 2000, 2002a) . Preuve étant, la réponse comportementale préférentielle envers un visage humain intervient extrêmement rapidement après la présentation du stimulus. Ainsi, des études ont montré que lorsqu'un visage et une autre image sont présentés de part et d'autre du point de fixation, une saccade oculaire peut être déclenchée en direction du visage entre 100 et 110 ms et ce même si la cible est sensée être l'autre image (Crouzet, Kirchner, & Thorpe, 2010). La détection du visage est donc rapide et ces données sont renforcées par les résultats de nombreuses études en potentiels évoqués (Palermo & Rhodes, 2007). De plus, l'encodage de certaines informations comme l'identité faciale semble ne pas nécessiter que le processus soit conscient (Palermo & Rhodes, 2007; Stone & Valentine, 2003, 2004). Cependant, l'encodage des informations relatives au genre et à l'origine ethnique est basé sur une perception consciente du visage (Amihai, Deouell, & Bentin, 2011). Autre argument en faveur d'une capture rapide et inconsciente de l'attention par les visages, Vuilleumier a montré que des patients héminégligeants étaient capables de détecter plus souvent un visage qu'un nom écrit, des formes géométriques ou encore des visages désorganisés dans leur champs visuel affecté (Vuilleumier, 2000). Il serait donc possible que l'attention privilégiée envers les visages implique un traitement automatique et pré-attentif.

*** Préférence attentionnelle pour les visages**

Dès la naissance, les visages évoquent un intérêt précoce chez des nouveaux-nés de 5 jours (Fantz, 1963). Depuis de nombreuses études sont venues confirmer cet intérêt précoce pour les visages (Goren, Sarty, & Wu, 1975; Turati, Valenza, Leo, & Simion, 2005; Valenza, Simion, Cassia, & Umilta, 1996). Les nouveau-nés âgés de 9 minutes seulement montrent déjà une orientation préférentielle du regard et de l'attention vers des visages schématiques en 2D plutôt que vers des formes faciales sans trait interne ou des stimuli caractéristiques du visage mais agencés différemment (Goren, et al., 1975). Il a donc été proposé que les nourrissons possèdent une représentation innée de

leurs pairs. Dès la naissance, un « détecteur de visage » ou « ***CONSPEC*** » (connaissances spécifiques) permettrait à l'enfant de s'orienter naturellement vers les visages en bougeant la tête et les yeux de manière à les obtenir dans leur champ visuel (Morton & Johnson, 1991). Ce détecteur serait sous tendu par des structures sous corticales recevant les informations de la voie retino-tectale. Vers l'âge de deux mois, ce mécanisme visuo-moteur serait ensuite remplacé par un autre processus « ***CONLEARN*** » qui sous tendrait l'apprentissage des mécanismes visuels corticaux adéquats au traitement des visages (Morton & Johnson, 1991). Les nouveaux-nés ne posséderaient donc pas une représentation innée de leurs congénères mais plutôt une orientation attentionnelle préférentielle préétablie vers les stimuli faciaux (Cassia, Turati, & Simion, 2004). Ces processus attentionnels précoces permettraient au bébé d'apprendre rapidement les caractéristiques générales des visages et préférer celles du visage maternelle sur la base à la fois des traits internes et externes du visage (Pascalis, Demont, De Haan, & Campbell, 2001; Simion, Valenza, Umilta`, & Dalla Barba, 1998).

Avec l'âge, cet intérêt précoce pour les visages est renforcé. Chez l'enfant d'âge scolaire et chez l'adulte, l'attention est préférentiellement portée sur les visages plutôt que sur d'autres catégories de stimuli que ce soit des objets, des animaux ou encore des visages schématiques ou inversés (Hershler, Golan, Bentin, & Hochstein, 2010; Hershler & Hochstein, 2005; Kuehn & Jolicoeur, 1994; Langton, Law, Burton, & Schweinberger, 2008; Theeuwes & Van der Stigchel, 2006; Tomalski, Csibra, & Johnson, 2009; Wilson, Brock, & Palermo, 2010). De plus, la première capture du regard par les visages (premières saccades) est automatique et pré-attentionnelle. Cette effet est appelé effet **« Pop Out »** des visages (figure 2a). Ainsi, de part l'effet « pop out » des visages, la recherche d'un stimulus non visage au sein d'un ensemble de stimuli prend plus de temps lorsqu'un visage est contenu dans le panel (figure 2b) (Hershler & Hochstein, 2005; S. R. Langton, et al., 2008).

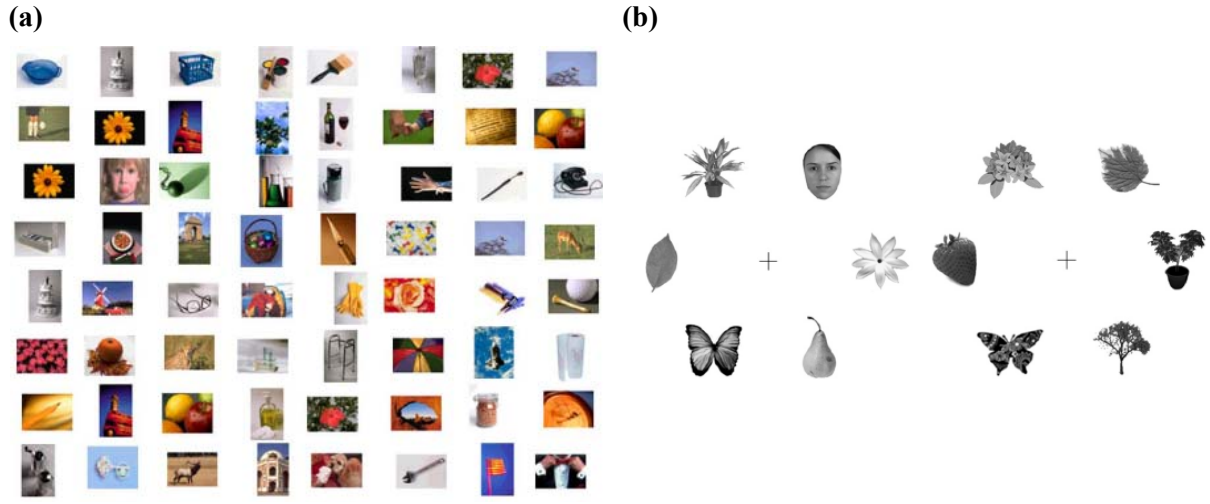


Figure 2: Exemples de protocoles permettant de mettre en évidence l'implication de mécanismes pré-attentionnels envers les visages. **(a)** Effet « Pop Out » des visages. La photographie de visages requiert automatiquement et facilement notre attention au milieu de 64 stimuli. Issu de Hershler et Hochstein (2005), Expérience 1 **(b)** Dans les deux panels de stimuli, la cible est le papillon. Dans le panel de gauche, lorsqu'un visage est présent, les participants mettent plus de temps à déterminer si un papillon est présent ou non que lors de la présentation du panel de droite où aucun visage ne peut intervenir en tant que distracteur. Issu de Langton

et al. (2008). Ces résultats suggèrent l'implication de mécanisme pré-attentionnels dans les premières ms de présentation**.**

Une étude récente de Hershler et al. (2010) a montré que cet effet « pop out » est à mettre en relation avec une détection périphérique extrêmement efficace pour les visages et que cette détection périphérique est d'autant plus performante que le stimulus est excentrique (Hershler, et al., 2010). Dans une autre étude, Kuehn et Jolicoeur (1994) ont étudié l'impact de la qualité, de l'orientation et de la similarité des stimuli sur cet effet « pop out ». Ils ont notamment montré que l'effet est aboli lorsque les distracteurs peuvent être interprétés comme des visages, suggérant que l'attention particulière accordée aux visages serait basée sur une perception globale d'une forme en tant que visage (traitement holistique p.18). Appuyant cette hypothèse, une étude plus récente a pu mettre en évidence un effet « pop out » identique des visages sans information faciale interne (juste le contour, les cheveux et les oreilles) et des visages sans information externe (juste configuration yeux nez et bouche), suggérant que l'ensemble des informations faciales internes et externes contribuent à une orientation préférentielle de l'attention vers les visages (Hershler & Hochstein, 2005).

Suite à cet effet pop-out, après l'attraction automatique du regard, l'exploration du visage est réalisée. Cette exploration est mesurée par le temps de fixation sur les différentes zones facial et peut être quand à elle considéré comme correspondant à des processus attentionnels. Ainsi, les visages sont fixés plus souvent et plus précocement que les stimuli non visages, supposant une attention préférentielle envers ce stimulus. Elle peut être observée même lorsque les stimuli sont intégrés dans une scène environnementale classique; présentées côte à côte, une scène contenant des personnages est plus souvent fixée qu'une scène sans personnage (Fletcher-Watson, Findlay, Leekam, & Benson, 2008).

*** Détection de l'attention et des intentions d'autrui**

Une autre fonction communicative caractéristique des yeux consiste à diriger l'attention sur différents endroits, objets ou personnes de l'environnement à travers l'utilisation du regard. Si une personne nous regarde directement alors nous en déduisons que nous sommes l'objet de son attention. Les regards directs ou mutuels sont ainsi des prérequis des interactions sociales. Au contraire, quand le regard de quelqu'un est dirigé dans une autre direction que vers nous, cela nous informe que nous ne sommes pas l'objet de son intérêt. Cette personne porte attention à quelque chose ou quelqu'un d'autre (Baron-Cohen, 1995; Emery, 2000) vers lequel nous orientons alors classiquement notre propre attention : le regard permet la mise en place de l'attention conjointe.

Ainsi, il a été montré que lorsqu'un visage est présenté au centre d'autres stimuli cibles, la détection de la cible est plus rapide lorsque le regard du visage est dirigé vers le côté où la cible va apparaitre et moins rapide lorsque à l'inverse la direction du regard est orientée vers le côté opposé à celui de la cible (Driver, et al., 1999; Friesen & Kingstone, 1998; Frischen, Bayliss, & Tipper, 2007;

Hietanen, 1999; Langton & Bruce, 1999; Vuilleumier, 2002b). Cet effet est robuste et observable dès l'âge de 3 mois (Farroni, Johnson, Brockbank, & Simion, 2000; Hood, Willen, & Driver, 1998), il est présent même pour de simples dessins de visages schématiques (Friesen & Kingstone, 1998). De plus, le fait que cet effet soit rapide (moins de 200 ms) et que le regard ne puisse prédire le côté d'apparition de la cible a conduit les auteurs à suggérer que ce processus puisse indiquer un mécanisme d'orientation de l'attention automatique, réflexe qu'il est impossible de supprimer (Driver, et al., 1999; Friesen & Kingstone, 1998; Hietanen, 1999; Langton & Bruce, 1999; Mansfield, Farroni, & Johnson, 2003; Ricciardelli, Bricolo, Aglioti, & Chelazzi, 2002). Cependant, dans un environnement naturel, les yeux seuls ne sont pas l'unique source d'information disponible pour déterminer la direction de l'attention des personnes qui nous entourent. L'orientation de la tête, la position du corps et les comportements de pointage constituent d'autres indices largement utilisés pour identifier les sources d'intérêt de nos pairs lorsque les yeux ne sont pas visibles (Emery, 2000; Langton, 2000). Ainsi, les informations concernant l'attention des autres seraient préférentiellement et automatiquement issues de la perception du regard mais lorsque celles-ci sont indisponibles, un comportement compensatoire social serait mis en place.

Au vue de cette littérature et avec l'aide indispensable des études en eye-tracking, les visages et particulièrement les yeux apparaissent comme étant attracteur d'attention. De manière écologique, nous centrons notre attention sur ce qui nous semble pertinent. Ce pouvoir attentionnel est donc sans nul doute à mettre en lien avec la valeur sociale des informations que véhiculent les visages et les yeux. Mais qu'implique cette richesse sociale en termes de processus de traitement des informations faciales ? Comment traitons-nous les visages ?

1.2. Mécanismes faciaux : données comportementales

Les informations sociales qu'ils véhiculent font des visages une catégorie d'objets visuels tout à fait particulière et ont rapidement amené les chercheurs à émettre l'hypothèse d'une spécificité des processus ainsi que des corrélats cérébraux impliqués dans l'encodage et la reconnaissance des visages (Diamond & Carey, 1986; R. J. Itier & Taylor, 2004b).

1.2.1. Modèle princeps de la reconnaissance des visages (Bruce & Young, 1986)

Ce modèle s'appuie sur l'existence de trois voies de traitement parallèles et indépendantes mises en jeu dès lors qu'un visage est présenté. Une de ces voies est impliquée dans le décodage du discours facial, afin de faciliter la compréhension du discours sous certaines conditions ambigües (e.g.

environnement bruité). La deuxième voie indépendante permet l'accès aux informations émotionnelles portées par le visage. La troisième, qui fut décrite en détail par Bruce & Young, est celle impliquée dans la reconnaissance des visages (Bruce & Young, 1986). Ces trois voies de traitement débuteraient nt par une première étape commune consistant à l'encodage structurel (figure 3) puis emprunteraient ensuite des routes différentes.

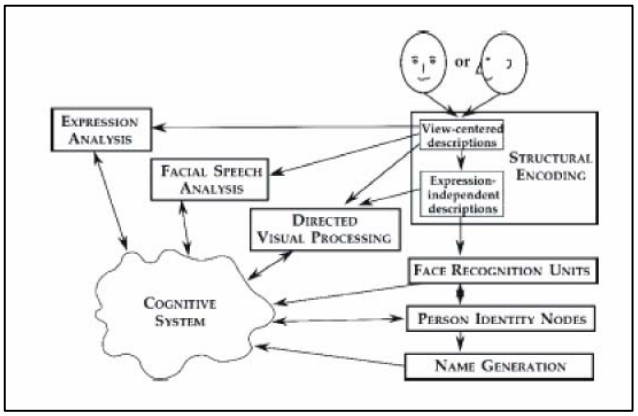


Figure 3. Modèle de Bruce & Young (1986). Ce modèle explique les mécanismes de reconnaissance du visage. Par la suite les auteurs ont proposé que l'extraction des informations sémantiques dérivées des informations visuelles (informations sur le genre, l'âge, etc.) ait lieu en parallèle de l'encodage structurel (Bruce, et al., 1993; Bruce, Ellis, Gibling, & Young, 1987). Les différentes informations extraites pourraient emprunter des routes différentes, par exemple, une route pour l'âge et le genre, une route pour les qualités "morales" etc.

La perception du visage commence par l'encodage des informations structurelles, ces dernières permettant la création d'une représentation du visage ; cette étape est celle de la détection du visage. Le pattern du visage perçu est ensuite comparé aux représentations stockées en mémoire dans des modules de reconnaissance du visage (« Face recognition unit »). La force du signal envoyé depuis les modules de reconnaissance du visage vers les aires de plus haut niveau (cognitive system) dépend du résultat de la comparaison entre le code extrait du visage perçu et les codes stockés. Si la comparaison se révèle positive (sentiment de familiarité), les informations seront alors envoyées dans le module où est représentée l'identité d'une personne (« person identity nodes »). La représentation extraite sera alors associée aux informations sémantiques sur l'individu et rendra ainsi possible l'accès au nom de la personne.

Parallèlement à ce modèle de reconnaissance des visages, les auteurs proposent un modèle similaire pour la reconnaissance des objets. Cependant, parce que les niveaux de reconnaissance ne sont pas les mêmes, le module de reconnaissance des objets serait impliqué dans des traitements différents du module de reconnaissance du visage ; un visage est catégorisé au niveau individuel alors que les objets sont catégorisés à un niveau de base, hiérarchiquement supérieur au niveau individuel (Rosch, 1976).

1.2.2. Apport de la prosopagnosie

Plusieurs arguments confirment l'idée d'un traitement des visages selon un mode particulier. L'élément majeur concerne la description de cas pathologiques comme la prosopagnosie (Bodamer, 1947). Cette pathologie est en effet caractérisée par un déficit spécifique de la reconnaissance des

visages associé à des capacités normales de reconnaissance d'autres catégories d'objets (Duchaine & Nakayama, 2006). Les malades ne reconnaissent pas leurs proches, en situation réelle ou sur photographies ; ils ne reconnaissent pas non plus les personnages publics et ils ne reconnaissent même pas leur propre image dans un miroir. Ce déficit intervient suite à une lésion généralement bilatérale dans la région occipito-temporale ventrale (Damasio, Tranel, & Damasio, 1990) mais peu aussi être observé dans des cas de lésion unilatérale droite de la jonction temporo-occipitale (gyrus parahippocampique, lingual et fusiforme) (De Renzi, 1986) ou plus rarement gauche (Mattson, Levin, & Grafman, 2000). Certains prosopagnosiques présentent un déficit de nature perceptif, c'est-à-dire au niveau de la construction des représentations des visages en mémoire visuelle épisodique (encodage structurel) : ils sont incapables de détecter et de catégoriser un stimulus en tant que visage. Pour une seconde catégorie de patient, le déficit est situé au niveau associatif, voire purement mnésique : ils réalisent correctement les traitements perceptifs mais sont incapables d'associer un visage aux informations sémantiques et aux noms qui leurs correspondent. Ceci pose donc la question de la relation existant entre encodage structural et reconnaissance des visages.

Il a également été rapporté des cas de patients présentant une agnosie visuelle sans atteinte de la reconnaissance des visages (Moscovitch, Winocur, & Behrmann, 1997). Tout comme le modèle de Bruce et Young, la prosopagnosie semble donc suggérer l'existence d'une dissociation entre les processus de reconnaissance des objets et des visages. L'ensemble de ces observations a conduit à l'élaboration de plusieurs hypothèses sur la nature des traitements spécifiques des visages.

1.2.3. Traitements spécifiques des visages

Les premières études des traitements permettant la reconnaissance des visages se sont intéressées au rôle des différents traits faciaux (coiffure, forme globale du visage ou certains traits internes (principalement les yeux)) (Shepherd, Davies, & Ellis, 1981). Pourtant, aucun trait n'est apparu jouer un rôle primordial : si la reconnaissance peut rester bonne lorsque certains traits sont présentés seuls (par exemple, les yeux), leur dissimulation dans le reste du visage ne l'empêche que rarement. La gamme de variation de chaque trait étant de surcroît relativement limitée, notre capacité ne peut s'expliquer par l'utilisation d'un trait unique. Elle s'appuie donc sur la prise en compte de plusieurs traits, analysés en parallèle compte tenu de la rapidité de la reconnaissance. Il est donc nécessaire d'invoquer d'autres caractéristiques du visage. L'hypothèse d'un rôle particulier de la configuration résultant de la combinaison de ces traits a alors été suggérée par plusieurs chercheurs (Rhodes, 1988).

1.2.3.1. Quelques définitions …

Au vu du nombre de données comportementales recueillies depuis plusieurs années, la perception des visages [3] semble pouvoir être considérée comme étant distincte de celle des objets. Chez l'adulte, la perception des visages est affectée par différentes manipulations expérimentales qui n'affectent pas, ou peu, la perception des objets, suggérant ainsi que les visages sont des stimuli spéciaux. L'ensemble de ces travaux ont conduit à l'élaboration de plusieurs hypothèses sur la nature du traitement des visages (Diamond & Carey, 1986; Farah, et al., 1998; Maurer, et al., 2002) (figure 4).

*** Traitement configural**

Un visage est constitué de plusieurs éléments encore appelés traits internes. Ces éléments sont organisés de façon particulière offrant des informations dites configurales.

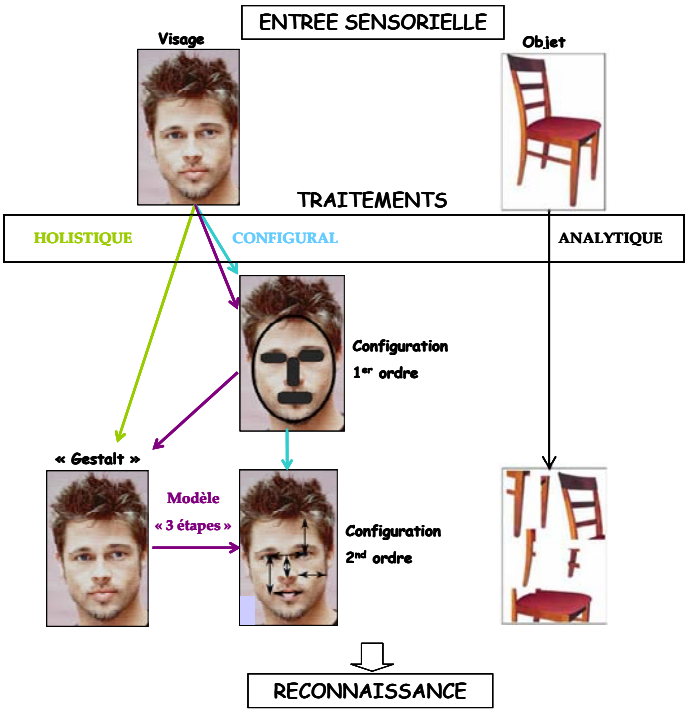


Figure 4: Hypothèses de traitement spécifique des visages. Certains auteurs suggèrent un traitement basé sur la globalité (gestalt) du visage (*holistique*) (Farah, Wilson, Drain, & Tanaka, 1998), d'autres sur sa *configuration* (relations spatiales entre les différents traits faciaux) (Diamond & Carey, 1986) et enfin certains proposent un modèle en 3 étapes se basant à la fois sur des traitements holistiques et configuraux (Maurer, et al., 2002). Toutefois ces trois hypothèses s'accordent sur le fait que les visages sont traités différemment des objets qui eux sont traités de manière *analytique* (élément par élément). Adaptée de Maurer et al (2002).

La configuration de 1er ordre est une configuration commune à l'ensemble des stimuli d'une même catégorie. Ainsi , les visages partagent un agencement général commun (les yeux au dessus du nez, lui-même au dessus de la bouche) (Diamond & Carey, 1986), appelé configuration de 1er ordre. Preuve de cette configuration commune, le moyennage de plusieurs visages superposés fait apparaître une image toujours identifiable en tant que visage (Diamond & Carey, 1986).

[3] Le terme « perception » regroupe tous les processus de haut niveau effectués sur les visages, de la détection à l'extraction des informations sur l'identité (reconnaissance du visage), le genre, les humeurs etc. (Kanwisher, McDermott, & Chun, 1997a)

La configuration de second ordre est une configuration spécifique à chaque individu permettant l'encodage de l'identité. A cause de l'existence d'une configuration commune entre les visages, la discrimination des personnes qui nous entourent requiert l'encodage d'informations concernant les relations spatiales entre les différents traits faciaux. La position des yeux, du nez et de la bouche les uns par rapport aux autres permet de coder l'identité de la personne (écart entre les yeux ou encore distance entre la base du nez et la bouche (Diamond & Carey, 1986). Un tel processus est appelé traitement configural de 2nd ordre.

Le traitement « configural » décrit donc la perception des relations spatiales de 1er et de 2nd ordre entre les différents éléments d'un stimulus tel qu'un visage (figure 4).

*** Traitement holistique**

Certains auteurs soutiennent que le visage, plutôt que de faire l'objet d'un traitement configural, basé sur les relations entre les traits faciaux, serait davantage traité comme un « tout » (figure 2). Ce «tout » ne serait que peu, voire pas décomposable, en ses différentes parties (Farah, et al., 1998; Tanaka & Farah, 1993), le « tout » apportant plus d'informations que l'ensemble des parties. Ce type de traitement « global » est dit « holistique » et se réfère à l'intégration des composants internes du visage et de son contour dans une perception du visage en tant que « gestalt » [4].

*** Traitement analytique**

Les deux précédents traitements prenant en compte l'ensemble du stimulus se différencient du traitement analytique. Ce traitement « local » correspond à l'analyse des différents éléments constituant un stimulus de manière indépendante (figure 4). Ce traitement réalisé « élément par élément » est rapporté comme caractéristique de la perception des objets à la différence des visages qui eux mettraient en jeu un traitement configural et/ou holistique. Cependant, dans certains cas pathologiques affectant les interactions sociales, l'utilisation de ces différents modes de traitement peut être perturbée (voir partie 2).

1.2.3.2. Mise en évidence expérimentale

[4] « Gestalt » vient de l'allemand et signifie forme. Il est surtout connu par la théorie de la forme (« *gestalt theory* »), théorie de l'esprit qui propose que, dans le cerveau, les opérations sont effectuées en parallèle, de manière holistique et répétitive avec des tendances à l'auto-organisation. Dans la reconnaissance des objets et des visages, cela signifie que toutes les informations sont réunies dans une forme globale indivisible, ne permettant pas de définir les différents éléments qui la composent.

Chez l'adulte, la perception des visages est affectée par différentes manipulations expérimentales qui n'affectent pas, ou peu, la perception des objets, permettant ainsi d'étudier l'importance et la spécificité de chacun de ces traitements.

*** Inversion**

Lorsqu'un visage classique est présenté à l'envers (le haut en bas et vice-versa), la détection des relations de second ordre est perturbée alors que la détection des relations de 1er ordre persiste. Cette perturbation se traduit par une diminution des performances de reconnaissance de l'identité (Freire, Lee, & Symons, 2000; Le Grand, Mondloch, Maurer, & Brent, 2001) et une augmentation des temps de réaction. C'est ce que l'on appelle l'effet d'inversion du visage (« *Face Inversion Effect* »)(Yin, 1969).

Cette manipulation expérimentale tend à montrer la nécessité d'un traitement configural de 2nd ordre dans la reconnaissance de l'identité des visages : l'extraction des relations entre les différents traits faciaux est empêchée et se traduit par des troubles de la reconnaissance (R. J. Itier & Taylor, 2004b). Les visages à l'envers seraient traités de manière analytique, d'où des difficultés de reconnaissance correcte de l'identité (Leder & Bruce, 1998; Thompson, 1980). Ces observations comportementales rapportées ont été reproduites maintes fois par la suite dans des tâches d'identification de visages familiers (Valentine & Bruce, 1986), d'appariements de visages non familiers (Diamond & Carey, 1986; R. J. Itier & Taylor, 2002, 2004a; Leder & Carbon, 2006; Rhodes, Brake, & Atkinson, 1993; Rossion, Delvenne, et al., 1999) mais également dans de simples tâches de détection du visage (Purcell & Stewart, 1988).

*** Illusion de Thatcher**

Une des premières manipulations ayant expliqué l'effet d'inversion est l'illusion de Thatcher (Thompson, 1980) (figure 5a). Dans cette manipulation du visage, le visage est présenté à l'endroit mais les éléments internes qui le constituent sont inversés ; le visage paraît alors saugrenu à l'endroit mais normal lorsqu'il est inversé (Figure 5b). L'illusion de Thatcher a permis de confirmer que l'inversion perturbe le traitement configural du visage (Bartlett & Searcy, 1993; Boutsen & Humphreys, 2003).

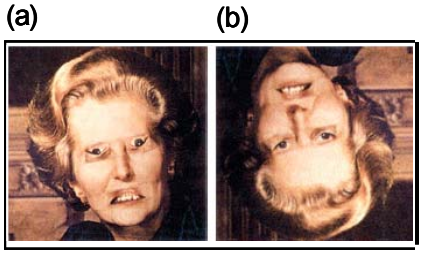


Figure 5 : Exemple de manipulation expérimentale impliquant la mise en œuvre de traitement configural. (a) L'illusion de Thatcher (Thompson, 1980). Des rectangles contenant les yeux et la bouche ont été coupés puis inversés, et replacés au sein du visage. **(b)** Lorsque l'image ainsi transformée est présentée **à l'envers,** l'inversion des éléments n'est pas perçue, mais lorsqu'elle est présentée (a) à l'endroit, le visage paraît hideux.

*** Visages composites**

L'utilisation de visages composites – visages composés de deux moitiés appartenant à deux individus différents - confirme l'importance du traitement global ou holistique dans la reconnaissance des visages. Un visage « composite » (aussi appelé «chimérique») est réalisé à partir de différents individus. Un visage composite est constitué d'une partie supérieure appartenant à un individu A et une partie inférieure appartenant à un individu B (figure 6). Lorsqu'il est présenté à l'endroit le visage composite est perçu comme appartenant à un 3ème individu C. Cet effet est appelé l'effet composite du visage (figure 6a), et est observé pour des visages familiers ou non familiers (Hole, 1994; Young, Hellawell, & Hay, 1987). L'effet composite est annihilé par l'inversion et le non-alignement des moitiés supérieure et inférieure du visage (Schiltz & Rossion, 2006; Young, et al., 1987) : les deux entités (A+B) sont plus facilement reconnues lorsqu'elles sont présentées décalées (figure 6b) ou à l'envers (Young, et al., 1987) (figure 6c).

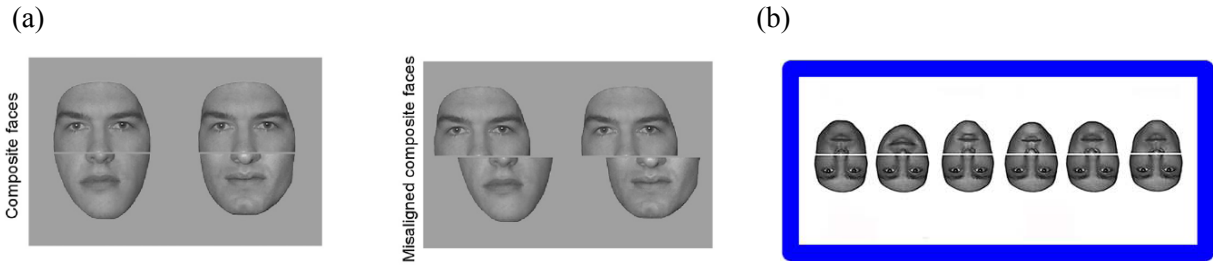


Figure 6: Illustration de l'illusion de visages composites. (a) Deux hauts de visage identiques apparaissent légèrement différents si ils sont associées à des bas de visages différents (Jacques & Rossion, 2010). Cette illusion est abolie par (b) le décalage spatial des parties basses du visage (Jacques & Rossion, 2010), et (c) l'inversion (Schiltz & Rossion, 2006).

Dans une autre étude utilisant des visages chimériques à l'endroit, à l'envers ou en négatif, Hole et collaborateurs (1999) montrent que l'identification d'une moitié d'un visage composite est facilitée non seulement par l'inversion quel que soit le contraste, mais également par la négation (Hole, George, & Dunsmore, 1999). Ces données suggèrent un traitement holistique des visages présentés à l'endroit alors que les éléments d'un visage inversé, dissocié ou négatif sont traités séparément, de manière analytique.

*** Figures de Mooney**

Des manipulations expérimentales de type figure de Mooney ont permis de confirmer l'implication du traitement configural de 1er ordre dans le traitement des visages. Les « Mooney faces » sont des visages en deux tons, où seules les ombres et les lumières, obtenues sous un éclairage très dissymétrique, sont représentées en noir et blanc (figure 7). Parce que les traits du visage ne sont pas distincts, les traitements configuraux de 2nd ordre (comme dans l'inversion) mais aussi de 1er ordre,

ainsi que les traitements analytiques, sont alors difficilement mis en œuvre. Cette manipulation force donc la mise en jeu de traitement holistique.

Facilement perçues comme visages lorsqu'elles sont présentées à l'endroit (le traitement holistique suffit) (figure 7a), les figures de Mooney sont le plus souvent perçues comme des tâches noires et blanches dénuées de signification lorsqu'elles sont présentées à l'envers (figure 7b), condition dans laquelle la configuration de 1er ordre est nécessaire.

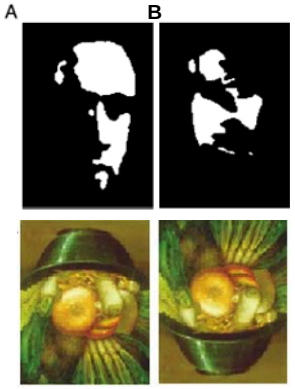


Figure 7 : Exemple de sensibilité aux relations de 1er ordre. (a) « Mooney face » et Peinture d'Archimboldo à l'endroit et (b) à l'envers. Lorsqu'on les place à l'endroit (a), des « traits faciaux » apparaissent de part la configuration de 1er ordre des images, les images sont alors perçues « comme des visages ». Cependant, elles ne sont pas perçues comme un visage lorsqu'elles sont présentées à l'envers (b), condition dans laquelle l'analyse de la configuration est impossible. (Latinus & Taylor, 2005; Maurer, Grand, & Mondloch, 2002)

*** Eléments isolés**

D'autres paradigmes expérimentaux révèlent le rôle important de la configuration de 1er ordre dans la perception du visage. Ainsi, dans une tâche de choix forcé (discrimination entre deux items), il a été montré que la reconnaissance d'un élément du visage (« Larry's nose ») est plus facile lorsqu'il est présenté au sein du visage initial dans son intégralité (Larry's face with Larry's nose versus Bob's nose) que lorsqu'il est présenté seul (Larry's nose versus Bob's nose) (the 'part–whole recognition effect') (Tanaka & Farah, 1993; Tanaka & Sengco, 1997). Cet effet facilitateur s'observe mais de façon moindre lorsque l'élément à reconnaître est présenté au sein d'une nouvelle configuration (Tanaka & Farah, 1993). A contrario, la reconnaissance d'une partie d'un objet (par exemple, une fenêtre) n'est pas facilitée par sa présentation dans une vue globale de l'objet (Tanaka & Farah, 1993; Tanaka & Sengco, 1997).

Dans la même veine, une étude de Rhodes et collaborateurs (1993) montre qu'un changement sur un élément isolé est difficilement détecté lorsqu'il est présenté au sein du visage, démontrant ainsi que les différents éléments du visage ne sont pas traités de manière indépendante (analytique) (Rhodes, et al., 1993). Ces données prêchent également en faveur d'un traitement holistique du visage ; les informations sur les éléments et la configuration étant réunies au sein d'un « gestalt » (Farah et al., 1998; Tanaka & Farah, 2003; Tanaka & Sengco, 1997; Tanaka, 1993).

*** « Jane and her sisters »**

Récemment, une autre étude s'est intéressée à la différence entre le traitement configural de second ordre et le traitement individuel des différents éléments faciaux (analytique). Pour affecter ces deux types de processus, la manipulation expérimentale consistait à créer artificiellement des visages dont les traits (yeux / bouche) sont modifiés (catégorie A) ou dont l'espacement entre les différents éléments internes est modulé (catégorie B) (Maurer, et al., 2007) (figure 8).



Figure 8 : "Jane and her sisters" Séparation des traitements analytique et configural de second ordre. Dans la première ligne, les visages diffèrent par les relations spatiales entre les éléments; l'inversion diminue les performances des sujets dans la discrimination entre deux visages. Dans la deuxième ligne, les différences touchent les traits du visage; elles sont perçues même lorsque le visage est inversé. Issu de Maurer et al. 2002.

Dans cette étude, les participants ont eu pour consigne de juger de la similarité de paires de visages issus de la catégorie A ("featural blocks"), ou de paires de visages issus de la catégorie B (« spacing blocks »). Les résultats ont montré un taux de réussite moins important et un temps de réaction plus long pour les stimuli de la catégorie B, suggérant que la modulation de la configuration de second ordre est plus impliquée dans l'encodage de l'identité que le traitement analytique.

*** Visages filtrés**

Une autre technique utilisée pour appréhender le rôle des différents modes de traitement dans la perception des visages consiste à étudier le rôle des fréquences spatiales [5] visuelles. Il est admis en psychophysique que les basses fréquences spatiales refléteraient les aspects globaux d'une image (figure 9b) alors que les hautes fréquences spatiales donneraient davantage d'informations sur les détails, les parties constituantes (voir figure 9d). Basé sur ce principe, cette approche consiste à filtrer l'image originale de sorte que seulement une partie des fréquences spatiales de départ soit conservée. Trois sortes de filtrages sont habituellement effectuées : le filtrage passe-bas, le filtrage passe-haut et le filtrage passe-bande. Le filtrage passe-bas laisse passer uniquement les fréquences spatiales se

[5] Dans une grille sinusoïdale, la largeur des barres est relative à la fréquence spatiale : les basses fréquences spatiales sont représentées par de larges barres alors que les hautes fréquences spatiales sont représentées par des barres plus minces. Plus précisément, la notion de fréquences spatiales réfère au nombre de cycles (i.e., une barre claire suivit d'une barre foncée) par degré d'angle visuel dans une grille sinusoïdale.

situant en dessous d'une limite supérieure choisie. Ce type de filtrage produit une image plus floue que l'originale ou seules les basses fréquences et donc les informations globales (holistique et configurale) sont disponibles (figure 9b). A l'inverse, le filtrage passe-haut laisse passer uniquement les fréquences spatiales se situant au-dessus d'une limite inférieure choisie. Ce type de filtrage produit une image où les contours des objets sont définis de façon plus abruptes que dans l'image originale (figure 9d). Enfin, le filtrage passe-bande laisse passer l'information spatiale entre deux fréquences seuils. Ici, l'apparence du stimulus dépend entièrement des seuils choisis (figure 9c). Cette technique de filtrage permet donc de choisir quels types d'informations nous souhaitons isoler et donc quels modes de traitements nous souhaitons empêcher ou forcer.

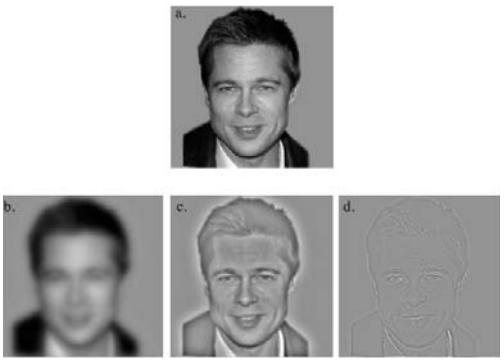


Figure 9 : Photo de l'acteur Brad Pitt traitée suivant différentes techniques de filtrage: **(a)** sans filtrage; **(b)** filtrée « passe-bas » (e.g., <6 cycles par visage); **(c)** filtrée « passe-bande » 6-20 cycles par visage); et **(d)** filtrée « passe-haut » (e.g., >20 cycles par visage). Cette technique permet de sélectionner les informations que l'on souhaite étudier. Issu de Fiset & Gosselin www.mapageweb.umontreal.ca/gosselif/gosselin&fiset_chapter.pdf

Ainsi dans le cas de l'utilisation d'un filtre passe-bas, les informations fines portées par les différents traits faciaux sont effacées. A l'inverse de l'inversion, cette manipulation force donc la mise en œuvre d'un traitement configural en empêchant le traitement analytique (Costen, Parker, & Craw, 1994). Cette manipulation n'affecte pas la reconnaissance de l'identité du visage flouté (Hayes, 1988), suggérant de nouveau l'implication du traitement configural et non du traitement analytique dans l'encodage de l'identité. Par contre, les participants rencontrent de sérieuses difficultés de reconnaissance lorsque les visages sont présentés floutés ET inversés, puisque l'inversion perturbe la configuration faciale (Collishaw & Hole, 2000).

Ces différents résultats suggèrent une dissociation fonctionnelle entre visages et objets due à la mise en jeu de processus différents. Afin d'être reconnus les objets seraient traités élément par élément (traitement analytique) alors que les visages seraient reconnus grâce à l'extraction de leur configuration (commune et spécifique). Cependant aucun consensus n'est réellement admis concernant LE mode de traitements mis en jeu dans la perception des visages. Le modèle 3 étapes de Maurer propose un processus alliant plusieurs stratégies.

1.2.3.3. Modèle 3 étapes : le « configural de Maurer »

Enfin, pour certains, l'ensemble des processus évoqués précédemment (configural 1er, 2ème ordre et holistique) serait impliqué dans le traitement des visages à l'endroit (Hole, et al., 1999; Maurer, et al., 2002). Hole et al. (1999) distinguent traitements holistique et configural. Quand à Maurer et al., ayant noté que l'effet d'inversion perturbe tout type de traitements relationnels (holistique et configural), ils ont proposé un modèle de traitement des visages "en 3 étapes" où le traitement holistique est considéré comme étant une « étape » du traitement configural. Ainsi, selon Maurer et al. (2002), un traitement « configural » correspond à une association des 3 traitements : holistique et configural 1er et 2ème ordre. La mise en place de ce processus « 3 étapes » serait uniquement dédiée à la perception des visages. Selon Maurer et al., les trois traitements opèrent dans un ordre logique bien déterminé : détection du visage sur la base des relations de premier ordre puis traitement holistique et enfin détection des relations de second ordre afin de coder l'identité du visage (Maurer, et al., 2002) (figure 4).

Toutefois l'ensemble de ces hypothèses (configural, holistique et « 3 étapes ») s'accorde sur le fait que la reconnaissance du visage requiert une configuration intacte ; toute modification entraînant une altération des relations entre les traits telle que l'inversion ou la négation (R. J. Itier & Taylor, 2004a; Lewis & Johnston, 1997) se traduit par des troubles de la reconnaissance, et ce dès l'enfance (R. J. Itier & Taylor, 2004a). Il est également montré que les visages sont en général traités à un niveau plus spécifique que les objets : le niveau subordonné. A niveau d'abstraction égal, ils sont donc plus rapidement traités que les objets (Tanaka & Curran, 2001).

1.2.3.4. Hypothèse de l'expertise

Si la perception des visages est un sujet largement documenté, le développement de ces capacités avec l'âge n'est pas un sujet aussi prisé de part la difficulté de mise en œuvre des protocoles de recherche chez de très jeunes enfants. Le développement du cerveau se prolonge sur une durée relativement longue offrant la possibilité aux facteurs environnementaux tels que l'expérience de jouer un rôle crucial dans ce développement.

L'hypothèse de l'expertise considère que les modes de traitement spécifiques des visages observés à l'âge adulte ne soient pas innés mais au contraire découlent de la maturation de l'intérêt précoce vers une « expertise » pour les visages : grâce à cet intérêt pour les visages dès le plus jeune âge, les enfants deviendraient « experts » en visage au cours du développement et modifieraient leurs stratégies comportementales lors de la perception de visages. En effet, l'habileté à reconnaître les visages augmente avec l'âge de l'enfant mais l'âge à partir duquel les performances sont identiques à celles des adultes varie selon les études (11 ans (Feinman & Entwisle, 1976), 16 ans (Carey & Diamond, 1980), 10-12 ans (Chung & Thomson, 1995)). L'amélioration de ces performances peut être

mise en relation avec l'acquisition de stratégie d'exploration et de traitement spécifique des visages au cours du développement. Chez les enfants d'âge scolaire, la stratégie utilisée serait plus basée sur l'analyse fragmentée des traits faciaux (traitement analytique) et le switch vers une stratégie plus configurale et holistique ne se ferait que vers 10 ans (Carey & Diamond, 1977). Cependant, d'autres résultats montrent la présence d'un effet d'inversion à l'âge de 5 ans suggérant des capacités d'utilisation des informations configurales des visages bien plus tôt que ce que propose la précédente hypothèse du « switch » (Brace, et al., 2001; Pascalis, et al., 2001). L'amélioration des performances de reconnaissance des visages avec l'âge pourrait être liée à une meilleure utilisation de la configuration des traits faciaux internes. Il est également intéressant de noter que chez les personnes âgées (70-90 ans), les stratégies utilisées lors de la perception de visages apparaissent comme différentes de celles observées à l'âge adulte. Comme chez les enfants, les personnes âgées présentent des difficultés à intégrer les éléments locaux dans un tout et n'utilisent pas les informations configurales du visage (Daniel & Bentin, 2010). Autre argument en faveur de cette hypothèse, des auteurs montrent que l'effet d'inversion peut être reproduit avec des objets non visage dans certaines conditions. Diamond & Carey (1986) ont montré en utilisant plusieurs types de stimuli (paysage, chien, visage) que l'effet d'inversion pouvait s'appliquer à des catégories « non visages » à partir du moment où le sujet est expert en cette catégorie. Par exemple, la reconnaissance d'un chien est perturbée par l'inversion chez les juges de concours canins, considérés comme « experts en chien ». Pour ces auteurs, l'utilisation des informations configurales ne serait donc pas spécifique du traitement des visages mais serait à mettre en relation avec l'*expertise* que nous avons de certaines catégories d'objets (Diamond & Carey, 1986). Avec l'âge et l'exposition répétée aux visages, nous pourrions tous développer une expérience puis une expertise pour une catégorie d'objet et alors utiliser les informations configurales dans leur traitement (figure 10).

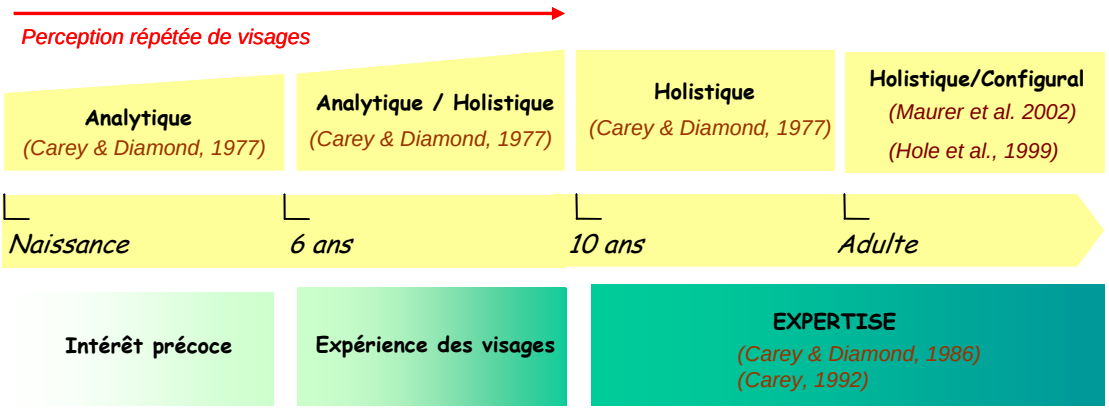


Figure 10: Hypothèse de l'expertise. (a) Les études développementales montrent un intérêt précoce pour les visages dès l'enfance ; dès la première heure de vie, les nouveau-nés suivent plus facilement du regard un visage qu'un stimulus non visage. Cet intérêt précoce conduirait au fil du développement à la création d'une expérience puis d'une expertise pour les visages en parallèle de la mise en place de traitements holistique et configuraux.

Le traitement configural des visages serait le résultat de l'expertise. Dans la même veine, Gauthier & Rossion ont mis en évidence l'apparition d'un effet d'inversion suite à un apprentissage ayant conduit au développement d'une expertise sur une catégorie d'objets artificiels, les « greebles » (figure 11) (Rossion, Gauthier, Goffaux, Tarr, & Crommelinck, 2002). Après le développement de l'expertise, les experts sont également capables de réaliser des traitements holistiques de ces stimuli « non-faciaux » (Gauthier & Tarr, 2002; Gauthier, Williams, Tarr, & Tanaka, 1998). D'après cette seconde étude, l'expertise pourrait donc non seulement forcer la mise en œuvre de traitement de type configural mais aussi celle de traitement holistique, suggérant comme Maurer l'intervention de ces deux types de traitement lors de la perception « mature » de visages (figure 10).

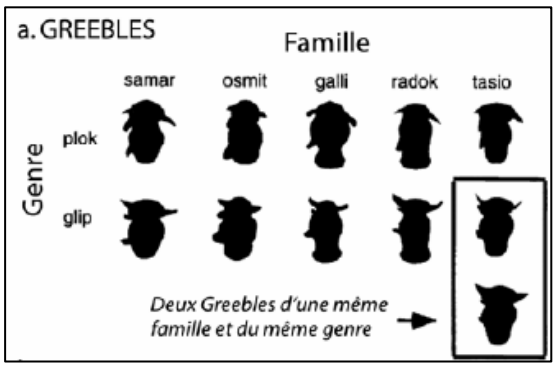


Figure 11 : Exemple de «Greebles». 5 familles, 2 genres. Une famille est définie par la forme de la partie centrale, le genre est défini par l'orientation des excroissances relativement à la partie centrale ("plok": vers le bas). L'unicité d'un individu est révélée par les relations spatiales entre les parties. Issu de (Gauthier & Tarr, 1997).

Une étude récente remet, cependant, en cause ces résultats ; en appliquant différents paradigmes comportementaux ayant permis de mettre en évidence la spécificité des visages (inversion, paradigme composite et négation) à la reconnaissance des chiens par des sujets experts, Robbins et McKone (2007) ne sont pas parvenus à révéler un comportement similaire pour les visages et les chiens chez des juges de concours canin (Robbins & McKone, 2007).

Avec un rôle social primordial et un ou plusieurs modes de traitement particulier, les visages apparaissent comme véritablement différents des autres catégories de stimuli. Il semblerait que l'orientation privilégiée de l'attention vers les visages soit innée et entraîne au cours du développement la mise en place d'une expertise particulière pour ces stimuli… Retrouve-t-on les mêmes particularités en ce qui concerne les corrélats cérébraux de la perception des visages ? Les recherches en neuroimagerie se sont également largement intéressées à la spécificité des réponses cérébrales aux visages.

1.3. Corrélats cérébraux de la perception des visages

La localisation cérébrale des fonctions cognitives impliquées dans la perception des visages a été permise dans un premier temps par les observations post-mortem de patients présentant des dysfonctionnements spécifiques de la perception des visages. Ces études cliniques ont poussé les scientifiques à proposer un lien entre lésions cérébrales et difficultés des processus faciaux. L'avènement des techniques de neuroimagerie et les rapides améliorations dont elles ont fait l'objet permettent aujourd'hui de localiser dans l'espace et dans le temps les processus sous-tendant la reconnaissance des visages chez l'homme.

L'**IRM** [6] et la **TEP** [7] renseignent sur les variations du débit sanguin et du métabolisme cérébral – témoins indirects de l'activité cérébrale – dans les différentes régions cérébrales et ainsi, informent sur la localisation spatiale des processus mis en jeu lors de la réalisation d'une tâche. L'IRMf utilise les propriétés magnétiques des atomes d'hydrogène des molécules d'hémoglobine contenues dans les globules rouges du sang (effet BOLD [8]). Soumis à un champ magnétique et à des ondes radio, ces noyaux émettent des signaux. Leur traitement numérique fournit une carte de la répartition de l'hémoglobine désoxygénée dans le cerveau permettant ainsi de visualiser les différentes régions et d'appréhender leur activité : dans les zones activées par la tâche, une augmentation de la consommation d'oxygène par les neurones est surcompensée par une large augmentation du flux sanguin entraînant une diminution de la concentration de désoxyhémoglobine. La TEP utilise les émissions produites par les positons (ou positrons) issus de la désintégration d'un produit radioactif injecté au préalable. Elle repose sur le principe général de la scintigraphie qui consiste à injecter un traceur dont on connaît le comportement et les propriétés biologiques pour obtenir une image du fonctionnement d'un organe. Ce traceur est marqué par un atome radioactif (carbone, fluor, azote, oxygène...) qui émet des positons dont l'annihilation produit elle-même deux photons. La détection de la trajectoire de ces photons par le collimateur de la caméra TEP permet de localiser le lieu de leur émission et donc la concentration du traceur en chaque point de l'organe. Ces deux techniques disposent d'une faible résolution temporelle, elles ne peuvent donc nous renseigner sur les décours temporels de ces processus. Cependant, l'IRMf est aujourd'hui utilisée dans des paradigmes de type évènementiel ce qui améliore sa résolution temporelle et permet de suivre le décours temporel des activations des différentes aires corticales (Thierry, Boulanouar, Kherif, Ranjeva, & Demonet, 1999). La résolution temporelle de l'IRMf reste, néanmoins, nettement inférieure à celle des techniques d'enregistrement de l'activité électrique et magnétique à la surface du scalp.

[6] Imagerie par Résonnance Magnétique ; IRMf : IRM fonctionnel
[7] Tomographie par Emission de Position
[8] Blood Oxygen Level Dependant

L'**EEG** [9] et la **MEG** [10], quant à elles, sont des techniques basées sur les variations de l'activité respectivement électrique et magnétique cérébrale et offrent une résolution temporelle de l'ordre de la milliseconde. Les activités EEG et MEG sont recueillies en fonction du temps à l'aide d'électrodes ou de capteurs positionnées sur le scalp. Associées aux méthodes d'analyse de sources (Loreta, Laura, Besa etc.), elles permettent également de recueillir des renseignements sur la localisation des sources cérébrales des signaux enregistrés en surface, mais ces informations sont nettement moins précises que celles offertes par l'IRMf ou la TEP. Cependant, EEG et MEG n'ont pas la même sensibilité selon l'orientation des sources (radiales et tangentielles), et la MEG permet une meilleure localisation des sources profondes (Cohen & Cuffin, 1983).

L'apport de l'ensemble de ces techniques de neuroimagerie a permis de révéler l'existence de structures préférentiellement dédiées aux visages, s'activant suivant un timing particulier.

1.3.1. Les voies visuelles

La perception d'un visage commence, comme celle de tout autre stimulus visuel, par l'activation des photorécepteurs de la rétine qui assurent la transduction de l'information lumineuse en messages nerveux.

Les voies optiques en provenance de la rétine projettent sur trois cibles sous corticales dont la principale est le Corps Genouillé Latéral (CGL) du Thalamus. Le CGL comporte six couches de corps cellulaires séparées par des couches d'axones et de dendrites. Dans les deux couches ventrales se trouvent des neurones dont le corps cellulaire est de taille relativement grande, d'où le nom de couches magnocellulaires. Leurs afférences proviennent d'un sous ensemble de cellules rétiniennes appelées cellules ganglionnaires M. Les quatre couches dorsales, nommées parvocellulaires ont des neurones de petite taille qui reçoivent leurs afférences de cellules ganglionnaires de type P (figure 12). Les voies Parvocellulaire et Magnocellulaire relaient des informations spécifiques vers le cortex visuel. Les deux types de neurones possèdent des propriétés différentes. Les principales différences résident dans la sensibilité au contraste de couleur et donc au type de fréquence spatiale véhiculées. Les neurones P répondent aux changements de couleurs (rouge/vert et bleu/jaune) et peu aux changements de luminance. Ils véhiculent les informations relatives aux hautes fréquences spatiales (détails). Les neurones M répondent faiblement aux changements de couleur, mais sont très sensibles aux contrastes de luminance entre la partie sombre et la partie brillante du stimulus. Cette voie magnocellulaire assure l'acheminement des informations relatives aux basses fréquences spatiales (global).

Du thalamus, les voies visuelles de chaque hémisphère gagnent le cortex visuel primaire. Le cortex visuel primaire aussi dénommé aire visuelle primaire ou V1 (aire 17 de Brodmann), constitue le

[9] ElectroEncéphaloGraphie
[10] MagnétoEncéphaloGraphie

point d'entrée dans le cortex visuel des informations provenant du CGL du thalamus via les voies M et P.

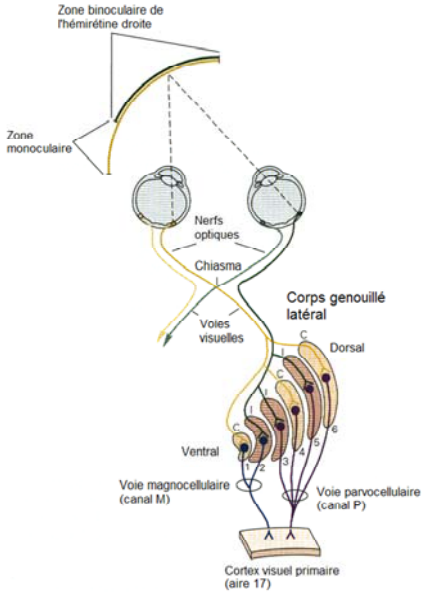


Figure 12 : les voies visuelles : de l'œil au cortex visuel primaire. Les informations en provenance des deux hémi champs visuels ne sont pas véhiculées selon les mêmes voies jusqu'au CGL du thalamus.. A partir du CGL jusqu'au cortex visuel primaire, une ségrégation fonctionnelle est présente : les informations concernant les couleurs empruntent la voie P et celles concernant la luminance la voie M.

Après V1, les informations visuelles sont ensuite transférées vers une mosaïque d'aires dites extrastriées interconnectées où des traitements plus approfondis auront lieu. Au-delà de l'aire V2, le flux d'informations est divisé et emprunte deux voies distinctes mais connectées : la voie occipito-temporale ou voie ventrale et la voie occipito-pariétale ou voie dorsale (figure 13).

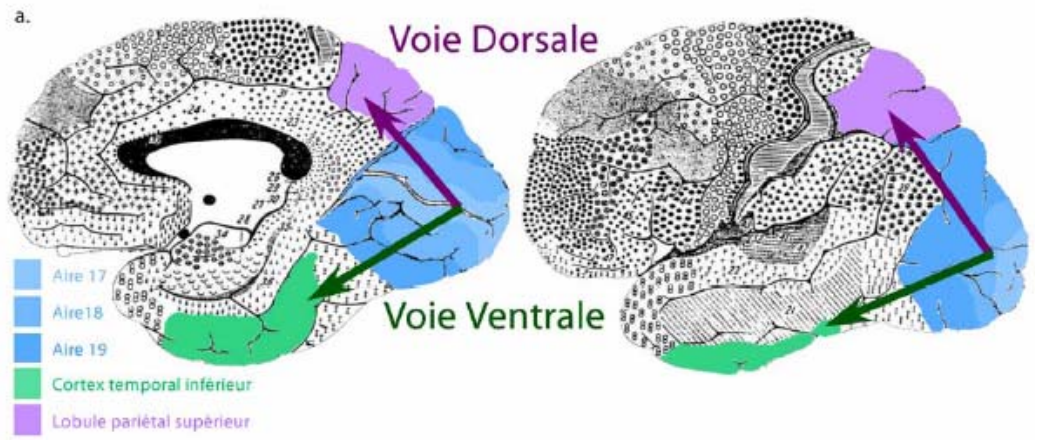


Figure 13 : Voie Ventrale et Voie Dorsale chez l'homme. Les aires visuelles 17 et 18 selon la nomenclature de Brodmann sont communes aux deux voies. La voie ventrale (en vert) est la voie occipitotemporale, elle se termine dans le cortex temporal inférieur. La voie dorsale (en mauve) se termine dans le lobule pariétal supérieur. Issue de la thèse de Marianne Latinus.

La **voie du « Quoi »** représentée par une voie nerveuse occipito-temporale (ou ventrale), reliant le cortex strié (aire V1) aux aires préstriées (V2 et V3) et, de là, gagnant le cortex inféro-temporal (aire V4). Cette voie est préférentiellement impliquée dans le traitement de l'identification des objets et de leurs attributs (forme, couleur, texture...). L'interruption de cette voie anatomique (tout

particulièrement dans le cas de lésions bilatérales) serait responsable des agnosies visuelles d'objets ou d'images. La **voie du « Où »** est représentée par une voie nerveuse occipito-pariétale (ou dorsale), reliant le cortex strié (aire V1) à la partie postérieure du lobe pariétal. Cette voie est préférentiellement impliquée dans le traitement des données spatiales et du mouvement. L'interruption de cette voie anatomique (tout particulièrement dans le cas de lésions bilatérales ou de l'hémisphère droit) semble entraîner un déficit de la relation spatiale entre les objets, mais aussi du comportement visuo-moteur correspondant à des agnosies spatiales pouvant être associées à des ataxies optiques ou des négligences d'un hémi-champ visuel.

1.3.2. Bases neuronales de la perception des visages

Avant d'appréhender le réseau neuronal impliqué dans la perception des visages, il ne faut pas oublier que le visage est un stimulus visuel complexe en 3D constitué de traits externes (cheveux, oreilles…) et internes (yeux, nez, bouche…) qui varient localement en forme et en propriétés de surface (couleur, texture de la peau…). Ces différents aspects faciaux forment une structure globale qui permet de détecter le stimulus en tant que visage et de guider l'identification quelles que soient les conditions externes (d'éclairage, de point de vue, de distance, de coiffures …) ou internes (d'expressions, d'âge). De part cette complexité, la perception des visages doit engager un réseau neuronal large et efficace, capable d'extraire une représentation individuelle de chaque visage rencontré.

1.3.2.1. Localisation spatiale

Suite à de nombreuses études, il semblerait qu'un large réseau neuronal comprenant le gyrus occipital inférieur (Occipital Face Area – OFA), le sulcus temporal supérieur (STS) et le gyrus fusiforme latéral ou « fusiforme face area » (FFA) sous tende les processus de traitement des visages (Clark, et al., 1996; Gauthier, Tarr, Anderson, Skudlarski, & Gore, 1999; Haxby, Hoffman, & Gobbini, 2000; Kanwisher, et al., 1997a; Puce, Allison, Asgari, Gore, & McCarthy, 1996; Sergent, Ohta, & MacDonald, 1992) (figure 14b).

*** FFA**

Dans une étude en TEP, chez des sujets sains, Sergent et Signoret (1992) ont rapporté que le gyrus fusiforme et le gyrus lingual étaient impliqués dans les opérations perceptuelles permettant l'extraction de la configuration du visage et des invariants caractérisant l'individu; le gyrus parahippocampique, quant à lui, serait engagé dans l'association entre la représentation configurale extraite et la mémoire sémantique (Sergent & Signoret, 1992). Par ailleurs, les études lésionnelles ont

montré qu'une lésion du lobe temporal droit suffit à provoquer une prosopagnosie. En comparant l'activité cérébrale dans une tâche de classification d'objets à celle observé dans une tâche d'identification du visage, Sergent et Signoret (1992) confirment l'importance du gyrus fusiforme droit dans le traitement du visage (Sergent, et al., 1992). Seule l'activité de l'hémisphère droit est spécifique des visages ; la classification d'objets, elle, active essentiellement des régions de l'hémisphère gauche dont le gyrus temporal médian. Par la suite, en 1997, Kanwisher et collaborateurs ont présenté une série d'expériences dans lesquelles ils testent l'activation du gyrus fusiforme (IRMf) dans plusieurs situations expérimentales (visages vs objets, visages vs maisons, visages vs mains et visages vs « scrambled faces [11] »), permettant ainsi de révéler que le gyrus fusiforme latéral droit est supérieurement activé par les visages ; les auteurs en concluent que le gyrus fusiforme présente une activité sélective pour les visages (Kanwisher, et al., 1997a; Kanwisher, Stanley, & Harris, 1999). En conséquence de quoi, cette région fut baptisée « aire fusiforme des visages » (Fusiform Face Area – FFA) (Kanwisher, et al., 1997a; Kanwisher, et al., 1999; Kanwisher, Tong, & Nakayama, 1998; Yovel & Kanwisher, 2004). L'aire fusiforme des visages décrite par Kanwisher et al. est localisée dans une région du gyrus fusiforme latérale similaire à celle décrite précédemment par Sergent & Signoret (1992) (figure 14a). Cette étude révèle également que l'activation de cette zone est relativement constante chez un individu, mais également que le locus d'activation varie peu entre les individus, du moins lorsqu'il est identifié (i.e. 75% des sujets – (Kanwisher, et al., 1998)).

La sélectivité des réponses de la FFA est mise en évidence par différentes manipulations. La FFA est plus activée par des visages que par les mêmes images morcelées et réarrangées (« scrambled faces »); la réponse de la FFA est donc indépendante de certaines caractéristiques de bas niveau (Allison, Puce, Spencer, & McCarthy, 1999; Kanwisher, et al., 1997a; Puce, Allison, Gore, & McCarthy, 1995). Par ailleurs, il a été montré que, non seulement la FFA est plus activée par les visages que par une grande variété d'objets, mais également que cette activation ne reflète pas une discrimination entre les items d'une même catégorie (distinguer deux maisons par exemple) (Allison, McCarthy, Nobre, Puce, & Belger, 1994; Ishai, Ungerleider, Martin, Schouten, & Haxby, 1999; Kanwisher, et al., 1997a; Puce, et al., 1996). En 2006, dans une revue consacrée aux visages et au gyrus fusiforme, Kanwisher et Yovel offrent une synthèse des travaux comportementaux et neurophysiologiques affirmant non seulement le role clé du fusiforme dans le traitement des visages mais aussi sa sensibilité voire sa sélectivité. Dans cette même revue, Kanwisher et al. affirment que l'activation de la FFA est l'activation cérébrale la plus robuste en réponse aux visages comparée à celle des 2 autres régions « visages », l'OFA et le STS (Kanwisher, et al., 1997a; Yovel & Kanwisher, 2004).

[11] « Visages brouillés ». Correspond à des manipulations expérimentales consistant à perturber la perception des relations configurales entre les différents traits faciaux soit en mélangeant les traits internes du visage soit en imposant un filtre hautes fréquences sur le visage.

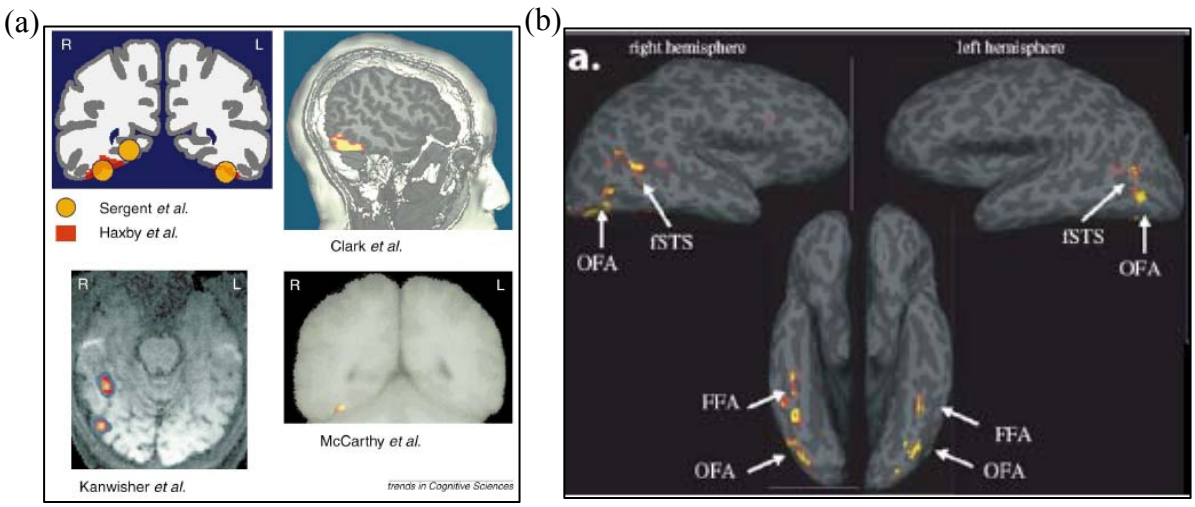


Figure 14. (a) Activation de la FFA lors de la perception des visages d'après 5 études en neuroimagerie. Les études de Haxby et al (TEP) (Haxby, et al., 1994) et Clark et al. (IRMf) (Clark, et al., 1996) comparent les activations lors de la perception des visages et lors de la perception d'images sans signification. L'étude en TEP de Sergent et Signoret quand à elle s'est intéressée aux activations durant une tâche de reconnaissance de l'identité (acteur versus non acteur) et durant une tâche de discrimination du genre (male versus femelle) (Sergent, et al., 1992). Enfin, les études en IRMf de Kanwisher et al. et Mc Carthy et al. ont mesuré l'activation cérébrale en réponse aux visages et en réponse à des objets non faciaux (Kanwisher, et al., 1997a; McCarthy, 1997). L'image de Kanwisher montre également une activation du complexe occipital latéral (LOC). Issue de (Haxby, et al., 2000) **(b) Ensemble des activations spécifiques des visages : OFA**, **STS et FFA.** Sur un cerveau déplissé d'un sujet en vue latérale et ventrale. Issue de Kanwisher & Yovel (2006).

*** OFA et STS**

Outre la FFA, deux autres régions présentent une sensibilité aux visages : le gyrus occipital inférieur dans la partie ventrale du complexe latéral occipital (Occipital Face Area – OFA) (Dubois, et al., 1999; Gauthier, Tarr, et al., 2000; Halgren, et al., 1999; Haxby, et al., 1999; Rossion, Dricot, et al., 2000) ainsi qu'une région dans le STS postérieur (Haxby, et al., 2000; Haxby, et al., 1999; Kanwisher, et al., 1997a; Puce, Allison, Bentin, Gore, & McCarthy, 1998; Tanaka & Curran, 2001; Yovel & Kanwisher, 2005) (Figure 14b).

L'implication de l'OFA dans les processus de reconnaissance des visages est confortée par le cas d'un patient souffrant de prosopagnosie acquise suite à une lésion bilatéral de l'OFA (Rossion, Caldara, et al., 2003). De plus, la OFA apparaît comme étant plus active lors de la perception de visage qu'en réponse à diverses catégories d'objets non faciaux (Pitcher, Charles, Devlin, Walsh, & Duchaine, 2009; Yovel & Kanwisher, 2005) ou encore à des scènes environnementales (Large, Cavina-Pratesi, Vilis, & Culham, 2008). La OFA est cependant très loin d'être aussi stable et unique que la 'FFA'', elle est plus sensible aux paradigmes expérimentaux (tâche ou stimulus). Ce complexe occipital latéral est en effet également impliqué dans la perception des objets puisqu'il est plus activé par des images d'objets que par les mêmes images morcelées et réarrangées (« scrambled objects ») ou que par des stimuli de type textures (Grill-Spector, et al., 1999; Malach, et al., 1995). Il est donc possible de penser que, plutôt qu'une « spécificité visage », l'OFA puisse jouer un rôle dans la

perception des stimuli significatifs. Contrairement à la FFA, cette région cérébrale montre un pattern de réponse similaire pour les visages à l'endroit et les visages inversés (Yovel & Kanwisher, 2005) et semble très sensible à l'aspect physique (morphing) des visages plus qu'à leur identité (Rotshtein, Henson, Treves, Driver, & Dolan, 2005).

La région du STS spécifique des visages paraît impliquée dans les aspects changeant du visage (direction du regard, mouvement des lèvres, etc... – (Hoffman & Haxby, 2000; Puce, et al., 1998)) alors que la FFA et le gyrus occipital inférieur semblent impliqués dans l'extraction des aspects identitaires invariants du visage (Hoffman & Haxby, 2000; Sergent, et al., 1992). De plus, contrairement à la FFA, l'activation du STS n'est pas positivement corrélée à la détection d'un stimulus en tant que visage (Andrews & Schluppeck, 2004; Grill-Spector, Knouf, & Kanwisher, 2004; Kanwisher, et al., 1998). Lors de la présentation de Mooney faces, le pattern de réponse du STS est identique pour les formes non visages et les formes visages (Andrews & Schluppeck, 2004). Dans la même veine, le STS n'est pas sensible à l'identification correcte d'un visage (Grill-Spector, et al., 2004).

Les 3 aires, ''FFA'', ''OFA'' et STS seraient activées bilatéralement mais avec une dominance droite plus marquée et sont définies par Haxby et al. (2000) comme le cœur du réseau de traitement perceptif des visages (figure 14).

*** Une réelle spécificité ?**

Cependant, dans le domaine de la reconnaissance des visages, un débat portant sur la question de la modularité perdure : Est-ce que la réponse de la FFA ou des autres régions (OFA, STS) est réellement spécifique des stimuli faciaux ?

Plusieurs hypothèses sur la fonction de la FFA ont été proposées (Grill-Spector, et al., 2004; Kanwisher & Yovel, 2006). Certaines vont dans le sens d'une spécificité de la FFA pour les visages - (i) détection de la présence de visage (Kanwisher, et al., 1998) ou (ii) identification, reconnaissance des visages (Gauthier, Tarr, et al., 2000; Rossion, Schiltz, & Crommelinck, 2003) – alors que d'autres lui attribuent un rôle plus large - (iii) catégorisation entre objets d'une même catégorie (exemple discrimination entre les roses et les autres fleurs) (Gauthier, Anderson, Tarr, Skudlarski, & Gore, 1997; Tarr & Gauthier, 2000) ou (iv) catégorisation entre les stimuli pour lesquels le sujet possède une expertise (Gauthier, Skudlarski, et al., 2000; Gauthier, et al., 1999). De même OFA et STS répondent également, plus faiblement mais nettement, à d'autres catégories d'objets non faciaux (Avidan, Hasson, Hendler, Zohary, & Malach, 2002; Chao, Martin, & Haxby, 1999; Gauthier, Skudlarski, et al., 2000). Il est donc proposé que ces aires ne constituent pas réellement un réseau spécifique de traitement des visages : d'après certains auteurs, il n'existe pas de réponse spécifique aux visages dans une organisation du système nerveux en aire cérébrale et se référer à un concept de modularité pour le

traitement des stimuli faciaux apparait donc erroné (Kleinschmidt & Cohen, 2006; Yovel & Kanwisher, 2005). Une autre conclusion est proposée par Grill-Spector et al. (2004). A la suite d'une série de manipulations testant l'ensemble des hypothétiques fonctions de la FFA (i-iv), les auteurs suggèrent que cette région serait impliquée dans la détection et l'identification des visages mais aussi aurait une légère implication dans la catégorisation d'objets non-faciaux (incluant les objets dont nous sommes experts) (Grill-Spector, et al., 2004). Kanwisher et Yovel quant à eux défendent fermement une spécificité et une sélectivité de la FFA pour les visages (Kanwisher & Yovel, 2006). Il semble donc prématuré de conclure sur cette question.

Il est cependant intéressant de souligner que même si les aires visages ne sont pas spécifiques, uniques et isolées, elles représentent néanmoins une réponse hautement préférentielle pour les stimuli faciaux. Il n'existe pas d'autres catégories d'objets visuels possédant une représentation corticale préférentielle aussi étendue et forte que les visages, ce qui traduit sans nul doute à la fois la complexité visuelle de ces stimuli, la richesse des informations sociales qu'ils véhiculent et un degré d'expertise nécessaire pour en extraire les informations indispensables à nos interactions sociales. Le terme de « sensibilité » semble donc plus approprié que celui de « spécificité » pour décrire les activations de ces régions en réponse aux visages.

1.3.2.2. Modèles théoriques de la reconnaissance des visages.

L'ensemble des études en neuroimagerie a conduit certains auteurs à proposer des modèles neuro-fonctionnels hiérarchiques du traitement des visages.

*** Modèle de Haxby (Haxby, et al., 2000; Haxby, Hoffman, & Gobbini, 2002)**

Ce modèle tente d'accorder le modèle de Bruce & Young (1986), introduit précédemment (figure 2), avec les différentes régions visages révélées par les études en neuroimagerie (Haxby, et al., 2000) (figure 15). Plus précisément, Haxby et al. (2000) s'attachent à montrer quelles régions sous-tendent les différents aspects cognitifs de la perception et de la reconnaissance des visages.

Les 3 régions détaillées précédemment (OFA, STS et FFA) constitueraient le système de traitement perceptif des visages (« Core System ») qui, connecté à d'autres aires (« Extended system »), permettrait l'identification de la personne et de ses attributs. Les représentations des visages seraient élaborées dans le « Core system » et serviraient d'inputs aux aires du « système étendu », plus impliquées dans le traitement émotionnel (les aires limbiques), sémantique (pôle temporal antérieur), langagier (cortex auditif par exemple) ou de l'attention spatiale (sillon intra-pariétal). Parmi ces régions, certaines sont d'ailleurs assez systématiquement rapportées comme sensibles aux visages : l' amygdale (Tovee, 1998) ou beaucoup plus récemment le pôle temporal antérieur (Kriegeskorte, Formisano, Sorger, & Goebel, 2007; Nestor, Vettel, & Tarr, 2008; Pinsk, et al., 2009; Tsao, Moeller,

& Freiwald, 2008). Il n'existerait donc pas un module unique de traitement des visages (FFA) (Kanwisher, McDermott, & Chun, 1997b) mais plutôt un véritable réseau d'aires corticales impliquées préférentiellement dans le traitement perceptif des visages.

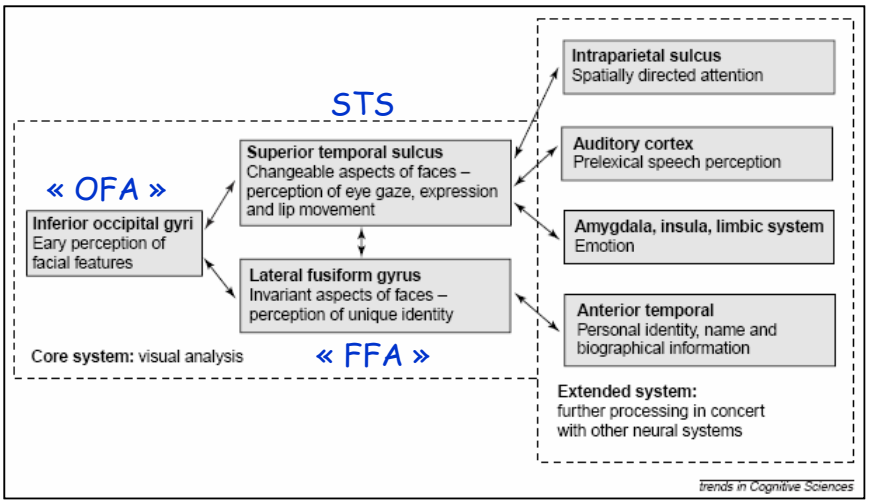


Figure 15. Modèle hiérarchique de la reconnaissance des visages proposé par Haxby et al. (2000). L'ensemble de ce modèle est très bien décrit par l'expression de Tovée : la ''FFA'' « with a little help from his friends » permet la reconnaissance des visages[12] (Tovee, 1998). Le modèle est hiérarchisé et subdivisé en noyaux fonctionnels au sein d'un réseau distribué.

Hiérarchisé comme le modèle de Bruce & Young (1986), celui d'Haxby et al. (2000) dissocie cependant l'aspect identitaire invariant (FFA) et les aspects variants du visage (STS) (émotions, mouvement labial et oculaire). Aucune étude sur la connectivité OFA – FFA n'y est rapportée et le sens OFA vers FFA est pour le moins hypothétique. Cependant une étude récente en imagerie par tenseur de diffusion (DTI) semble confirmer une connexion anatomique entre les deux régions en rapportant l'existence d'un faisceau de matière blanche OFA-FFA (Gschwind, Pourtois, Schwartz, Van De Ville, & Vuilleumier, 2011). Par contre, aucune connexion anatomique n'a pu être mise en évidence entre FFA et STS ou entre OFA et STS (Grill-Spector, et al., 2004), suggérant des incohérences dans le modèle.

La dominance du modèle hiérarchique d'Haxby et al. (2000) a longtemps été acceptée avant la parution d'études plus précises en IRMf et d'études de connectivité. Ainsi, en réponse à Haxby et al. (2000), Rossion (2008) a développé un modèle dans lequel l'activité de la FFA est préalable à l'activité de l'OFA (Rossion, 2008).

[12] « La FFA ne pourrait s'en sortir dans le traitement des visages sans l'aide de quelques amis ».

*** Modèle de Rossion (2008)**

Sur la base d'études de patients prosopagnosiques, d'études en imagerie fonctionnelle et des modèles hiérarchiques (''OFA'' vers ''FFA'' et ''OFA'' vers STS) d'Ishai et Haxby (Haxby, et al., 2000; Ishai, Schmidt, & Boesiger, 2005), Rossion (2008) a proposé une autre alternative au « Core System » décrit précédemment (figure 16).

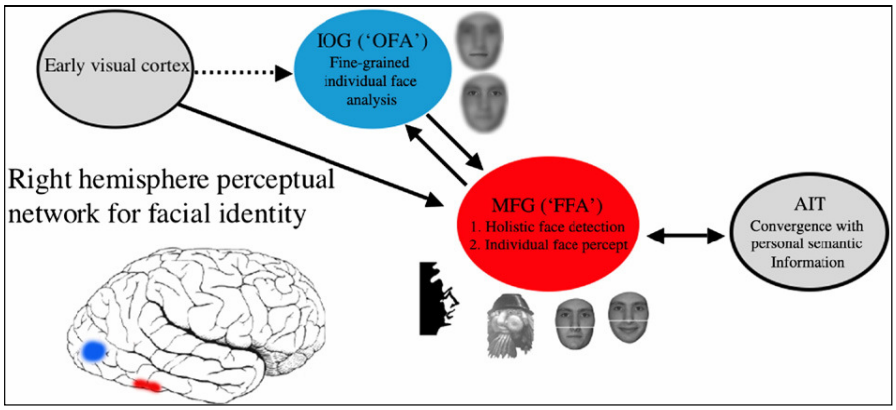


Figure 16 : Modèle de l'organisation neuro-fonctionnelle de la perception des visages (Rossion ,2008). A la différence des modèles strictement hiérarchiques postulant nécessairement une étape précoce au niveau de la OFA, ce modèle estime l'existence d'une possible activation de la FFA sans l'activation préalable de la OFA comme observé dans le cas de deux patients prosopagnosiques PS et DF (Rossion, Caldara, et al., 2003; Steeves, et al., 2006). La représentation globale mais brute du visage serait établie au niveau de la FFA puis ensuite affinée grâce à une boucle interactive vers la OFA où l'analyse des détails fins du visage serait réalisée (yeux, bouche …). Ces informations sur les différents traits faciaux, associées à la représentation brute et globale du visage, aboutiraient à la formation, dans la FFA, du « concept individuel » du visage.

Le système de traitement perceptif des visages comprendrait une voie directe depuis les aires visuelles précoces vers la ''FFA'' droite, sans passage par les régions 'visages' postérieures (OFA), permettant la détection holistique relativement grossière du visage (1.catégorisation holistique). Une boucle réentrante avec la région postérieure spécifique aux visages (OFA) servirait ensuite pour affiner la représentation au niveau individuel (individualisation analytique) et permettre une identification holistique qui ré-émergerait dans la ''FFA'' (2.individualisation holistique). Les deux phénomènes de détection et d'individualisation holistique prendraient donc corps dans la FFA mais avec des timings différents. Remarquons que ce modèle n'exclut pas la possibilité de connexions des aires primaires à des régions postérieures et donc un chemin parallèle plus hiérarchique.

Notons que ce modèle «coarse-to-fine» s'est inspiré des travaux de Sergent (1986) pour qui la représentation initiale grossière du visage est réaffinée grâce à l'accès aux détails en «haute résolution» au niveau des traits du visage mais aussi de leur configuration (Sergent, 1986). De manière semblable, un certain nombre d'auteurs dans le domaine de la reconnaissance d'objets ont d'ailleurs suggéré qu'elle impliquait un retour de l'information visuelle des aires corticales de haut niveau vers les aires visuelles inférieures pour donner du sens aux détails «haute résolution » (Bar, 2003; Bullier,

Hupe, James, & Girard, 2001; Galuske, Schmidt, Goebel, Lomber, & Payne, 2002; Lee, Mumford, Romero, & Lamme, 1998; Mumford, 1992).

1.3.2.3. Nature des traitements sous tendus par les aires cérébrales « visages »

Tout d'abord, si l'on se base sur le modèle de Haxby (2000), OFA et FFA sont impliquées dans l'encodage des aspects identitaires des visages (aspects invariants) alors que le STS joue un rôle dans l'extraction d'informations de type expressions émotionnelles, lecture labiale et regard (aspects variants) (Haxby, et al., 2000; Pitcher, Walsh, & Duchaine, 2011). De plus, le STS, conformément aux études animales, a été reconnu comme étant activé préférentiellement par l'aspect dynamique des visages comme l'expression (C. J. Fox, Iaria, & Barton, 2009; Winston, Henson, Fine-Goulden, & Dolan, 2004) et le mouvement des yeux (Hoffman & Haxby, 2000; Puce, et al., 1998) plutôt que par l'identité. Afin de comprendre plus finement quelle est la nature du traitement réalisé par les différentes aires cérébrales, de nombreuses études ont utilisé les manipulations expérimentales des visages précédemment décrites dans des paradigmes en imagerie cérébrale. Rappelons que ces manipulations ont pour but d'affecter sélectivement un ou plusieurs des traitements impliqués dans la perception des visages.

*** Traitement holistique**

D'après le modèle de Rossion (2008), les visages, quelle que soit leur mode de présentation - photos réalistes, caricatures, visages en basse fréquence spatiale, etc.- sont d'abord détectés et catégorisés comme « un visage » de façon holistique par la "FFA". Cette proposition va d'ailleurs de pair avec le fait qu'on y trouve des neurones à champ récepteur large probablement sensibles au visage en entier comme chez le primate non humain (Desimone, Albright, Gross, & Bruce, 1984). D'autres études en imagerie ont par ailleurs permis d'étayer l'hypothèse d'un codage holistique localisé principalement dans la ''FFA''. Ainsi, la ''FFA'' serait sensible à une structure générale d'un visage (Caldara & Seghier, 2009; Hasson, Hendler, Ben Bashat, & Malach, 2001) voire à une structure qui en partagerait les caractéristiques de symétrie et d'organisation (Caldara, et al., 2006). De même, un effet de visages composites a été mis en évidence au niveau de la FFA (Schiltz, Dricot, Goebel, & Rossion, 2010; Schiltz & Rossion, 2006). Lorsque les deux parties du visage sont alignés, les visages sont perçus comme un tout (holistique). Le jugement de similarité sur la partie haute des visages entre deux stimuli est alors affecté et l'activation de la FFA est augmentée. Cet effet est aboli par la présentation de ces visages à l'envers ou lorsque les deux moitiés du visages ne sont pas alignées (Schiltz & Rossion, 2006). L'ensemble de ces résultats semble indiquer que les traits faciaux sont intégrés en un tout cohérent (traitement holistique) au niveau des régions visuelles répondant préférentiellement aux visages et particulièrement au niveau du gyrus fusiforme (FFA). Cependant, il

semblerait que le cortex dorsolatéral préfrontal (Schiltz, et al., 2010) et le gyrus occipital inférieur (IOG ou « OFA ») (Schiltz & Rossion, 2006) soient également impliqués dans l'élaboration d'une représentation globale du visage.

*** Configural**

Une récente étude de Goffaux a également impliqué la FFA dans les traitements holistiques mais aussi dans les processus de traitement des relations entre les éléments faciaux (configuration de 2ème ordre) et ce, à des timings différents. En filtrant les visages de manière à préserver les basses fréquences spatiales (LSF – Low spatial frequency, traitement global) ou les hautes (HSF- High spatial frequency, traitement configural), Goffaux et al. ont montré que la ''FFA'' droite présente une sensibilité significativement plus élevée pour les LSF que pour les HSF avant 75 ms mais que ce rapport est inversé à 150 ms (Goffaux, et al., 2011). Ces résultats sont en accord avec le modèle de Rossion (2008) : à 70 ms, seule une représentation holistique grossière (à partir des LSF) a été réalisée dans la FFA alors qu'à 150 ms, l'affinement de la configuration a eu lieu (sur la base des HSF), via la boucle vers l'OFA (voir modèle de Rossion p.35). A 150 ms, la FFA ne sous tendrait plus le traitement holistique mais représenterait la mise en œuvre de traitement configural permettant ainsi de coder l'identité. En se basant sur le cas d'un patient prosopagnosique (K.W.), une autre étude valide l'implication de la FFA dans les processus faciaux holistique/configural en rapportant une corrélation entre le déficit d'activation de la FFA et la sévérité des troubles de la perception globale chez ce patient (S. Bentin, Degutis, D'Esposito, & Robertson, 2007). Une étude de Rotshtein et al. (2007) a également mis en évidence un effet aussi bien des basses que des hautes fréquences sur le gyrus fusiforme droit. Sur la base d'analyses de connectivité, ces auteurs expliquent cet effet double par l'existence d'influences directes venant (1) du gyrus occipital médian (MOG), sous tendant le traitement des basses fréquences, et (2) du gyrus occipital inférieur (IOG ou « OFA ») et temporal inférieur (ITG), à la base du traitement des HSF (Rotshtein, Vuillemier, Winston, Driver, & Dolan, 2007). De plus, d'autres études ont également confirmé une implication de la FFA dans l'encodage de la configuration de 2nd ordre (Goffaux, Rossion, Sorger, Schiltz, & Goebel, 2009; Maurer, et al., 2007; Rhodes, Michie, Hughes, & Byatt, 2009; Rotshtein, Geng, Driver, & Dolan, 2007). En utilisant des stimuli jouant sur les distances entre les traits, les auteurs soulignent l'impact de ces variations des relations de 2nd ordre sur l'activation de plusieurs régions visuelles et notamment sur la ''FFA'' (gyrus fusiforme droit). Cependant, certaines études ont montré que les traitements faciaux configuraux ne sont pas uniquement sous tendus par la FFA, d'autres régions visuelles cérébrales interviendraient. Ainsi, des effets similaires à ceux obtenus dans la FFA suite à des modifications de la configuration (Rhodes, et al., 2009; Rotshtein, Geng, et al., 2007) ont été rapportés dans le gyrus occipital inférieur ou le cortex frontal droit (Maurer, et al., 2007) mais pas dans le STS.

Il est également intéressant de souligner que les données sur le timing des processus faciaux apportées par ces études en imagerie (Goffaux, et al., 2011; Rossion, 2008) sont en désaccord avec le modèle comportemental « 3 étapes » de Maurer et al. (2002) détaillé précédemment. Selon ce modèle, le traitement holistique est réalisé dans un second temps, après l'analyse de la configuration de premier ordre et avant celle de la configuration de 2nd ordre et non en premier (Maurer, et al., 2002)…

*** Analytique**

De plus, la FFA serait activée lors du traitement des différents traits faciaux (Rotshtein, Geng, et al., 2007) nécessaires à la formation d'une représentation faciale correcte (A. Harris & Aguirre, 2008) mais cette activation serait dépendante du traitement du visage dans son ensemble (Schiltz, et al., 2010; Schiltz & Rossion, 2006). En accord avec ce résultat, Liu et collaborateurs (2010) proposent que l'OFA et le STS seraient sensibles uniquement à la présence des différentes parties du visage et non à la façon dont ils sont agencés, alors que l'activation de la FFA serait modulée aussi bien par les éléments faciaux individuels que par leur agencement au sein du visage (J. Liu, Harris, & Kanwisher, 2010). La FFA contiendrait une représentation globale (holistique) unifiant les deux types d'informations (analytique et configurale) (J. Liu, et al., 2010). Cette proposition a le mérite de concilier les résultats différents voire opposés rapportés dans la littérature et ainsi d'unifier les différentes théories précédemment exposées. Une revue récente s'est intéressée plus précisément au rôle de la OFA dans la perception des visages (Pitcher, et al., 2011). Les auteurs concluent sur un rôle nécessaire de cette région lors de la perception des visages. L'OFA reflèterait préférentiellement le traitement analytique des différents traits faciaux (yeux, nez et bouche) (Nichols, Betts, & Wilson, 2010; Pitcher, et al., 2011; Pitcher, Walsh, Yovel, & Duchaine, 2007), et ce à un stade très précoce de la perception visuelle. L'OFA correspondrait ainsi au premier stade hiérarchique du traitement des visages qui se poursuivrait par un encodage facial plus complexe au niveau de régions corticales plus « sélectives » pour les visages (Pitcher, et al., 2011).

1.3.3. Timing de la perception des visages

Contrairement à l'imagerie cérébrale, l'EEG fournit une mesure plus directe de l'activité cérébrale. Ces techniques pourraient ainsi être plus à mêmes de révéler l'existence d'une ségrégation fonctionnelle du traitement des visages.

L'enregistrement de l'électroencéphalogramme et l'extraction de potentiels évoqués (PE) visuels ont permis d'explorer les mécanismes cérébraux à la base de la perception des visages. Communément, l'étude des PE s'intéresse à la latence, l'amplitude et la topographie des composantes évoquées par la présentation d'un stimulus. La latence du pic des composantes est vue comme le reflet de la rapidité de traitement de l'information alors que l'amplitude (déviation par rapport à la ligne de

base) est caractérisée comme étant le reflet de la quantité de ressources neuronales dévouées au processus.

1.3.3.1. Electrophysiologie et potentiels évoqués

Contrairement aux autres méthodes d'imagerie fonctionnelle et anatomique du cerveau, l'électroencéphalogramme (EEG) enregistre directement l'activité cérébrale. L'EEG reflète l'activité globale électrique spontanée des neurones activés dans les différentes aires cérébrales. Ces champs électriques sont produits par des variations synchrones du potentiel de membrane de grandes populations de neurones et se sont révélées être des indices perceptifs et cognitifs fiables (Picton & Hillyard, 1988). L'excitation d'un neurone à travers une synapse entraine l'ouverture des canaux ioniques de la membrane. La composition ionique étant différente à l'intérieur et à l'extérieur des cellules, l'ouverture des canaux engendre un mouvement de particules chargées dans le milieu extra-cellulaire et intra-cellulaire. Ces courants sont à l'origine des signaux EEG qui enregistre les potentiels post-synaptiques des neurones cérébraux.

L'EEG standard analyse l'activité de fond globale et spontanée du cerveau, en absence de stimulation et lors d'activité très simple et peu spécifique. Les potentiels évoqués en revanche constituent l'enregistrement des activités de petites populations de neurones sélectivement stimulées. Ils correspondent donc à une modification transitoire de l'activité électrique cérébrale consécutive à l'application d'une stimulation sensorielle. Cette déflection de l'activité électrique, appelée potentiel évoqué (PE), apparaît au sein des signaux de l'activité EEG enregistrée sur le scalp. Mais son amplitude, très réduite, le rend le plus souvent indétectable dans le flux des variations enregistrées dans un EEG continu. Afin d'extraire la réponse évoquée du signal EEG, ici considéré comme un bruit de fond, la méthode du moyennage est utilisée (Dawson, 1954). Le moyennage (extraction des PE de l'activité de fond) permet l'annulation de cette activité de fond et la sommation des activités spécifiques (figure 17). L'hypothèse sous jacente de cette technique est que l'activité de fond, considérée comme aléatoire, n'est pas modifiée par l'activité évoquée alors que celle-ci est constante d'une stimulation à l'autre. Les potentiels ainsi recueillis sur le scalp, se traduisent par une série de déflections positives (notées P) ou négatives (N). La lettre indiquant la polarité est associée à un nombre qui détermine la latence à laquelle culmine le pic de l'onde considérée (ex: P100). Ainsi, n'importe quelle activité cérébrale peut être étudiée au moyen des PE (Potentiels Evoqués) à condition que deux critères soient respectés : cette activité doit pouvoir être repérée précisément dans le temps, et elle doit offrir la possibilité d'être répétée plusieurs fois.

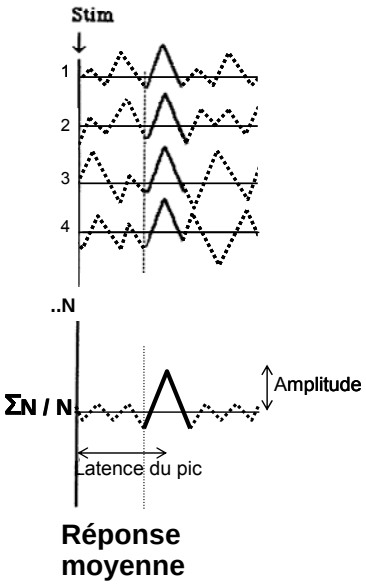


Figure 17 : Principe d'obtention des potentiels évoqués. Le stimulus initiateur est répété et les segments EEG en synchronisation avec le stimulus sont moyennés. Ainsi, au fur et à mesure du moyennage, l'activité EEG, considérée comme aléatoire, va «s'annuler», alors que l'activité évoquée, synchronisée sur le stimulus, reproductible, va s'ajouter (figure 17). Si l'on fait l'hypothèse que la réponse évoquée est identique après chaque stimulation, un moyennage des signaux permettra de visualiser les potentiels évoqués, et de réduire le bruit de fond par un facteur racine carré de n.

Le potentiel évoqué est analysé selon 3 critères : sa topographie, sa latence et son amplitude. La latence correspond au délai après la stimulation auquel culmine l'onde du potentiel. En effet, toutes les fibres n'ayant pas le même diamètre et tous les influx n'étant pas traités de la même manière dans les circuits neuronaux, la volée afférente ne forme en général pas un pic aigu mais une onde ; la latence de l'onde est alors calculée au maximum d'amplitude de celle-ci. L'amplitude de l'onde correspond à la hauteur de la déflection, elle est en général proportionnelle au nombre de neurones impliqués. Alors que l'analyse de l'EEG est essentiellement qualitative, l'analyse de PE est donc quantitative et donne accès à l'étude des processus aussi bien en modalité visuelle qu'auditive. De plus, le signal généré par la stimulation étant enregistré sur chacune des dérivations utilisées pour l'EEG, une cartographie (ou topographie) des potentiels évoqués en fonction du temps peut être évoquée en fonction du temps (figure 18).

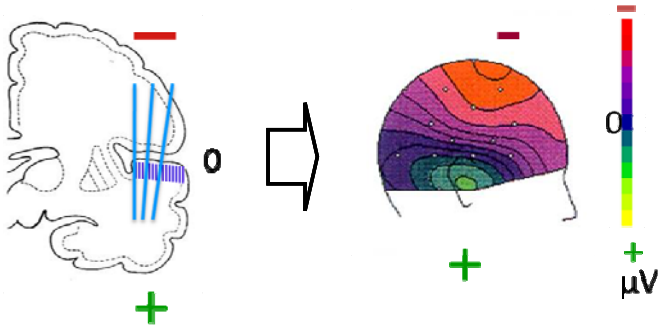


Figure 18 : Topographie de champs de potentiels correspondant à l'activité de dipôles tangentiels.

Ces cartes sont appelées cartes de champs de potentiels. La distribution de potentiel sur ces cartes dépend de l'orientation des régions corticales impliquées par rapport à la surface du scalp. Ainsi, dans le cas où les dipôles correspondant à l'activation des synapses du cortex cérébral sont situés dans un gyrus perpendiculaire à la surface du scalp, alors le dipôle résultant sera tangentiel et ses 2 pôles

positif et négatif seront enregistrés à la surface (figure 18). Au contraire si le gyrus est parallèle à la surface du scalp, le dipôle équivalent sera radial et seul un des pôles sera enregistré en surface. A partir des valeurs de potentiels, grâce à l'application d'une méthode d'interpolation, il est possible de déterminer des lignes équipotentielles, permettant de reconstituer la topographie de l'activité électrique sur l'ensemble du scalp à une latence donnée. L'interprétation des cartes de champs de potentiels demande cependant une certaine prudence. En effet, le cerveau étant un volume conducteur, la distribution des potentiels engendrée par l'activité d'un générateur neuronal s'étend relativement largement sur le scalp, ce qui limite la précision de sa localisation. De plus, le recouvrement de plusieurs sources est possible. De manière complémentaire, il est également possible d'obtenir des cartes de densités de courant (SCD) par calcul des dérivés spatiales secondes des champs de potentiels. Elles permettent de faire apparaître les zones où le courant émerge du cerveau (source en jaune) pour circuler dans le crane et le scalp, et celles où le courant retourne vers le cerveau (puits en rouge). Moins étalés que les cartes de champs de potentiels, les SCD offrent l'avantage de pouvoir dissocier les différents « composantes » qui seraient superposées dans les cartes de champs de potentiels (figure 19).

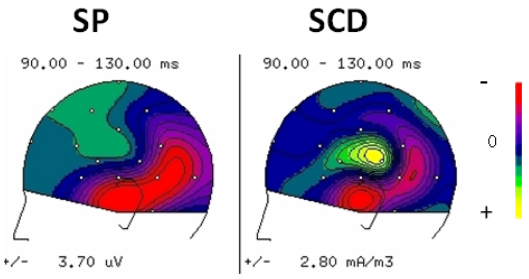


Figure 19 : Différences entre les topographies de champs de potentiels (SP) et de densité de courant (SCD). L'activité enregistrée observée sur les cartes SP proviendrait ici, d'après les SCD d'un dipôle tangentiel temporal.

Les potentiels évoqués présentent donc une double spécificité : ils apportent, d'une part, une information temporelle précise qui permet de suivre avec une précision de l'ordre de la milliseconde le décours de l'activité neuronale associée au traitement de l'information sensorielle ou cognitive ; et d'autre part une information spatiale plus approximative permettant d'estimer la localisation des structures impliquées dans ce traitement. Ainsi les PE constituent des indicateurs temporels et spatiaux des activités neuronales engagées lors des processus sensoriels ou cognitifs. Les différentes ondes électriques successives des potentiels évoqués visuels représentent les différentes étapes temporelles du traitement du signal visuel.

1.3.3.2. Ondes précoces du traitement des visages

Ainsi, les visages évoquent un pattern électrique cérébral particulier. Les potentiels évoqués par un stimulus visuel, et notamment par les visages, sont en général triphasiques . Ils sont formés d'une première onde positive apparaissant une centaine de millisecondes après la stimulation, la P1, suivie d'une déflection négative à 170 ms, la N170. La N170 est elle-même suivie d'un pic positif autour de 200 ms après la stimulation : la P2.

Les enregistrements intracrâniens[13], ainsi que la MEG et l'EEG, ont progressivement offert de nouvelles données sur le décours temporel du traitement des visages. Bien que par souci de synthèse, seuls les résultats en EEG seront ici abordés, l'ensemble de ces techniques s'accorde sur le fait que 170 ms après leur présentation, les visages évoquent une réponse qui semble spécifique.

*** N170**

Découverte de la N170 : De la VPP à la N170 - Les premières études en PE concernant la perception des visages ont mis en évidence une déflexion positive enregistrée au niveau du vertex [14] et culminant entre 150 et 210 ms après la présentation d'un visage , appelée P2 Vertex (Botzel & Grusser, 1989) ou Vertex Positive Potential (« VPP ») (Jeffreys, 1993). Cette onde apparaît comme plus importante et plus précoce en réponse aux visages qu'aux objets (Jeffreys, 1989; Jeffreys & Tukmachi, 1992). Les propriétés de cette onde ont été étudiées en faisant varier différents paramètres de la stimulation (revue, (Jeffreys, 1996)). La présentation de visages dégradés au sein desquels des traits sont supprimés, de visages d'animaux ou encore de visages inversés affecte les caractéristiques de la VPP. En revanche, cette onde est indépendante de certains paramètres de stimulation tels que la taille des visages présentés ou l'hémichamp visuel testé. La VPP est également insensible à la familiarité des visages. Cette onde semble donc liée à la perception de visages et non à la reconnaissance d'un visage puisqu'elle ne varie pas en fonction de ses caractéristiques faciales. Sur la base de l'ensemble de ces résultats, Jeffreys (1996) a associé la VPP à une étape relativement précoce, mais déjà complexe, de la perception de configuration faciale globale, voire d'encodage de la structure faciale. Cependant, dès 1989, sous certaines conditions d'enregistrement, Jeffreys observa des « contreparties » négatives de cette onde, au niveau des électrodes occipito-temporales. Cette négativité, évoquée par des représentations de visages culmine dans la même fenêtre de latence que la

[13] Les enregistrements intracrâniens permettent d'enregistrer l'activité cérébrale à la surface du cortex. Il s'agit d'une technique d'imagerie invasive qui ne peut être utilisée que dans les cas cliniques, notamment chez les patients épileptiques résistants aux traitements médicamentaux. Des électrodes sont implantées à la surface, ou dans, le cerveau afin de localiser le foyer épileptique. Une fois les électrodes implantées, il est possible de faire passer des expériences aux patients et ainsi, d'enregistrer les PE directement à la surface corticale.

[14] Sommet du crâne

VPP, et est appelée la « N170 » (S. Bentin, Allison, Puce, Perez, & McCarthy, 1996b; George, Evans, Fiori, Davidoff, & Renault, 1996) (figure 20a).

Il s'agit d'une composante négative dont le maximum d'amplitude est enregistré au niveau des électrodes temporo-postérieures (P7-P8 et PO9-PO10 dans le système 10-10 et T5-T6 dans le système international 10-20) et dont les caractéristiques (amplitude et latence) subissent les effets de nombreuses manipulations expérimentales. Généralement maximale 170 ms après la présentation du stimulus, une grande variabilité de latence moyenne s'observe dans la littérature, la N170 apparaissant entre 140 et 190 ms selon les études. Cette composante présente également une asymétrie, elle est souvent plus ample au niveau de l'hémisphère droit qu'au niveau de l'hémisphère gauche (Batty & Taylor, 2006; S. Bentin, et al., 1996b; Eimer, 2000b; Watanabe, Kakigi, Koyama, & Kirino, 1999). Selon Bentin et collaborateurs (1996), le générateur associé à cette composante serait situé au niveau du sulcus occipito-temporal (S. Bentin, et al., 1996b). Puce et al (1998) quant à eux proposent une genèse de la N170 au niveau du Sulcus Temporal Supérieur (STS) (Puce, et al., 1998). Une étude plus récente (Corrigan, et al., 2009) combinant IRMf et les techniques de localisations de sources (à partir du logiciel de traitement des PE « LORETA ») a mis en évidence un lien entre la genèse de la N170 mesurée à la surface du scalp et l'activation d'un réseau de régions cérébrales au niveau du cortex temporal latéral et du sulcus temporal supérieur (voir aussi (R. J. Itier, Alain, Sedore, & McIntosh, 2007; Taylor, Batty, & Itier, 2004; Watanabe, Kakigi, & Puce, 2003)). De plus, les auteurs ont également confirmé l'existence d'un générateur à l'emplacement du gyrus fusiforme. Ces résultats suggèrent l'implication d'un réseau de générateurs dans la fenêtre de latence de la N170 lors de la perception de visage (Corrigan, et al., 2009).

La N170 a été rapportée comme étant « ***spécifique*** » des visages. Elle répond de manière préférentielle à la perception des visages ou de tout stimulus pouvant être perçu comme un visage comparé à d'autres catégories d'objets. Cette composante est également « ***sensible*** » aux visages dans le sens où toute manipulation du stimulus facial affecte ses caractéristiques.

Spécificité de la N170 - Concernant la spécificité aux visages de cette réponse électrophysiologique, de nombreuses études ont rapporté une amplitude plus grande de la N170 en réponse aux visages qu'aux autres objets (S. Bentin, Allison, T., Puce, A., Perez, e., McCarthy, G., 1996; S. Bentin, Taylor MJ., Rousselet G.A., Itier R.J., Caldara R., Schyns P.G., Jacques C., Rossion B., 2007; Corrigan, et al., 2009; Halgren, Raij, Marinkovic, Jousmaki, & Hari, 2000; R. J. Itier & Taylor, 2004b; J. Liu, Higuchi, Marantz, & Kanwisher, 2000; Rousselet, Mace, & Fabre-Thorpe, 2004b) (par exemple, les voitures figure 20a). Par exemple, dans l'étude princeps de Bentin et al. (1996), la N170 était plus ample pour les visages humains qu'en réponse à des visages « scrambled », des voitures et des voitures « scrambled » (expérience 1), des visages d'animaux (type chat et chouette, primates non humains exclus) (expérience 2), des images de mains et de meubles (expérience 3) et enfin des images de nez et de lèvres isolés (expérience 4). Cependant, différentes

études ont utilisé des stimuli ambigües pouvant être interprétés comme des visages ou non en fonction de leur orientation - les figures de Mooney, par exemple (George, Jemel, Fiori, Chaby, & Renault, 2005) ou des stimuli très schématiques et fragmentaires (S. Bentin, Sagiv, Mecklinger, Friederici, & von Cramon, 2002). Les résultats ont montré que la N170 était plus ample en réponse à ces stimuli lorsqu'ils étaient interprétés en temps que visages que lorsqu'ils n'étaient pas perçus comme tels. Ces résultats montrent que la N170 n'est pas seulement sensible à la présence d'un pattern physique type visage, elle est liée au fait que ce pattern soit perçu de façon subjective comme un visage.

Malgré la récente controverse sur l'existence d'une réelle spécificité de la N170 aux visages (Thierry, Martin, Downing, & Pegna, 2007), il a été brillamment démontré que la N170 répond bien préférentiellement aux visages (S. Bentin, Taylor, et al., 2007; Rossion & Jacques, 2008). La N170 est donc aujourd'hui encore considérée comme un puissant indice pour explorer le timing de la perception des visages. En effet, la synchronisation de la VPP et de la N170, leur corrélation (l'absence de l'une se trouve liée à l'absence de l'autre), leur même spécificité pour les visages (Jeffreys & Tukmachi, 1992) et les mêmes effets de l'inversion (Rossion, Delvenne, et al., 1999) suggèrent que la VPP ne serait que le reflet de la N170 (Campanella, et al., 2000; George, et al., 1996). Mais toutes les études ne sont pas en accord sur ce point (S. Bentin, Allison, T., Puce, A., Perez, e., McCarthy, G., 1996; Eimer, 2000c; George, et al., 1996).

Sensibilité de la N170 **–** Suite à sa découverte, la N170 a fait l'objet de nombreuses études. Cette composante a été rapportée comme étant modulée par la taille, l'orientation et l'inversion des visages (R. J. Itier & Taylor, 2002, 2004b; Jacques & Rossion, 2007; Rossion, Delvenne, et al., 1999; Rossion, Gauthier, et al., 2000; Rossion, Joyce, Cottrell, & Tarr, 2003; Sagiv & Bentin, 2001). La N170 est également sensible à la présentation des éléments faciaux isolés (S. Bentin, et al., 1996b; Taylor, Edmonds, McCarthy, & Allison, 2001) et particulièrement à la présentation d'yeux isolés (S. Bentin, et al., 1996b; S. Bentin, Golland, Flevaris, Robertson, & Moscovitch, 2006). En plus d'être retardée, la N170 apparaît plus ample pour les yeux que pour les visages présentés dans leur intégralité (S. Bentin, Allison, T., Puce, A., Perez, e., McCarthy, G., 1996; R. J. Itier, Latinus, & Taylor, 2006; Jemel, George, Chaby, Fiori, & Renault, 1999; Taylor, Edmonds, et al., 2001) et ce très précocement, dès 4 ans (Taylor, Edmonds, et al., 2001). D'après ces observations, il a été proposé que la N170 puisse refléter les processus de traitement des yeux plutôt que des visages entiers. Cependant lorsque les yeux sont effacés du visage, la N170 évoquée est légèrement retardée mais présente la même amplitude que pour les visages entiers (Eimer, 1998; R.J. Itier, C. Alain, et al., 2007), ce qui laisse penser que cette composante sous tendrait les aspects holistique/configuraux du traitement des visages et non pas la détection des yeux (Eimer, 2000c; Rossion, Campanella, et al., 1999). La N170 est donc sensible aux caractéristiques physiques des informations faciales mais subit également un effet de l'attention (Aranda, Madrid, Tudela, & Ruz, 2010; Eimer, 2000a; McPartland, Cheung, Perszyk, & Mayes, 2010) et de la tâche cognitive à réaliser (Taylor, et al., 2004). Lorsque l'attention des sujets est

dirigée sur autre chose que les visages notamment sur une autre tâche à réaliser, la N170 des visages à l'endroit et à l'envers est retardée (Eimer, 2000a). Une autre étude récente a montré une modulation de la N170 par l'attention portée aux différentes parties du visage (McPartland, et al., 2010). Non seulement la N170 est plus ample lorsqu'un point de fixation oriente l'attention vers le visage mais la localisation de ce point sur le visage influence également les caractéristiques de la composante. La N170 est plus ample lorsque le point de fixation est situé au niveau des partie haute et basse du visage que lorsque l'attention est orientée sur la partie centrale du visage (McPartland, et al., 2010). Dans la même veine, la N170 est aussi modulée par la direction du regard (R. Itier & Batty, 2009; R. J. Itier, Alain, Kovacevic, & McIntosh, 2007; Taylor, Itier, Allison, & Edmonds, 2001; Watanabe, Miki, & Kakigi, 2002), la répétition, la familiarité (Caharel, Courtay, Bernard, Lalonde, & Rebai, 2005; Holmes, Vuilleumier, & Eimer, 2003; R. J. Itier & Taylor, 2004a; Webb, et al., 2010) et les émotions faciales (voir chapitre 2).

Etant, préférentiellement évoquée par les visages et étant extrêmement sensibles à toutes variations faciales, la N170 apparaît donc comme étant un marqueur électrophysiologique de premier choix pour l'étude des processus mis en œuvre lors de la perception des visages.

*** Composantes visuelles primaires : la P1 et la P2**

L'onde P1, première composante visuelle, est une onde positive mesurée dans les régions occipitales entre 90 et 130 ms selon les études (Figure 20b). Plusieurs générateurs dans les régions visuelles striées et extrastriées semblent être à l'origine de la P1 (Di Russo, Martinez, Sereno, Pitzalis, & Hillyard, 2002; Foxe & Simpson, 2002; Rossion, Delvenne, et al., 1999). Cette composante est connue pour être le reflet des premières étapes du traitement de l'information visuelle (détection). Même si la P1 n'est pas « face specific », plusieurs études ont montré que cette composante visuelle peut présenter une certaine sensibilité aux stimuli faciaux (Halgren, et al., 2000; Taylor, George, & Ducorps, 2001). La P1 est plus ample lorsqu'elle est évoquée par les visages que lorsqu'elle est observée en réponse aux objets (Taylor, 2002). Cette composante est également affectée par l'inversion (R. J. Itier & Taylor, 2002; Linkenkaer-Hansen, et al., 1998; Taylor, Edmonds, et al., 2001) et la présence d'émotions (Eger, Jedynak, Iwaki, & Skrandies, 2003; Eimer & Holmes, 2002; Pizzagalli, Regard, & Lehmann, 1999), suggérant son rôle dans les aspects configuraux et/ou holistique des visages (Halit, de Haan, & Johnson, 2000). Comme la N170, cette composante précoce est donc affectée par les caractéristiques physiques du stimulus facial mais aussi par l'attention (Pourtois & Vuilleumier, 2006; Schuller & Rossion, 2005) et l'implication cognitive de la tâche (Taylor, et al., 2004).

L'onde P2, deuxième composante visuelle, est une onde positive mesurée dans les régions occipitales entre 190 et 230 ms (figure 20b). La P2 est plus ample lorsque les stimuli à reconnaître

sont ambigus (émotions faciales par exemple) et moins ample lors du traitement de stimulations familières, suggérant ainsi une deuxième étape de traitement visuel plus approfondie (Latinus & Taylor, 2005). La P2 refléterait une ré-activation des aires visuelles primaires suite à un feed-back provenant des aires visuelles de niveau inférieur et supérieur (Kotsoni, Csibra, Mareschal, & Johnson, 2007).

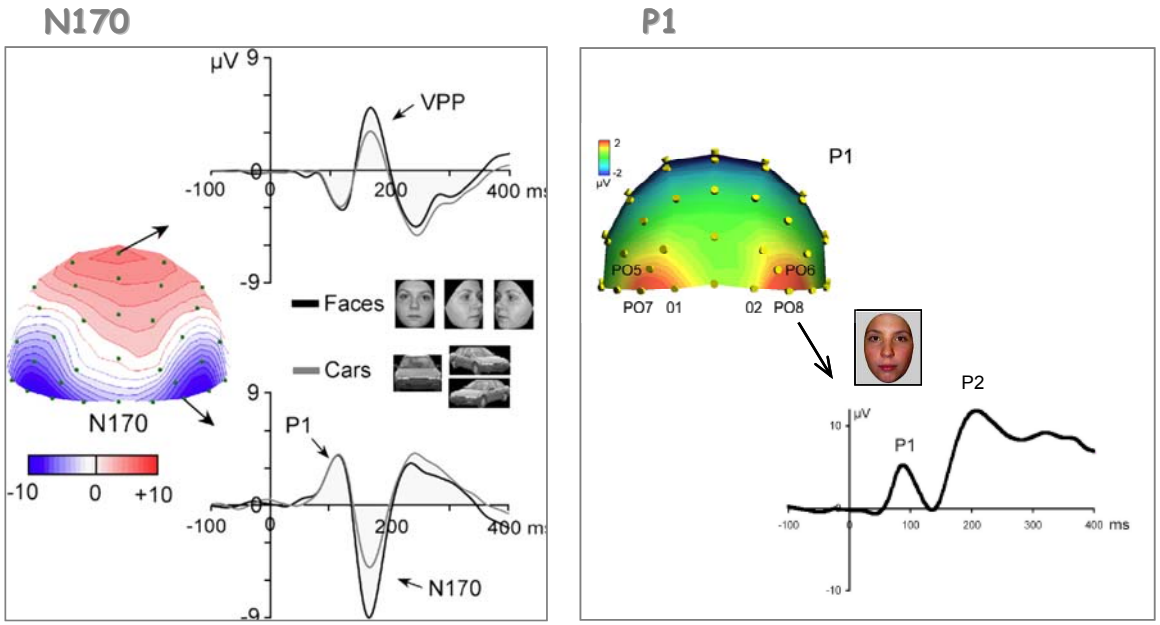


Figure 20 : **(a) La N170 - Topographie**. La composante est enregistrée au niveau des électrodes postérieures latérales en réponse à des stimuli visuels (ici visages et voitures). La N170 se présente comme une négativité bitemporale (bleu) **- Caractéristiques.** La N170 est généralement maximale vers 160-170 ms après la perception du stimulus au niveau des électrodes P8 (T6) ou PO8. La composante est plus ample en réponse aux visages qu'aux autres catégories d'objet (ici voitures). Dans la littérature, la N170 peut être associée à une positivité au niveau du vertex apparaissant dans la même fenêtre de latence, la VPP(Rossion & Jacques, 2008), n=20. **(b) La P1- Topographie.** La composante est enregistrée au niveau des électrodes occipitales en réponse à des stimuli visuels. La P1 se présente comme une positivité bi-occipitale (orange) **Caractéristiques.** La P1 est maximale entre 90 et 110 ms chez l'adulte après une stimulation visuelle au niveau des électrodes O2 ou PO8. Même si elle n'est pas spécifique des visages, la P1 voit ses caractéristiques modifiées lors de la perception d'un visage.

L'ensemble des données comportementales et électrophysiologiques s'accordent sur le fait que la détection d'un visage dans notre environnement visuel est un processus rapide et efficace (Crouzet, et al., 2010; Pourtois & Vuilleumier, 2006; Rousselet, Mace, & Fabre-Thorpe, 2003; Taylor, et al., 2004). Les données en PE suggèrent une catégorisation des stimuli en tant que visage autour des 100 ms (P1), bien plus tôt que les 200 ms nécessaires à la catégorisation des objets et des mots (Pegna, Khateb, Michel, & Landis, 2004). Ainsi, lorsque le visage est intégré dans une scène naturelle de l'environnement, il est détecté 10 ms plus tôt que les animaux (Rousselet, et al., 2003). Ainsi les visages peuvent être détectés et catégorisés plus précocement que n'importe quel autre stimulus visuel (P1) et les traitements cognitifs de plus haut niveau qu'ils impliquent requièrent 70 ms de plus (N170).

1.3.3.3. Natures des traitements reflétés par les ondes précoces du traitement des visages: de la détection à la reconnaissance.

Quelle est la contribution des différents traitements mis en jeu par la présentation d'un visage - selon les différents modèles (Maurer et al (2002) - sur les patterns des potentiels évoqués usuellement décrits ? Les différences de sensibilité aux manipulations 'expérimentales' des stimulations faciales (inversion, négation…., émotions…) sur les composantes visuelles précoces (P1, N170, P2) sont des preuves en faveur d'un rôle propre des activités reflétées par chacune de ces composantes dans le traitement des visages (R. J. Itier, & Taylor, M.J., 2002; Latinus & Taylor, 2006; Linkenkaer-Hansen, et al., 1998; L. Liu, Ioannides, & Streit, 1999; Taylor, Edmonds, et al., 2001). Latinus & Taylor (2006) ont donc proposé un modèle de traitement des visages faisant le lien entre P1, N170, P2 et les différentes étapes de la perception des visages, de la détection à la reconnaissance (Latinus & Taylor, 2006) (figure 21).

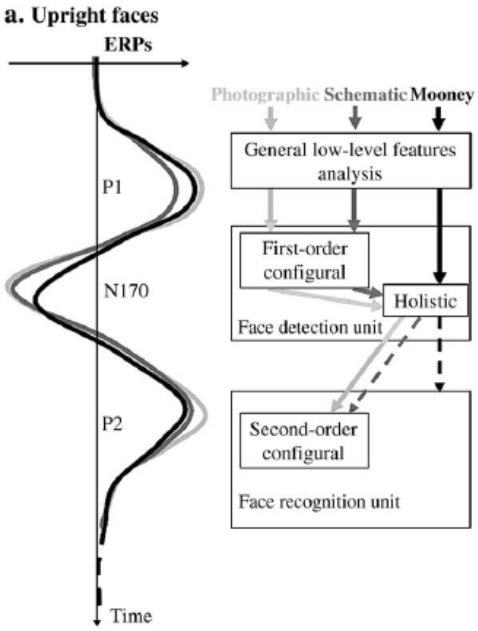


Figure 21: Modèle de traitement des visages (Latinus & Taylor, 2006). Le traitement des visages commencerait par une analyse de bas niveau des différents éléments faciaux qui serait réfleté par la P1. Cette première étape serait suivie d'un encodage structural basé sur la configuration de 1er ordre et le traitement holistique du visage, reflété par la N170. Cette seconde étape conduirait à la détection du visage (« face détection unit »). Enfin, la P2 correspondrait au traitement configural de 2nd ordre (relation spatiale entre les traits faciaux) et permettrait la reconnaissance du visage. Sur les photographies de visages comme sur les visages schématiques, les traits faciaux restent bien distincts et engagent donc les traitements configuraux de 1er ordre puis holistique, conduisant à la détection du stimulus en tant que visage. Ainsi ce modèle est cohérent avec le fait que la N170 soit rapportée comme étant similaire pour ces deux types de stimulations. Par contre dans le cas des figures de Mooney, les traits faciaux sont difficiles à distinguer et le l'analyse holistique correspond alors à la première étape du traitement. Ceci conduit donc à une réponse légèrement plus tardive et moins ample.

En accord avec d'autres études, la P1 est donc rapportée comme étant le reflet des premières étapes du traitement visuel alors que la N170 est plus en lien avec l'encodage automatique des informations configurales de premier ordre puis des processus holistiques (S. Bentin, et al., 2006; Eimer, Gosling, Nicholas, & Kiss, 2011; Latinus & Taylor, 2006; Sagiv & Bentin, 2001; Zion-Golumbic & Bentin, 2007). Ces données sont confirmées par de précédentes observations mettant en évidence que des perturbations de la configuration et/ou de la globalité du visage retardent la N170, que ce soit en modifiant les relations spatiales des éléments internes (George, et al., 1996), en enlevant un (Eimer, 1998; Jemel, George, Olivares, Fiori, & Renault, 1999) ou plusieurs traits faciaux (S. Bentin, Allison, Puce, Perez, & McCarthy, 1996a), ou en inversant le visage (S. Bentin, et al.,

1996a; Jeffreys, 1993; Rossion, Delvenne, et al., 1999). Quant à la P2, elle apparaît comme étant sensible à l'apprentissage (diminution de l'amplitude) (Latinus & Taylor, 2005) et reflète des traitements plus profonds tel que l'analyse de la configuration de 2nd ordre nécessaire à la reconnaissance de l'identité (Caharel, et al., 2002; Latinus & Taylor, 2006).

Les effets d'inversion observables sur la N170 constituent le point de départ de nombreuses discussions sur la nature du ou des traitements mis en jeu par les visages et reflétés par la N170, pas toutes en adéquation avec le modèle proposé par Latinus & Taylor (2006). La N170 est d'amplitude plus grande et/ou de latence plus tardive pour les visages inversés que pour les visages à l'endroit (R. J. Itier, Herdman, George, Cheyne, & Taylor, 2006; R. J. Itier & Taylor, 2002; Rossion, Delvenne, et al., 1999; Rousselet, Mace, & Fabre-Thorpe, 2004a; Sagiv & Bentin, 2001). L'inversion affecte le traitement de différents types d'informations. Elle perturbe le traitement des informations configurales dites de 2ème ordre mais également le traitement des informations configurales de 1er ordre et enfin elle favorise le traitement analytique des visages (traits par traits). L'augmentation de l'amplitude et de la latence de l'onde N170 en réponse aux visages à l'envers a d'abord été associée à la perturbation des informations configurales de 2nd ordre: cette perturbation rend le traitement plus difficile ce qui se traduirait par des activités neuronales accrues et/ou de plus longue durée en réponse aux stimuli à l'envers. Cependant des visages très schématiques type « smileys » ou « tête à toto » ne présentant que des informations configurales de 1er ordre diminuent aussi l'amplitude de la N170 lorsqu'ils sont inversés (S. Bentin, et al., 2006; Sagiv & Bentin, 2001; Zion-Golumbic & Bentin, 2007). Ce second effet d'inversion indique donc également une sensibilité de la N170 aux informations faciales de 1er ordre (en accord avec le modèle de Latinus & Taylor). De plus, cette onde semble également jouer un rôle dans le traitement analytique des visages puisque l'augmentation classique de la N170 pour les visages à l'envers peut être interprétée comme reflétant le traitement analytique accru des traits faciaux isolés induit par l'inversion du stimulus. D'autres études ont fourni des résultats en accord avec cette théorie (S. Bentin, et al., 2006; Eimer, et al., 2011; Latinus & Taylor, 2005; Zion-Golumbic & Bentin, 2007). Par exemple, Latinus & Taylor (2005) n'ont pas pu retrouver l' effet d'inversion classiquement observé sur la N170 (retardée et plus ample) lors de la perception de figures de Mooney à l'envers, suggérant que l'effet d'inversion sur la N170 puisse être due à la mise en œuvre d'un traitement analytique (Latinus & Taylor, 2005). Il a donc été récemment proposé que, plus qu'un traitement de la configuration nécessaire à la reconnaissance, la N170 reflète plutôt un processus de catégorisation précoce d'un stimulus en temps que visage versus non-visage (S. Bentin, Degutis, et al., 2007). Ce processus peut reposer sur le traitement d'information configurale de premier ordre ou bien sur celui d'information analytique.

Même si les résultats restent encore disparates, l'ensemble des auteurs s'accordent sur le fait que des modes de traitements différents sous tendent la N170 et la P1. De plus, une récente étude a

aussi montré que les deux composantes ne correspondent pas aux mêmes processus cognitifs (Hileman, Henderson, Mundy, Newell, & Jaime, 2011). Fonctionnellement, la P1 correspondrait au traitement de l'effort cognitif alors que la N170 serait plus en relation avec l'expertise ou avec une combinaison du traitement de l'effort cognitif et de l'expertise. Ainsi, la P1 serait une mesure plus sensible du traitement des visages durant l'enfance ; les enfants subissent en grandissant un élagage synaptique aboutissant à un traitement des visages plus automatique et moins coûteux. La N170 serait quand à elle une mesure plus sensible du traitement des visages à l'âge adulte ; les adultes ont alors acquis et développé une expertise de traitement pour les visages (Hileman, et al., 2011). D'autres études plus anciennes avaient déjà suggéré que l'amplitude de la N170 pour les visages puisse être imputée non pas à la catégorie visage et à son mode de traitement spécifique mais au degré d'expertise que nous avons de cette catégorie (Rossion, Curran, & Gauthier, 2002a; Rossion & Gauthier, 2002b; Tanaka & Curran, 2001). Ces données sont en accord avec l'étude d'Utama et al. montrant que la P1 serait associée avec la détection des émotions alors que la N170 serait le reflet de processus émotionnels plus fins en relation avec l'expertise (Utama, Takemoto, Koike, & Nakamura, 2009).

1.3.4. Maturation des corrélats cérébraux : De nouveau une histoire d'expertise ?

Même si les données concernant le développement normal des indices cérébraux « visages » sont indispensables à une meilleure compréhension des pathologies développementales impliquant des troubles sociaux tels que l'autisme, très peu d'études sont disponibles à l'heure actuelle de par la difficulté de mise en œuvre des techniques d'imagerie cérébrale chez de jeunes enfants. La maturation des corrélats cérébraux du traitement de l'information faciale peut être, comme précédemment mise en relation avec l'acquisition d'une expertise visage au cours du développement de l'enfant.

1.3.4.1. Développement cérébral : généralités

La mesure du poids du cerveau permet d'avoir une idée approximative du développement cérébral. Le poids du cerveau augmente de manière exponentielle dans les 5 premières années de vie, atteignant son maximum à 18-30 ans pour ensuite entamer un déclin progressif (Dekaban, 1978). Plus localement, la substance blanche augmente de manière linéaire jusqu'à 20 ans environ (Pfefferbaum, et al., 1994) alors que le volume de la substance grise n'augmente que jusqu'à 4 ans pour diminuer ensuite, avec une nouvelle augmentation à l'adolescence résultant d'une production synaptique importante à la puberté (Giedd, et al., 1999) (régions frontales et pariétales essentiellement). Cette synaptogenèse commence un peu avant la naissance et est influencée par des facteurs fonctionnels et environnementaux rencontrés au cours du développement. La myélinisation, qui intervient après la naissance et jusqu'à l'âge adulte, est aussi un bon indice de maturation. Elle augmente la vitesse de

transmission des messages nerveux, affectant le décours temporel des mécanismes cérébraux et donc l'évolution des processus cognitifs.

Au sein de ce développement anatomique général du cerveau, le cortex visuel présente une évolution particulière à mettre en relation avec le développement des capacités visuelles. L'acuité visuelle (perception des détails), le contraste (différence de luminescence entre les parties claires et sombres) et la vision des couleurs apparaissent dans les premiers mois de vie du nourrisson (4-6 mois) et permettent à l'enfant dès le plus jeune âge de percevoir les figures, les objets et le mouvement. Les modifications de ces capacités visuelles sont sans aucun doute à mettre en relation avec le développement cérébral et l'expérience sensorielle. Le volume du cortex visuel augmente très vite pendant la vie fœtale et les premiers mois après la naissance, atteignant son maximum à l'âge de 4 mois alors que la taille totale du cerveau n'est que de moitié celle de l'adulte. A la naissance, le cortex visuel reste très immature et la plupart des synapses corticales se mettent en place entre 3 et 4 mois (Huttenlocher, de Courten, Garey, & Van der Loos, 1982), âge auquel les capacités visuelles (acuité, vision des couleurs et du contrastes) arrivent à maturation. Le nombre de synapses du cortex visuel commence ensuite à diminuer jusqu'à l'âge de 11 ans puis reste constant jusqu'à l'âge adulte. Sur la base de ces données, Taylor & McCulloch suggèrent que les mécanismes de perception sensorielle visuelle puissent être matures à 5 ans (Taylor & McCulloch, 1992).

1.3.4.2. Evolution des bases neuronales de la perception des visages avec l'âge

Ces dernières années, quelques études développementales en IRMf s'intéressant à la perception des visages ont vu le jour. Ces récentes études se sont largement concentrées sur les changements liés à l'âge au niveau de la FFA (fusiforme face area) et la quasi totalité rapportent une augmentation de la spécialisation de cette région cérébrale pour les visages de l'enfance à l'âge adulte (Aylward, et al., 2005; Golarai, et al., 2007; A. M. Passarotti, Smith, DeLano, & Huang, 2007; Scherf, Behrmann, Humphreys, & Luna, 2007). Les enfants de moins de 7-8 ans ne présentent pas de fortes réponses de la FFA aux visages et lorsque l'activation de la FFA peut être enregistrée, elle est plus faible que chez les adultes et les enfants de plus de 8 ans (Gathers, Bhatt, Corbly, Farley, & Joseph, 2004; Golarai, et al., 2007; A.M. Passarotti, et al., 2003; Scherf, et al., 2007). De plus, aucune augmentation de spécialisation pour les visages avec l'âge n'a été mise en évidence pour les autres régions cérébrales impliquées dans la perception des visages comme la OFA (occipitale face area) ou le LOC (lateral occipital complex) (Golarai, et al., 2007; Scherf, et al., 2007). Ces résultats suggèrent donc que, mis à part la FFA, les régions « visages » sont matures tôt et répondent déjà préférentiellement aux visages pendant l'enfance.

Cependant, plutôt que de s'intéresser spécifiquement au développement de la FFA, Joseph et al (2011) ont très récemment proposé de caractériser l'ensemble des zones du cerveau recrutées lors de la

perception des visages de l'enfance (5 à 12 ans) à l'âge adulte (Joseph, Gathers, & Bhatt, 2011) (figure 22).

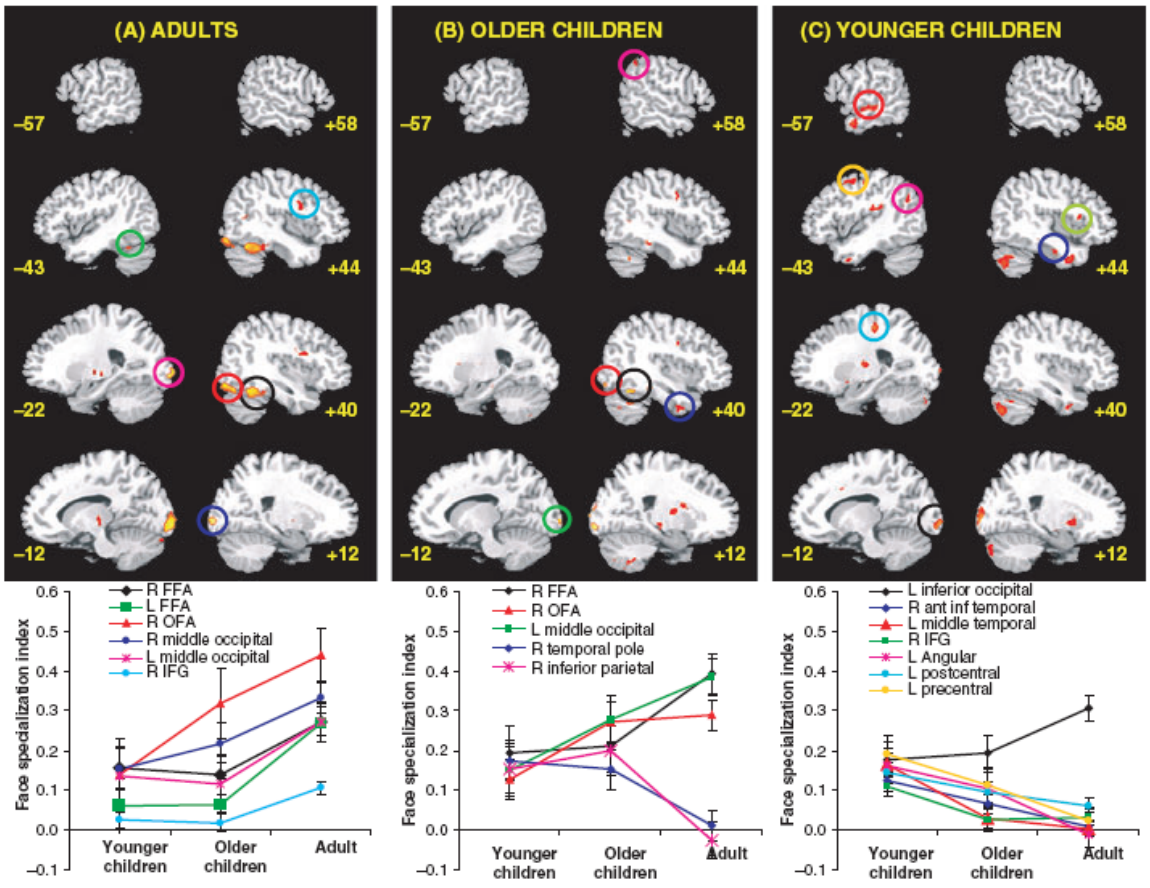


Figure 22 : Régions cérébrales montrant une réponse préférentielle pour les visages au cours du développement. Pour chaque groupe d'âge, les régions présentant un effet significatif de l'âge sur la spécialisation pour les visages sont entourées. La FFA n'est donc pas la seule région cérébrale dont la spécialisation pour les visages augmente avec l'âge. Par exemple, l'activation de la OFA droite (A et B, rouge) et des cortex occipitaux moyens (A Rose et Bleu foncé) semble également être modifiée au cours du développement. Issu de Joseph et al. (2011).

En effet, les auteurs basent leur raisonnement sur une approche particulière (« Interactive Specialization ») : la spécialisation d'une zone cérébrale pour une fonction cognitive spécifique est le résultat d'interactions entre plusieurs régions du cerveau. Au cours du développement, l'acquisition de nouvelles capacités cognitives impliquerait une réorganisation fonctionnelle du cerveau. Ainsi, selon cette approche et ces auteurs, « un même comportement peut potentiellement être sous tendu par différents substrats neuronaux à différents âges de développement » (Johnson, 2005) (p.167). Ceci implique donc que les enfants puissent recruter des régions cérébrales différentes de celles de l'adulte lors du traitement des visages, en accord avec les résultats rapportés par Joseph et al. (2011) (figure 19). Ces résultats obtenus en IRMf mettent en évidence aussi bien des changements progressifs que régressifs de spécialisation pour les visages au cours du développement normal. La plupart des changements progressifs (augmentation de la spécialisation) sont visibles au niveau des cortex occipitaux, fusiformes et frontaux inférieurs alors que les changements régressifs (diminution de la

spécialisation) émergent au niveau des cortex pariétaux et temporaux latéraux. De plus, toutes les régions impliquées dans la perception des visages chez l'adulte sont déjà actives chez l'enfant en réponse aux visages et certaines de ces régions sont même déjà spécialisées pour le traitement des stimuli faciaux à l'âge de 5 ans. Le développement de la perception des visages implique donc des interactions dynamiques entre les régions cérébrales incluant des modulations de la spécialisation « visage » ainsi qu'un recrutement différentiel des substrats neuronaux avec l'âge.

Cependant, une question persiste quant à l'utilisation de l'IRM pour appréhender le développement des processus cognitifs. Les modulations du signal BOLD (flux sanguin) observées au cours du développement reflètent-elles des changements cognitifs ou des changements physiologiques (changements neurovasculaires ou encore des circuits neuronaux) liés à l'âge ? (J. J. Harris, Reynell, & Attwell, 2011)

1.3.4.3. Evolution du timing de la perception des visages avec l'âge

Les potentiels évoqués cognitifs constituent de bons indices du développement neurophysiologique post-natal et un outil extrêmement puissant dans l'étude du développement cognitif normal et pathologique. En particulier, il permet une mesure temporelle fine des différentes étapes de maturation cognitive même chez les très jeunes enfants, ce que n'offre nulle autre technique d'imagerie cérébrale à l'heure actuelle. Cependant, le nombre de données développementales disponibles en potentiels évoqués reste faible.

Les études comportementales montrent classiquement une diminution des temps de réactions et donc une augmentation de la vitesse de traitement de l'information avec l'âge. Associées à ces changements comportementaux, les études développementales en potentiels évoqués rapportent des modifications des composantes visuelles précoces, P1 et N170, chez les enfants de 5 à 16 ans : les amplitudes s'amenuisent, les latences se raccourcissent et la topographie des composantes sur le scalp se modifie.

*** N170**

Au cours du développement classique, la N170 apparaît comme ayant une période d'évolution prolongée. Taylor et collaborateurs (1999, 2001) ont identifié un précurseur de la N170 de l'adulte chez des enfants âgés de 4 à 15 ans (Taylor, Edmonds, et al., 2001; Taylor, McCarthy, Saliba, & Degiovanni, 1999). Comme la N170 observée chez l'adulte, cette composante est d'amplitude plus importante lorsqu'elle est évoquée par les yeux isolés et les visages à l'endroit et est sensible à l'inversion. La N170 chez l'enfant est significativement plus retardée que chez l'adulte avec un pic

aux alentours de 270 ms à 4-5 ans et n'atteint pas les valeurs caractéristiques d'amplitude et de latence de la N170 mature avant l'adolescence. Morphologiquement, la composante est moins négative que chez l'adulte : elle correspond à une déflection vers la négativité enregistrée aux mêmes électrodes que chez l'adulte mais elle ne s'étend pas en dessous de la ligne de base et ne présente donc pas de valeurs d'amplitude négatives chez les plus jeunes. Webb et al. (2006) ont nommé cette composante "Précursor N170 (PrN170)". Chez les enfants de 3 à 4 ans bénéficiant d'un développement classique, la PrN170 évoquée par les visages et les objets ne présente pas de différences d'amplitude mais est plus rapide (latence plus courte) pour les visages que pour les objets (Webb, Dawson, Bernier, & Panagiotides, 2006).

Avec l'âge, ce précurseur de la N170 voit son amplitude et sa latence diminuer, reflétant la maturation des processus de perception des visages jusqu'à l'adolescence où l'on retrouve un pattern de composante très similaire à celui rapporté chez l'adulte (Batty & Taylor, 2006; Hileman, et al., 2011; Miki, et al., 2011; Taylor, et al., 2004; Taylor, Edmonds, et al., 2001; Taylor, et al., 1999). L'amplitude de la N170 suit un décours de maturation spécifique en « U inversé » : la composante perd en amplitude puis ré-augmente jusqu'à l'âge adulte. Taylor, Batty et Itier (2004) analysent 4 études électrophysiologiques de perception des visages (implicite ou explicite) au cours du développement classique chez l'enfant de 4 à 15 ans et chez l'adulte (Taylor, et al., 2004) (figure 23). Cette "méta-analyse" rapporte une latence moyenne de 272 ms chez les 4-5 ans qui décroît ensuite progressivement jusqu'à l'âge adulte où la composante peut être observée aux alentours de 150 ms. De plus, quelque soit l'âge, les filles présentent une N170 légèrement plus précoce que les garçons. L'amplitude de la N170 subit aussi un effet global de l'âge. La composante est la moins négative à 10-11 ans, les enfants plus jeunes et plus âgés présentant une composante plus ample et donc plus négative. Cette méta-analyse rapporte aussi une N170 souvent (65 % des enfants entre 4 et 12 ans) bifide avant 10-11ans, présentant un pic précoce (N170a) et un pic plus tardif (N170b). Chez les enfants plus âgés et chez les adultes, un unique pic est observé (Taylor, et al., 2004) (figure 23, étude 3). Taylor et al. proposent que la genèse de la N170 soit sous tendue par 2 générateurs indépendants dans la petite enfance (un pour la N170a et un pour la N170b) qui « fusionneraient » au cours des processus de maturation (figure 19).

Comme dans le cas des amplitudes et des latences, les changements topographiques des composantes évoquées visuelles varient avec l'âge. Par exemple, lors de la perception de visages à l'endroit, à l'envers et d'yeux isolés, les adultes présentent des distributions de la N170 similaires tandis que chez les enfants, ces distributions varient beaucoup selon les visages présentés (à l'endroit et à l'envers) ou les yeux isolés (Taylor, Edmonds, et al., 2001).

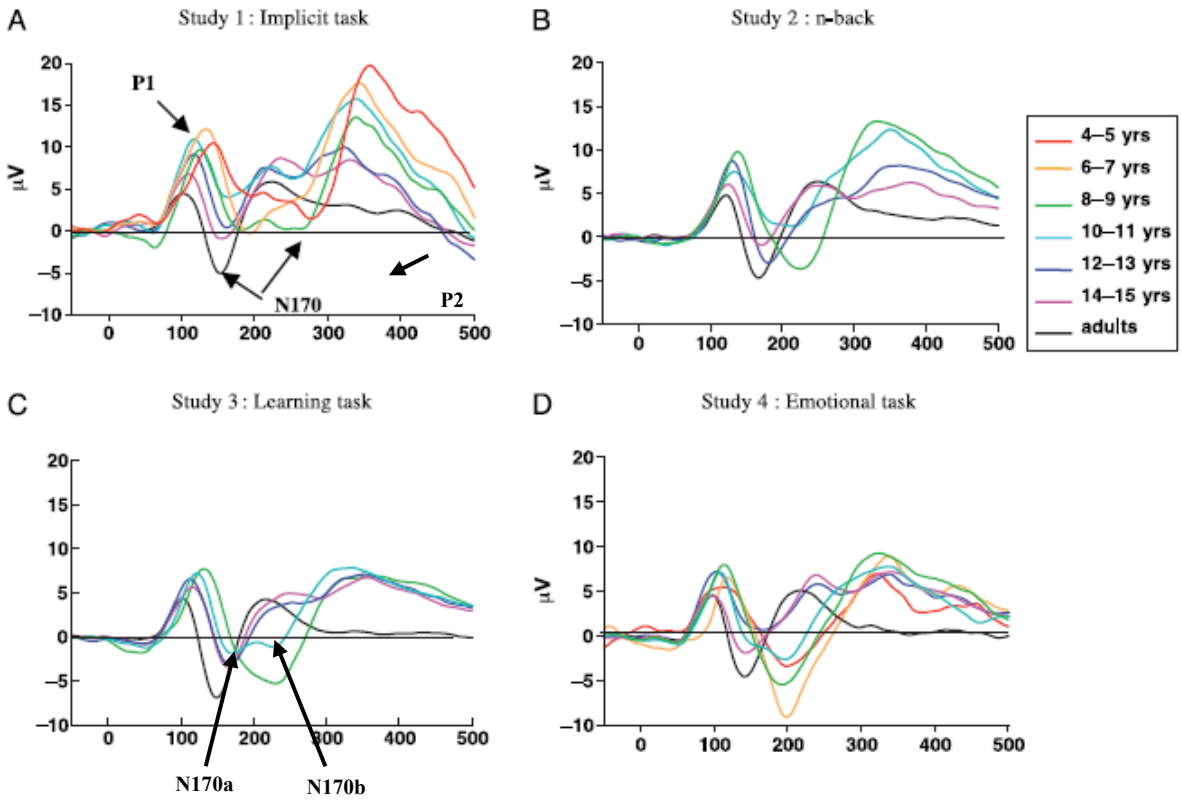


Figure 23 : La **N170** au cours du développement normal pour 4 études de la perception des visages. Les tâches de perception des visages sont **implicites (études 1 et 4)**, le sujet doit appuyer sur un bouton lors de la perception de stimuli « target » (papillon, voiture …) apparaissant dans une séquence de visages émotionnels (Batty & Taylor, 2003, 2006) ou non émotionnels (Taylor, Edmonds, et al., 2001). Dans les tâches de reconnaissance **explicite** des visages **(études 2 et 3**), les sujets doivent répondre lorsqu'un visage se répète (étude 2) (R. J. Itier & Taylor, 2004a) ou lorsqu'ils reconnaissent un visage appris (familier) au milieu d'une séquence de visages nouveaux (inconnus) (étude 3) (R. J. Itier & Taylor, 2004a). Pour l'ensemble des tâches, la latence de la N170 diminue jusqu'à l'âge adulte et son amplitude évolue en « U inversé ». Cependant, les effets de l'âge sur la composante apparaissent comme étant « tâche dépendant ». Issue de Taylor et al. (2004).

*** Composante visuelle P1**

Même si la N170 est un indice de grand intérêt pour l'étude de l'évolution de la perception des visages au cours des processus de maturation, des informations supplémentaires et complémentaires peuvent aussi être recueillies grâce à d'autres composantes. Par exemple, la composante visuelle précoce P1. Précédant la N170, la P1 reflète le traitement précoce et rapide des stimuli aussi bien simples que complexes et est sensible à la présentation de visages (Taylor, 2002). De plus, la composante est très ample et facile à mesurer chez les jeunes enfants, offrant aussi un meilleur indice des premiers stades du traitement visuel que la N170. En suivant le même raisonnement, la P2 peut quant à elle nous donner accès aux processus visuels faciaux plus tardifs et plus complexes que ceux sous tendus par la P1 et la N170. Tout comme la N170, la P1 est de plus en plus précoce avec l'âge passant de 150 ms chez l'enfant de 4-5ans à 90-100 ms chez l'adulte. Par contre, alors que l'amplitude

de la N170 évolue en «U inversé», l'amplitude de la P1 présente une diminution tout au long du développement (Taylor, et al., 2004) (figure 23).

L'ensemble de ces changements, aussi bien sur la P1 que sur la N170, semble être **dépendant de la tâche** (Taylor, et al., 2004). Par exemple, dans la méta-analyse de Taylor et al., une interaction âge* tâche a été mise en évidence : la latence de la P1 décroit plus fortement avec l'âge lors des deux tâches implicites et de la tâche d'apprentissage que lors de la tâche de n-back où la diminution significative de la latence n'est observée qu'à partir de 14-15 ans (figure 23).

L'ensemble de ces changements peuvent refléter des modifications cérébrales aussi bien structurales que fonctionnelles. Par exemple, il a été proposé que la diminution de l'amplitude de la P1 avec l'âge puisse être en relation avec la synaptogenèse (R. J. Itier & Taylor, 2004b). Fonctionnellement, au cours de la perception d'un visage, la P1 pourrait refléter un effort cognitif alors que la N170 pourrait plus indiquer une expertise, ou une combinaison entre les processus impliquant l'effort et l'expertise. Suivant cette logique, certains auteurs suggèrent que la P1 puisse correspondre à la mesure la plus sensible des processus faciaux pendant l'enfance, où le cerveau subit une réorganisation structurale afin de diminuer l'effort cognitif impliqué dans le traitement des visages. La N170 quant à elle serait un indice fiable des processus faciaux à l'âge adulte lorsque l'expertise pour les visage s'est développée (Hileman, et al., 2011).

Ces données démontrent que la perception d'un visage est à l'origine d'une réponse neuronale spécifique extrêmement rapide (P1, N170), modulée progressivement tout au long du développement. De plus, les effets différentiels de l'âge sur la P1 et la N170 suggèrent l'implication de sources cérébrales différentes, en relation avec les différents aspects du traitement des visages. Aux vues de ces résultats, il peut également être suggéré que la maturation cérébrale optimise l'efficacité des circuits neuronaux impliqués dans la perception des visages. Le recrutement neuronal nécessaire à la perception d'un visage est donc moins important et le traitement plus rapide, évoquant ainsi des composantes évoquées visuelles plus précoces et moins amples avec l'âge et des performances comportementales accrues.

1.3.4.4. Mise en relation des modifications comportementales et cérébrales avec l'âge : développement d'une expertise

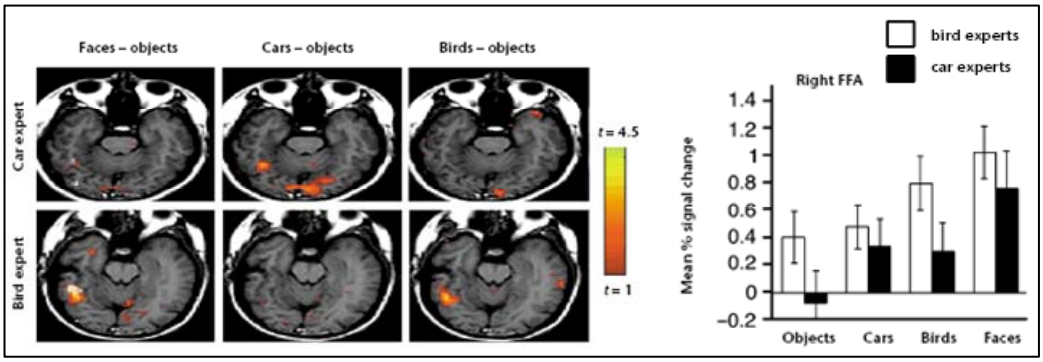
Plusieurs auteurs ont tenté de mettre en relation les changements comportementaux et cérébraux au cours du développement.

En particulier, les modifications de la P1 avec l'âge (diminution d'amplitude et de latence) ont été proposées comme étant en lien avec une augmentation de l'habileté à percevoir les visages de manière

holistique (Taylor, et al., 2004), c'est-à-dire comme une représentation globale et intégrée (Tanaka & Farah, 1993). De la même manière, il a été rapporté que chez les jeunes enfants, la N170a et la N170b seraient en relation respectivement avec la mise en place de stratégies holistique et configurale avec l'âge lors de la perception de visage (Taylor, et al., 2004). Les modifications des caractéristiques de la N170 ne peuvent être attribuées à une augmentation de l'efficacité des processus visuels basiques puisqu'ils ont été rapportés comme étant matures dès l'âge de 5 ans (Taylor & McCulloch, 1992). Ces données sur le développement cérébral sont en accord avec les études comportementales suggérant une évolution des aspects analytiques et configuraux impliqués dans le traitement du visage avec l'âge (Baenninger, 1994; Flin, 1985). Elles sont par contre en opposition avec l'existence d'un shift allant d'une utilisation des informations analytiques vers l'utilisation des informations configurales (évolution catégorielle et qualitative) au cours du développement (Carey, 1992).

Basée sur ces observations et sur l'hypothèse de l'expertise, une autre interprétation de ces modifications cérébrales avec l'âge a été proposée par Gauthier et ses collaborateurs (Gauthier, Skudlarski, et al., 2000; Gauthier, et al., 1999): l'acquisition d'une expertise pour les visages pourrait expliquer l'amélioration des stratégies comportementales en lien avec une spécialisation des structures corticales impliquées et donc une augmentation de la vitesse de traitement des informations. En d'autres termes selon ces auteurs, l'activation des aires visages (OFA, FFA, STS) ne serait pas réellement spécifique au visage mais plutôt d'un mode de traitement configural, résultat de l'expertise. En effet, plusieurs études ont montré que l'apprentissage jouait un rôle important dans la spécialisation de la FFA : la présentation répétée de stimuli non faciaux, tel que des objets 3D artificiels ou « Greebles » (Gauthier, et al., 1999), qui ont fait l'objet d'un entraînement intensif de catégorisation, entraîne une augmentation du niveau d'activité de la FFA. Ces résultats ont également été rapportés chez des experts pour les oiseaux ou les voitures (Gauthier, Skudlarski, et al., 2000; Harel, Gilaie-Dotan, Malach, & Bentin, 2010; Xu, 2005) (figure 24a). De la même manière, en électrophysiologie, les sujets experts pour une catégorie d'objet non faciaux (chiens, oiseaux, greebles…) présentent une N170 plus ample que des sujets non –experts (Rossion, Gauthier, Goffaux, Tarr, & Crommelinck, 2002; Tanaka & Curran, 2001) (figure 24b). Une telle expertise pourrait être acquise progressivement tout au long du développement et engendrait un recrutement neuronal différent et plus efficace avec l'âge.

(a)



(b)

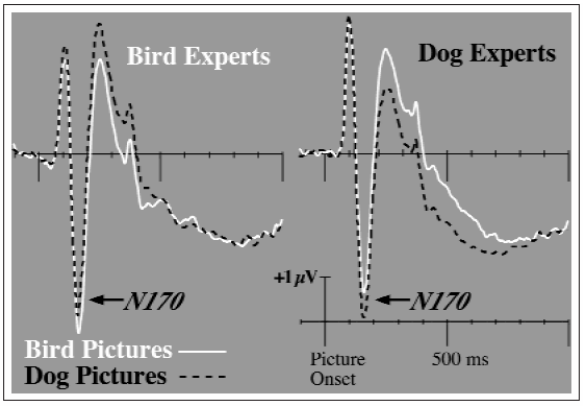


Figure 24. Effet de l'expertise sur les corrélats cérébraux de la perception des visages. (a) La FFA droite montre une activation dépendante de l'expertise pour les oiseaux ou les voitures (Gauthier, Skudlarski, Gore, & Anderson, 2000) **(b)** La N170 est plus ample pour la catégorie de stimulus dont le sujet est expert (Tanaka & Curran, 2001).

Diverses études développementales montrent donc un effet de l'âge sur les mécanismes de perception des visages. Les stratégies de traitement mises en œuvre, le timing et les substrats neuronaux impliqués sont modulés en lien avec le processus de maturation cérébrale et l'amélioration des performances comportementales.

En Résumé …

- Le visage constitue un stimulus social de premier choix, et joue ainsi un rôle majeur dans nos échanges avec autrui. Aussi, les visages semblent capturer notre attention de façon automatique et préférentielle. Au centre de ces visages, les yeux jouent un rôle primordial et contribuent de façon essentielle à la reconnaissance de l'identité, de l'émotion et de nombreuses autres informations sociales.

- Les visages constituent ainsi une catégorie d'objets visuels tout à fait particulière. En effet, leur perception met en jeu des mécanismes distincts de ceux induits par d'autres types d'objets. Ainsi, les visages induisent un traitement holistique (global) et des traitements configuraux de premier et deuxième ordre (relation des éléments faciaux), alors que la plupart des objets mettent en jeu un traitement de type analytique (élément par élément).

- La spécificité des visages se retrouve également au niveau cérébral. Un large réseau neuronal comprenant notamment le sulcus temporal supérieur et le gyrus fusiforme semble spécifiquement impliqué dans le traitement des visages. De plus, ces activations spécifiques sont très précoces. En électrophysiologie, des composantes sensibles aux visages sont observées dés 170ms après la présentation d'un visage, voire même plus précocement (100ms).

- Bien que l'intérêt pour les visages se manifeste très tôt chez les jeunes enfants, l'ensemble des mécanismes et substrats neuronaux spécifiquement impliqués dans la perception faciale évolue tout au long de l'enfance, suggérant le développement d'une expertise pour les visages.

Bibliographie

Adolphs, R., Gosselin, F., Buchanan, T. W., Tranel, D., Schyns, P., & Damasio, A. R. (2005). A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature, 433*(7021), 68-72.

Allison, T., McCarthy, G., Nobre, A., Puce, A., & Belger, A. (1994). Human extrastriate visual cortex and the perception of faces, words, numbers, and colors. *Cerebral Cortex, 4*(5), 544-554.

Allison, T., Puce, A., Spencer, D. D., & McCarthy, G. (1999). Electrophysiological studies of human face perception. I: Potentials generated in occipitotemporal cortex by face and non-face stimuli. *Cerebral Cortex, 9*(5), 415-430.

Althoff, R. R., & Cohen, N. J. (1999). Eye-movement-based memory effect: a reprocessing effect in face perception. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition, 25*(4), 997-1010.

Amihai, I., Deouell, L., & Bentin, S. (2011). Conscious awareness is necessary for processing race and gender information from faces. *Consciousness and Cognition, 20*(2), 269-279.

Andrews, T. J., & Schluppeck, D. (2004). Neural responses to Mooney images reveal a modular representation of faces in human visual cortex. *NeuroImage, 21*(1), 91-98.

Aranda, C., Madrid, E., Tudela, P., & Ruz, M. (2010). Category expectations: a differential modulation of the N170 potential for faces and words. *Neuropsychologia, 48*(14), 4038-4045.

Avidan, G., Hasson, U., Hendler, T., Zohary, E., & Malach, R. (2002). Analysis of the neuronal selectivity underlying low fMRI signals. *Curr Biol, 12*(12), 964-972.

Aylward, E. H., Park, J. E., Field, K. M., Parsons, A. C., Richards, T. L., Cramer, S. C., et al. (2005). Brain activation during face perception: evidence of a developmental change. *Journal of Cognitive Neuroscience, 17*(2), 308-319.

Baenninger, M. (1994). The development of face recognition: featural or configurational processing? *Journal of Experimental Child Psychology, 57*(3), 377-396.

Bar, M. (2003). A cortical mechanism for triggering top-down facilitation in visual object recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience, 15*(4), 600-609.

Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness: An Essay on Autism and Theory of Mind*. Cambridge: MIT Press.

Bartlett, J. C., & Searcy, J. (1993). Inversion and configuration of faces. *Cognitive Psychology, 25*(3), 281-316.

Batty, M., & Taylor, M. J. (2003). Early processing of the six basic facial emotional expressions. *Brain Res Cogn Brain Res, 17*(3), 613-620.

Batty, M., & Taylor, M. J. (2006). The development of emotional face processing during childhood. *Dev Sci, 9*(2), 207-220.

Baudoin, J. Y., & Tilberghien, G. (2004). *Ce qui est beau est bien. Psychobiologie de la beauté*. Grenoble: Presses universitaires de Grenoble.

Bentin, S., Allison, T., Puce, A., Perez, e., & McCarthy, G. (1996a). Electrophysiological studies of faces perception in humans. *J. Cogn. Neurosci., 8*(6), 551-565.

Bentin, S., Allison, T., Puce, A., Perez, E., & McCarthy, G. (1996b). Electrophysiological studies of faces perception in humans. *Journal of Cognitive Neuroscience, 8*(6), 551-565.

Bentin, S., Allison, T., Puce, A., Perez, e., McCarthy, G. (1996). Electrophysiological studies of faces perception in humans. *Journal of Cognitive Neuroscience, 8*(6), 551-565.

Bentin, S., Degutis, J. M., D'Esposito, M., & Robertson, L. C. (2007). Too many trees to see the forest: performance, event-related potential, and functional magnetic resonance imaging manifestations of integrative congenital prosopagnosia. *Journal of Cognitive Neuroscience, 19*(1), 132-146.

Bentin, S., Golland, Y., Flevaris, A., Robertson, L. C., & Moscovitch, M. (2006). Processing the trees and the forest during initial stages of face perception: electrophysiological evidence. *J Cogn Neurosci, 18*(8), 1406-1421.

Bentin, S., Sagiv, N., Mecklinger, A., Friederici, A., & von Cramon, Y. D. (2002). Priming visual face-processing mechanisms: electrophysiological evidence. *Psychol Sci, 13*(2), 190-193.

Bentin, S., Taylor, M. J., Rousselet, G. A., Itier, R. J., Caldara, R., Schyns, P. G., et al. (2007). Controlling interstimulus perceptual variance does not abolish N170 face sensitivity. *Nature Neuroscience, 10*(7), 801-802; author reply 802-803.

Bentin, S., Taylor MJ., Rousselet G.A., Itier R.J., Caldara R., Schyns P.G., Jacques C., Rossion B. (2007). Controlling interstimulus perceptual variance does not abolish N170 face sensitivity. *Nat Neurosci., 10*(7), 801-802.

Bindemann, M., Burton, A. M., Hooge, I. T., Jenkins, R., & de Haan, E. H. (2005). Faces retain attention. *Psychonomic Bulletin and Review, 12*(6), 1048-1053.

Bodamer, J. (1947). Die-Prosop-agnosie. *Arch Psychiat Nerv 179*, 6-54.

Botzel, K., & Grusser, O. J. (1989). Electric brain potentials evoked by pictures of faces and non-faces: a search for "face-specific" EEG-potentials. *Exp Brain Res, 77*(2), 349-360.

Boutsen, L., & Humphreys, G. W. (2003). The effect of inversion on the encoding of normal and "thatcherized" faces. *Quarterly Journal of Experimental Psychology. A, Human Experimental Psychology, 56*(6), 955-975.

Brace, N. A., Hole, G. J., Kemp, R. I., Pike, G. E., Van Duuren, M., & Norgate, L. (2001). Developmental changes in the effect of inversion: Using a picture book to investigate face recognition. *Perception, 30*, 85-94.

Bruce, V., Burton, A. M., Hanna, E., Healey, P., Mason, O., Coombes, A., et al. (1993). Sex discrimination: how do we tell the difference between male and female faces? *Perception, 22*(2), 131-152.

Bruce, V., Ellis, H., Gibling, F., & Young, A. (1987). Parallel processing of the sex and familiarity of faces. *Canadian Journal of Psychology, 41*(4), 510-520.

Bruce, V., & Young, A. (1986). Understanding face recognition. *Br J Psychol, 77 (Pt 3)*, 305-327.

Bullier, J., Hupe, J. M., James, A. C., & Girard, P. (2001). The role of feedback connections in shaping the responses of visual cortical neurons. *Progress in Brain Research, 134*, 193-204.

Caharel, S., Courtay, N., Bernard, C., Lalonde, R., & Rebai, M. (2005). Familiarity and emotional expression influence an early stage of face processing: an electrophysiological study. *Brain Cogn, 59*(1), 96-100.

Caharel, S., Poiroux, S., Bernard, C., Thibaut, F., Lalonde, R., & Rebai, M. (2002). ERPs associated with familiarity and degree of familiarity during face recognition. *Int J Neurosci, 112*(12), 1499-1512.

Caldara, R., & Seghier, M. L. (2009). The Fusiform Face Area responds automatically to statistical regularities optimal for face categorization. *Human Brain Mapping, 30*(5), 1615-1625.

Caldara, R., Seghier, M. L., Rossion, B., Lazeyras, F., Michel, C., & Hauert, C. A. (2006). The fusiform face area is tuned for curvilinear patterns with more high-contrasted elements in the upper part. *NeuroImage, 31*(1), 313-319.

Calder, A. J., Keane, J., Manes, F., Antoun, N., & Young, A. W. (2000). Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nat Neurosci, 3*(11), 1077-1078.

Campanella, S., Hanoteau, C., Depy, D., Rossion, B., Bruyer, R., Crommelinck, M., et al. (2000). Right N170 modulation in a face discrimination task: an account for categorical perception of familiar faces. *Psychophysiology, 37*(6), 796-806.

Carey, S. (1992). Becoming a face expert. *Phil. Trans. R. Soc., 335*, 95-103.

Carey, S., & Diamond, R. (1977). From piecemeal to configurational representation of faces. *Science, 195*(4275), 312-314.

Carey, S., & Diamond, R. (1980). The development of face recognition - a maturational component ? *Developmental Psychology, 16*(4), 257-269.

Cassia, V. M., Turati, C., & Simion, F. (2004). Can a nonspecific bias toward top-heavy patterns explain newborns' face preference? *Psychological Science, 15*(6), 379-383.

Cerf, M., Harel, J., Einhauser, W., & Koch, C. (2008). Predicting human gaze using low-level saliency combined with face detection. In D. K. In J. C. Platt, Y. Singer, & S. Roweis (Ed.), *Advances in neural information processing systems.* Cambridge: MA: MIT Press.

Chao, L. L., Martin, A., & Haxby, J. V. (1999). Are face-responsive regions selective only for faces? *Neuroreport, 10*(14), 2945-2950.

Chung, M., & Thomson, D. M. (1995). Development of face recognition. *British Journal of Psychology, 86*, 55-87.

Clark, V. P., Keil, K., Maisog, J. M., Courtney, S., Ungerleider, L. G., & Haxby, J. V. (1996). Functional magnetic resonance imaging of human visual cortex during face matching: a comparison with positron emission tomography. *NeuroImage, 4*(1), 1-15.

Cohen, D., & Cuffin, B. N. (1983). Demonstration of useful differences between magnetoencephalogram and electroencephalogram. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 56*(1), 38-51.

Collishaw, S. M., & Hole, G. J. (2000). Featural and configurational processes in the recognition of faces of different familiarity. *Perception, 29*(8), 893-909.

Corrigan, N. M., Richards, T., Webb, S. J., Murias, M., Merkle, K., Kleinhans, N. M., et al. (2009). An investigation of the relationship between fMRI and ERP source localized measurements of brain activity during face processing. *Brain Topography, 22*(2), 83-96.

Costen, N. P., Parker, D. M., & Craw, I. (1994). Spatial content and spatial quantisation effects in face recognition. *Perception, 23*(2), 129-146.

Crouzet, S. M., Kirchner, H., & Thorpe, S. J. (2010). Fast saccades toward faces: face detection in just 100 ms. *Journal of Vision, 10*(4), 16 11-17.

Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Alexander, A. L., & Davidson, R. J. (2007). Gaze-fixation, brain activation, and amygdala volume in unaffected siblings of individuals with autism. *Biological Psychiatry, 61*(4), 512-520.

Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Johnstone, T., Schaefer, H. S., Gernsbacher, M. A., Goldsmith, H. H., et al. (2005). Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. *Nat. Neurosci., 8*(4), 519-526.

Damasio, A. R., Tranel, D., & Damasio, H. (1990). Face agnosia and the neural substrates of memory. *Annual Review of Neuroscience, 13*, 89-109.

Daniel, S., & Bentin, S. (2010). Age-related changes in processing faces from detection to identification: ERP evidence. *Neurobiology of Aging*.

Dawson, G. D. (1954). A summation technique for the detectionof small evoked potentials. *Electroencephalography and clinical neurophysiology, 6*, 65-84.

De Renzi, E. (1986). Prosopagnosia in two patients with CT scan evidence of damage confined to the right hemisphere. *Neuropsychologia, 24*(3), 385-389.

Dekaban, A. S. (1978). Changes in brain weights during the span of human life: relation of brain weights to body heights and body weights. *Annals of Neurology, 4*(4), 345-356.

Desimone, R., Albright, T. D., Gross, C. G., & Bruce, C. (1984). Stimulus-selective properties of inferior temporal neurons in the macaque. *Journal of Neuroscience, 4*(8), 2051-2062.

Di Russo, F., Martinez, A., Sereno, M. I., Pitzalis, S., & Hillyard, S. A. (2002). Cortical sources of the early components of the visual evoked potential. *Human Brain Mapping, 15*(2), 95-111.

Diamond, R., & Carey, S. (1986). Why faces are and are not special: an effect of expertise. *J Exp Psychol Gen, 115*(2), 107-117.

Driver, J., Davis, G., Ricciardelli, P., Kidd, P., Maxwell, E., & Baron-Cohen, S. (1999). Gaze perception triggers reflexive visuospatial orienting. . *Vis. Cogn., 6*(5), 509-540.

Dubois, S., Rossion, B., Schiltz, C., Bodart, J. M., Michel, C., Bruyer, R., et al. (1999). Effect of familiarity on the processing of human faces. *NeuroImage, 9*(3), 278-289.

Duchaine, B. C., & Nakayama, K. (2006). Developmental prosopagnosia: a window to content-specific face processing. *Current Opinion in Neurobiology, 16*(2), 166-173.

Eger, E., Jedynak, A., Iwaki, T., & Skrandies, W. (2003). Rapid extraction of emotional expression: evidence from evoked potential fields during brief presentation of face stimuli. *Neuropsychologia, 41*(7), 808-817.

Eimer, M. (1998). Does the face-specific N170 component reflect the activity of a specialized eye processor? *Neuroreport, 9*(13), 2945-2948.

Eimer, M. (2000a). Effects of face inversion on the structural encoding and recognition of faces. Evidence from event-related brain potentials. *Brain Research. Cognitive Brain Research, 10*(1-2), 145-158.

Eimer, M. (2000b). Event-related brain potentials distinguish processing stages involved in face perception and recognition. *Clinical Neurophysiology, 111*(4), 694-705.

Eimer, M. (2000c). The face-specific N170 component reflects late stages in the structural encoding of faces. *Neuroreport, 11*(10), 2319-2324.

Eimer, M., Gosling, A., Nicholas, S., & Kiss, M. (2011). The N170 component and its links to configural face processing: A rapid neural adaptation study. *Brain Res, 1376*, 76-87.

Eimer, M., & Holmes, A. (2002). An ERP study on the time course of emotional face processing. *Neuroreport, 13*(4), 427-431.

Ekman, P. (1972). Universals and cultural differences in facial expression of emotion. *Paper presented at the Nebraska symposium on motivation, Lincoln*.

Ekman, P., & Friesen, W. V. (1978). Facial Action Coding System: Investigator's Guide. *Consulting Psychologists Press, Palo Alto, CA.*

Ellis, H. D., Shepherd, J. W., & Davies, G. M. (1979). Identification of familiar and unfamiliar faces from internal and external features: some implications for theories of face recognition. *Perception, 8*(4), 431-439.

Emery, N. J. (2000). The eyes have it: the neuroethology, function and evolution of social gaze. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 24*(6), 581-604.

Fantz, R. L. (1963). Pattern Vision in Newborn Infants. *Science, 140*(3564), 296-297.

Farah, M. J., Wilson, K. D., Drain, M., & Tanaka, J. N. (1998). What is "special" about face perception? *Psychol Rev, 105*(3), 482-498.

Farroni, T., Johnson, M. H., Brockbank, M., & Simion, F. (2000). Infants' use of gaze direction to cue attention: the importance of perceived motion. *Vis. Cogn. , 7*(6), 705-718.

Feinman, S., & Entwisle, D. R. (1976). Children's ability to recognize other children's faces. *Child Development, 47*(2), 506-510.

Flin, R. H. (1985). Development of face recognition: an encoding switch? *British Journal of Psychology, 76 (Pt 1)*, 123-134.

Fox, C. J., Iaria, G., & Barton, J. J. (2009). Defining the face processing network: optimization of the functional localizer in fMRI. *Human Brain Mapping, 30*(5), 1637-1651.

Fox, E., & Damjanovic, L. (2006). The eyes are sufficient to produce a threat superiority effect. *Emotion, 6*(3), 534-539.

Foxe, J. J., & Simpson, G. V. (2002). Flow of activation from V1 to frontal cortex in humans. A framework for defining "early" visual processing. *Experimental Brain Research, 142*(1), 139-150.

Freire, A., Lee, K., & Symons, L. A. (2000). The face-inversion effect as a deficit in the encoding of configural information: direct evidence. *Perception, 29*(2), 159-170.

Friesen, C. K., & Kingstone, A. (1998). The eyes have it! Reflexive orienting is triggered by nonpredictive gaze. *Psychon. Bull. Rev., 5*(3), 490-495.

Frischen, A., Bayliss, A. P., & Tipper, S. P. (2007). Gaze cueing of attention: visual attention, social cognition, and individual differences. *Psychological Bulletin, 133*(4), 694-724.

Galuske, R. A., Schmidt, K. E., Goebel, R., Lomber, S. G., & Payne, B. R. (2002). The role of feedback in shaping neural representations in cat visual cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 99*(26), 17083-17088.

Gathers, A. D., Bhatt, R., Corbly, C. R., Farley, A. B., & Joseph, J. E. (2004). Developmental shifts in cortical loci for face and object recognition. *Neuroreport, 15*(10), 1549-1553.

Gauthier, I., Anderson, A. W., Tarr, M. J., Skudlarski, P., & Gore, J. C. (1997). Levels of categorization in visual recognition studied using functional magnetic resonance imaging. *Current Biology, 7*(9), 645-651.

Gauthier, I., Skudlarski, P., Gore, J. C., & Anderson, A. W. (2000). Expertise for cars and birds recruits brain areas involved in face recognition. *Nat Neurosci, 3*(2), 191-197.

Gauthier, I., & Tarr, M. J. (1997). Becoming a "Greeble" expert: exploring mechanisms for face recognition. *Vision Res, 37*(12), 1673-1682.

Gauthier, I., Tarr, M. J., Anderson, A. W., Skudlarski, P., & Gore, J. C. (1999). Activation of the middle fusiform 'face area' increases with expertise in recognizing novel objects. *Nat Neurosci, 2*(6), 568-573.

Gauthier, I., Tarr, M. J., Moylan, J., Skudlarski, P., Gore, J. C., & Anderson, A. W. (2000). The fusiform "face area" is part of a network that processes faces at the individual level. *Journal of Cognitive Neuroscience, 12*(3), 495-504.

George, N., Evans, J., Fiori, N., Davidoff, J., & Renault, B. (1996). Brain events related to normal and moderately scrambled faces. *Brain Res Cogn Brain Res, 4*(2), 65-76.

George, N., Jemel, B., Fiori, N., Chaby, L., & Renault, B. (2005). Electrophysiological correlates of facial decision: insights from upright and upside-down Mooney-face perception. *Brain Res Cogn Brain Res, 24*(3), 663-673.

Giedd, J. N., Blumenthal, J., Jeffries, N. O., Castellanos, F. X., Liu, H., Zijdenbos, A., et al. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience, 2*(10), 861-863.

Goffaux, V., Peters, J., Haubrechts, J., Schiltz, C., Jansma, B., & Goebel, R. (2011). From coarse to fine? Spatial and temporal dynamics of cortical face processing. *Cerebral Cortex, 21*(2), 467-476.

Goffaux, V., Rossion, B., Sorger, B., Schiltz, C., & Goebel, R. (2009). Face inversion disrupts the perception of vertical relations between features in the right human occipito-temporal cortex. *J Neuropsychol, 3*(Pt 1), 45-67.

Golarai, G., Ghahremani, D. G., Whitfield-Gabrieli, S., Reiss, A., Eberhardt, J. L., Gabrieli, J. D., et al. (2007). Differential development of high-level visual cortex correlates with category-specific recognition memory. *Nature Neuroscience, 10*(4), 512-522.

Goren, C. C., Sarty, M., & Wu, P. Y. (1975). Visual following and pattern discrimination of face-like stimuli by newborn infants. *Pediatrics, 56*(4), 544-549.

Grill-Spector, K., Knouf, N., & Kanwisher, N. (2004). The fusiform face area subserves face perception, not generic within-category identification. *Nature Neuroscience, 7*(5), 555-562.

Grill-Spector, K., Kushnir, T., Edelman, S., Avidan, G., Itzchak, Y., & Malach, R. (1999). Differential processing of objects under various viewing conditions in the human lateral occipital complex. *Neuron, 24*(1), 187-203.

Gschwind, M., Pourtois, G., Schwartz, S., Van De Ville, D., & Vuilleumier, P. (2011). White-Matter Connectivity between Face-Responsive Regions in the Human Brain. *Cerebral Cortex*.

Halgren, E., Dale, A. M., Sereno, M. I., Tootell, R. B., Marinkovic, K., & Rosen, B. R. (1999). Location of human face-selective cortex with respect to retinotopic areas. *Human Brain Mapping, 7*(1), 29-37.

Halgren, E., Raij, T., Marinkovic, K., Jousmaki, V., & Hari, R. (2000). Cognitive response profile of the human fusiform face area as determined by MEG. *Cereb Cortex, 10*(1), 69-81.

Halit, H., de Haan, M., & Johnson, M. H. (2000). Modulation of event-related potentials by prototypical and atypical faces. *Neuroreport, 11*(9), 1871-1875.

Harel, A., Gilaie-Dotan, S., Malach, R., & Bentin, S. (2010). Top-down engagement modulates the neural expressions of visual expertise. *Cerebral Cortex, 20*(10), 2304-2318.

Harris, A., & Aguirre, G. K. (2008). The representation of parts and wholes in face-selective cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience, 20*(5), 863-878.

Harris, J. J., Reynell, C., & Attwell, D. (2011). The physiology of developmental changes in BOLD functional imaging signals. *Developmental Cognitive Neuroscience, 1*, 199-216.

Hasson, U., Hendler, T., Ben Bashat, D., & Malach, R. (2001). Vase or face? A neural correlate of shape-selective grouping processes in the human brain. *Journal of Cognitive Neuroscience, 13*(6), 744-753.

Haxby, J. V., Hoffman, E. A., & Gobbini, M. I. (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci, 4*(6), 223-233.

Haxby, J. V., Hoffman, E. A., & Gobbini, M. I. (2002). Human neural systems for face recognition and social communication. *Biological Psychiatry, 51*(1), 59-67.

Haxby, J. V., Horwitz, B., Ungerleider, L. G., Maisog, J. M., Pietrini, P., & Grady, C. L. (1994). The functional organization of human extrastriate cortex: a PET-rCBF study of selective attention to faces and locations. *Journal of Neuroscience, 14*(11 Pt 1), 6336-6353.

Haxby, J. V., Ungerleider, L. G., Clark, V. P., Schouten, J. L., Hoffman, E. A., & Martin, A. (1999). The effect of face inversion on activity in human neural systems for face and object perception. *Neuron, 22*(1), 189-199.

Hayes, A. (1988). Identification of two-tone images; some implications for high- and low-spatial-frequency processes in human vision. *Perception, 17*(4), 429-436.

Henderson, J. M., Williams, C. C., & Falk, R. J. (2005). Eye movements are functional during face learning. *Memory and Cognition, 33*(1), 98-106.

Hernandez, N., Metzger, A., Magne, R., Bonnet-Brilhault, F., Roux, S., Barthelemy, C., et al. (2009). Exploration of core features of a human face by healthy and autistic adults analyzed by visual scanning. *Neuropsychologia, 47*(4), 1004-1012.

Hershler, O., Golan, T., Bentin, S., & Hochstein, S. (2010). The wide window of face detection. *Journal of Vision, 10*(10), 21.

Hershler, O., & Hochstein, S. (2005). At first sight: a high-level pop out effect for faces. *Vision Research, 45*(13), 1707-1724.

Hietanen, J. K. (1999). Does your gaze direction and head orientation shift my visual attention? *Neuroreport, 10*(16), 3443-3447.

Hileman, C. M., Henderson, H., Mundy, P., Newell, L., & Jaime, M. (2011). Developmental and Individual Differences on the P1 and N170 ERP Components in Children With and Without Autism. *Dev Neuropsychol, 36*(2), 214-236.

Hoffman, E. A., & Haxby, J. V. (2000). Distinct representations of eye gaze and identity in the distributed human neural system for face perception. *Nature Neuroscience, 3*(1), 80-84.

Hole, G. J. (1994). Configurational factors in the perception of unfamiliar faces. *Perception, 23*(1), 65-74.

Hole, G. J., George, P. A., & Dunsmore, V. (1999). Evidence for holistic processing of faces viewed as photographic negatives. *Perception, 28*(3), 341-359.

Holmes, A., Vuilleumier, P., & Eimer, M. (2003). The processing of emotional facial expression is gated by spatial attention: evidence from event-related brain potentials. *Brain Res Cogn Brain Res, 16*(2), 174-184.

Hood, B. M., Willen, J. D., & Driver, J. (1998). Adults' eyes trigger shifts of visual attention in human infants. . *Psychol. Sci. , 9*(2), 131-134.

Huttenlocher, P. R., de Courten, C., Garey, L. J., & Van der Loos, H. (1982). Synaptogenesis in human visual cortex--evidence for synapse elimination during normal development. *Neuroscience Letters, 33*(3), 247-252.

Ishai, A., Schmidt, C. F., & Boesiger, P. (2005). Face perception is mediated by a distributed cortical network. *Brain Research Bulletin, 67*(1-2), 87-93.

Ishai, A., Ungerleider, L. G., Martin, A., Schouten, J. L., & Haxby, J. V. (1999). Distributed representation of objects in the human ventral visual pathway. *Proc Natl Acad Sci U S A, 96*(16), 9379-9384.

Itier, R., & Batty, M. (2009). Neural bases of eye and gaze processing: the core of social cognition.

Itier, R. J., & Taylor, M.J. (2002). Inversion and contrast polarity reversal affect both encoding and recognition processes of unfamiliar faces: a repetition study using ERPs. *Neuroimage, 15*, 353-372.

Itier, R. J., Alain, C., Kovacevic, N., & McIntosh, A. R. (2007). Explicit versus implicit gaze processing assessed by ERPs. *Brain Res, 1177*, 79-89.

Itier, R. J., Alain, C., Sedore, K., & McIntosh, A. R. (2007). Early face processing specificity: it's in the eyes! *Journal of Cognitive Neuroscience, 19*(11), 1815-1826.

Itier, R. J., Herdman, A. T., George, N., Cheyne, D., & Taylor, M. J. (2006). Inversion and contrast-reversal effects on face processing assessed by MEG. *Brain Res, 1115*(1), 108-120.

Itier, R. J., Latinus, M., & Taylor, M. J. (2006). Face, eye and object early processing: what is the face specificity? *Neuroimage, 29*(2), 667-676.

Itier, R. J., & Taylor, M. J. (2002). Inversion and contrast polarity reversal affect both encoding and recognition processes of unfamiliar faces: a repetition study using ERPs. *Neuroimage, 15*(2), 353-372.

Itier, R. J., & Taylor, M. J. (2004a). Effects of repetition learning on upright, inverted and contrast-reversed face processing using ERPs. *Neuroimage, 21*(4), 1518-1532.

Itier, R. J., & Taylor, M. J. (2004a). Face inversion and contrast-reversal effects across development: in contrast to the expertise theory. *Dev Sci, 7*(2), 246-260.

Itier, R. J., & Taylor, M. J. (2004b). Face recognition memory and configural processing: a developmental ERP study using upright, inverted, and contrast-reversed faces. *J Cogn Neurosci, 16*(3), 487-502.

Itier, R. J., & Taylor, M. J. (2004b). N170 or N1? Spatiotemporal differences between object and face processing using ERPs. *Cereb Cortex, 14*(2), 132-142.

Itier, R. J., Villate, C., & Ryan, J. D. (2007). Eyes always attract attention but gaze orienting is task-dependent: evidence from eye movement monitoring. *Neuropsychologia, 45*(5), 1019-1028.

Jacques, C., & Rossion, B. (2007). Early electrophysiological responses to multiple face orientations correlate with individual discrimination performance in humans. *Neuroimage, 36*(3), 863-876.

Jacques, C., & Rossion, B. (2010). Misaligning face halves increases and delays the N170 specifically for upright faces: implications for the nature of early face representations. *Brain Research, 1318*, 96-109.

Janik, S. W., Wellens, A. R., Goldberg, M. L., & Dell'Osso, L. F. (1978). Eyes as the center of focus in the visual examination of human faces. *Perceptual and Motor Skills, 47*(3 Pt 1), 857-858.

Jeffreys, D. A. (1989). A face-responsive potential recorded from the human scalp. *Experimental Brain Research, 78*(1), 193-202.

Jeffreys, D. A. (1993). The influence of stimulus orientation on the vertex positive scalp potential evoked by faces. *Exp Brain Res, 96*(1), 163-172.

Jeffreys, D. A. (1996). Evoked potential studies of face and object processing. *Visual cognition, 3*(1), 1-38.

Jeffreys, D. A., & Tukmachi, E. S. (1992). The vertex-positive scalp potential evoked by faces and by objects. *Exp Brain Res, 91*(2), 340-350.

Jemel, B., George, N., Chaby, L., Fiori, N., & Renault, B. (1999). Differential processing of part-to-whole and part-to-part face priming: an ERP study. *Neuroreport, 10*(5), 1069-1075.

Jemel, B., George, N., Olivares, E., Fiori, N., & Renault, B. (1999). Event-related potentials to structural familiar face incongruity processing. *Psychophysiology, 36*(4), 437-452.

Johnson, M. H. (2005). *Developmental cognitive neuroscience*: Malden, MA: Blackwell Publishing.

Joseph, J. E., Gathers, A. D., & Bhatt, R. S. (2011). Progressive and regressive developmental changes in neural substrates for face processing: Testing specific predictions of the Interactive Specialization account. *Dev Sci, 14*(2), 227-241.

Kanwisher, N., McDermott, J., & Chun, M. M. (1997a). The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *Journal of Neuroscience, 17*(11), 4302-4311.

Kanwisher, N., McDermott, J., & Chun, M. M. (1997b). The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *J Neurosci, 17*(11), 4302-4311.

Kanwisher, N., Stanley, D., & Harris, A. (1999). The fusiform face area is selective for faces not animals. *Neuroreport, 10*(1), 183-187.

Kanwisher, N., Tong, F., & Nakayama, K. (1998). The effect of face inversion on the human fusiform face area. *Cognition, 68*(1), B1-11.

Kanwisher, N., & Yovel, G. (2006). The fusiform face area: a cortical region specialized for the perception of faces. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B Biological Sciences, 361*(1476), 2109-2128.

Kleinke, C. L. (1986). Gaze and eye contact: a research review. *Psychological Bulletin, 100*(1), 78-100.

Kleinschmidt, A., & Cohen, L. (2006). The neural bases of prosopagnosia and pure alexia: recent insights from functional neuroimaging. *Curr Opin Neurol, 19*(4), 386-391.

Kotsoni, E., Csibra, G., Mareschal, D., & Johnson, M. H. (2007). Electrophysiological correlates of common-onset visual masking. *Neuropsychologia, 45*(10), 2285-2293.

Kriegeskorte, N., Formisano, E., Sorger, B., & Goebel, R. (2007). Individual faces elicit distinct response patterns in human anterior temporal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 104*(51), 20600-20605.

Kuehn, S. M., & Jolicoeur, P. (1994). Impact of quality of the image, orientation, and similarity of the stimuli on visual search for faces. *Perception, 23*(1), 95-122.

Langton, S. R. (2000). The mutual influence of gaze and head orientation in the analysis of social attention direction. *Quarterly Journal of Experimental Psychology. A, Human Experimental Psychology, 53*(3), 825-845.

Langton, S. R., & Bruce, V. (1999). Reflexive visual orienting in response to the social attention of others. *Vis. Cogn. , 6*(5), 541-567.

Langton, S. R., Law, A. S., Burton, A. M., & Schweinberger, S. R. (2008). Attention capture by faces. *Cognition, 107*(1), 330-342.

Large, M. E., Cavina-Pratesi, C., Vilis, T., & Culham, J. C. (2008). The neural correlates of change detection in the face perception network. *Neuropsychologia, 46*(8), 2169-2176.

Latinus, M., & Taylor, M. J. (2005). Holistic processing of faces: learning effects with Mooney faces. *J Cogn Neurosci, 17*(8), 1316-1327.

Latinus, M., & Taylor, M. J. (2006). Face processing stages: impact of difficulty and the separation of effects. *Brain Res, 1123*(1), 179-187.

Laughery, K. R., Alexander, J. F., & Lane, A. B. (1971). Recognition of human faces: effects of target exposure time, target position, pose position, and type of photograph. *Journal of Applied Psychology, 55*(5), 477-483.

Le Grand, R., Mondloch, C. J., Maurer, D., & Brent, H. P. (2001). Neuroperception. Early visual experience and face processing. *Nature, 410*(6831), 890.

Leder, H., & Bruce, V. (1998). Local and relational aspects of face distinctiveness. *Q J Exp Psychol A, 51*(3), 449-473.

Leder, H., & Carbon, C. C. (2006). Face-specific configural processing of relational information. *British Journal of Psychology, 97*(Pt 1), 19-29.

Lee, T. S., Mumford, D., Romero, R., & Lamme, V. A. (1998). The role of the primary visual cortex in higher level vision. *Vision Research, 38*(15-16), 2429-2454.

Lewis, M. B., & Edmonds, A. J. (2003). Face detection: mapping human performance. *Perception, 32*(8), 903-920.

Lewis, M. B., & Johnston, R. A. (1997). The Thatcher illusion as a test of configural disruption. *Perception, 26*(2), 225-227.

Linkenkaer-Hansen, K., Palva, J. M., Sams, M., Hietanen, J. K., Aronen, H. J., & Ilmoniemi, R. J. (1998). Face-selective processing in human extrastriate cortex around 120 ms after stimulus onset revealed by magneto- and electroencephalography. *Neurosci Lett, 253*(3), 147-150.

Liu, J., Harris, A., & Kanwisher, N. (2010). Perception of face parts and face configurations: an FMRI study. *Journal of Cognitive Neuroscience, 22*(1), 203-211.

Liu, J., Higuchi, M., Marantz, A., & Kanwisher, N. (2000). The selectivity of the occipitotemporal M170 for faces. *Neuroreport, 11*(2), 337-341.

Liu, L., Ioannides, A. A., & Streit, M. (1999). Single trial analysis of neurophysiological correlates of the recognition of complex objects and facial expressions of emotion. *Brain Topogr, 11*(4), 291-303.

Luria, S. M., & Strauss, M. S. (1978). Comparison of eye movements over faces in photographic positives and negatives. *Perception, 7*(3), 349-358.

Malach, R., Reppas, J. B., Benson, R. R., Kwong, K. K., Jiang, H., Kennedy, W. A., et al. (1995). Object-related activity revealed by functional magnetic resonance imaging in human occipital cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 92*(18), 8135-8139.

Mansfield, E. M., Farroni, T., & Johnson, M. H. (2003). Does gaze perception facilitate overt orienting? *Vis. Cogn. , 10*(1), 7-14.

Mattson, A. J., Levin, H. S., & Grafman, J. (2000). A case of prosopagnosia following moderate closed head injury with left hemisphere focal lesion. *Cortex, 36*(1), 125-137.

Maurer, D. (1985). Infants' perception of facedness. *In Social Perception in Infants, T. Field and N. Fox, eds. (Norwood, NJ, Ablex)*, 73-100.

Maurer, D., Grand, R. L., & Mondloch, C. J. (2002). The many faces of configural processing. *Trends Cogn Sci, 6*(6), 255-260.

Maurer, D., O'Craven, K. M., Le Grand, R., Mondloch, C. J., Springer, M. V., Lewis, T. L., et al. (2007). Neural correlates of processing facial identity based on features versus their spacing. *Neuropsychologia, 45*(7), 1438-1451.

McCarthy, G., Puce, A., Gore, J.C., Allison, T. (1997). Face-specific processing in the human fusiforme gyrus. *J cogn Neurosci, 9*, 605-610.

McKelvie, S. J. (1976). The role of eyes and mouth in the memory of a face. *American Journal of Psychology, 89*, 311-323.

McPartland, J., Cheung, C. H., Perszyk, D., & Mayes, L. C. (2010). Face-related ERPs are modulated by point of gaze. *Neuropsychologia, 48*(12), 3657-3660.

Mertens, I., Siegmund, H., & Grusser, O. J. (1993). Gaze motor asymmetries in the perception of faces during a memory task. *Neuropsychologia, 31*(9), 989-998.

Miki, K., Watanabe, S., Teruya, M., Takeshima, Y., Urakawa, T., Hirai, M., et al. (2011). The development of the perception of facial emotional change examined using ERPs. *Clin Neurophysiol, 122*(3), 530-538.

Morton, J., & Johnson, M. H. (1991). CONSPEC and CONLERN: a two-process theory of infant face recognition. *Psychological Review, 98*(2), 164-181.

Moscovitch, M., Winocur, G., & Behrmann, M. (1997). What is special about face recognition? Nineteen experiments on a person with visual agnosia and dyslexia but normal face recognition. *Journal of Cognitive Neurosciences, 9*, 555-604.

Mumford, D. (1992). On the computational architecture of the neocortex. II. The role of cortico-cortical loops. *Biological Cybernetics, 66*(3), 241-251.

Nestor, A., Vettel, J. M., & Tarr, M. J. (2008). Task-specific codes for face recognition: how they shape the neural representation of features for detection and individuation. *PLoS ONE, 3*(12), e3978.

Nichols, D. F., Betts, L. R., & Wilson, H. R. (2010). Decoding of faces and face components in face-sensitive human visual cortex. *Front Psychol, 1*, 28.

Orban de Xivry, J. J., Ramon, M., Lefevre, P., & Rossion, B. (2008). Reduced fixation on the upper area of personally familiar faces following acquired prosopagnosia. *J Neuropsychol, 2*(Pt 1), 245-268.

Palermo, R., & Rhodes, G. (2007). Are you always on my mind? A review of how face perception and attention interact. *Neuropsychologia, 45*(1), 75-92.

Pascalis, O., Demont, E., De Haan, M., & Campbell, R. (2001). Recognition of faces of different species: A developmental

study between 5 and 8 years of age. . *Infant and Child Development,, 10*, 39-45.

Passarotti, A. M., Paul, B. M., Bussière, J. R., Buxton, R. B., Wong, E. C., & Stiles, J. (2003). The development of face and location processing: an fMRI study. *Developmental Science, 6*(1), 100-117.

Passarotti, A. M., Smith, J., DeLano, M., & Huang, J. (2007). Developmental differences in the neural bases of the face inversion effect show progressive tuning of face-selective regions to the upright orientation. *NeuroImage, 34*(4), 1708-1722.

Pegna, A. J., Khateb, A., Michel, C. M., & Landis, T. (2004). Visual recognition of faces, objects, and words using degraded stimuli: where and when it occurs. *Human Brain Mapping, 22*(4), 300-311.

Pfefferbaum, A., Mathalon, D. H., Sullivan, E. V., Rawles, J. M., Zipursky, R. B., & Lim, K. O. (1994). A quantitative magnetic resonance imaging study of changes in brain morphology from infancy to late adulthood. *Archives of Neurology, 51*(9), 874-887.

Picton, T. W., & Hillyard, S. A. (1988). Endogenous event related potentials. In T. W. Picton (Ed.), *Human event-related potentials* (Vol. 3, pp. 361-416). Amsterdam: Elsevier Science.

Pinsk, M. A., Arcaro, M., Weiner, K. S., Kalkus, J. F., Inati, S. J., Gross, C. G., et al. (2009). Neural representations of faces and body parts in macaque and human cortex: a comparative FMRI study. *Journal of Neurophysiology, 101*(5), 2581-2600.

Pitcher, D., Charles, L., Devlin, J. T., Walsh, V., & Duchaine, B. (2009). Triple dissociation of faces, bodies, and objects in extrastriate cortex. *Current Biology, 19*(4), 319-324.

Pitcher, D., Walsh, V., & Duchaine, B. (2011). The role of the occipital face area in the cortical face perception network. *Experimental Brain Research, 209*(4), 481-493.

Pitcher, D., Walsh, V., Yovel, G., & Duchaine, B. (2007). TMS evidence for the involvement of the right occipital face area in early face processing. *Current Biology, 17*(18), 1568-1573.

Pizzagalli, D., Regard, M., & Lehmann, D. (1999). Rapid emotional face processing in the human right and left brain hemispheres: an ERP study. *Neuroreport, 10*(13), 2691-2698.

Pourtois, G., & Vuilleumier, P. (2006). Dynamics of emotional effects on spatial attention in the human visual cortex. *Progress in Brain Research, 156*, 67-91.

Puce, A., Allison, T., Asgari, M., Gore, J. C., & McCarthy, G. (1996). Differential sensitivity of human visual cortex to faces, letterstrings, and textures: a functional magnetic resonance imaging study. *J Neurosci, 16*(16), 5205-5215.

Puce, A., Allison, T., Bentin, S., Gore, J. C., & McCarthy, G. (1998). Temporal cortex activation in humans viewing eye and mouth movements. *Journal of Neuroscience, 18*(6), 2188-2199.

Puce, A., Allison, T., Gore, J. C., & McCarthy, G. (1995). Face-sensitive regions in human extrastriate cortex studied by functional MRI. *J Neurophysiol, 74*(3), 1192-1199.

Purcell, D. G., & Stewart, A. L. (1988). The face-detection effect: configuration enhances detection. *Perception & Psychophysics, 43*(4), 355-366.

Rhodes, G. (1988). Looking at faces: First-order and second-order features are determinates of facial appearance. *Perception, 17*, 43-63.

Rhodes, G., Brake, S., & Atkinson, A. P. (1993). What's lost in inverted faces? *Cognition, 47*(1), 25-57.

Rhodes, G., Michie, P. T., Hughes, M. E., & Byatt, G. (2009). The fusiform face area and occipital face area show sensitivity to spatial relations in faces. *European Journal of Neuroscience, 30*(4), 721-733.

Riby, D. M., & Hancock, P. J. (2008). Viewing it differently: social scene perception in Williams syndrome and autism. *Neuropsychologia, 46*(11), 2855-2860.

Riby, D. M., & Hancock, P. J. (2009). Do faces capture the attention of individuals with Williams syndrome or autism? Evidence from tracking eye movements. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 39*(3), 421-431.

Ricciardelli, P., Bricolo, E., Aglioti, S. M., & Chelazzi, L. (2002). My eyes want to look where your eyes are looking: exploring the tendency to imitate another individual's gaze. *Neuroreport, 13*(17), 2259-2264.

Ro, T., Russell, C., & Lavie, N. (2001). Changing faces: a detection advantage in the flicker paradigm. *Psychological Science, 12*(1), 94-99.

Robbins, R., & McKone, E. (2007). No face-like processing for objects-of-expertise in three behavioural tasks. *Cognition, 103*(1), 34-79.

Rosch, E., Mervin, C.B., Gray, W.D., Johnson, D.M., & Boyes-Braem, P. (1976). Basic objects in natural categories. *Cognitive Psychology, 8*, 382-439.

Rossion, B. (2008). Constraining the cortical face network by neuroimaging studies of acquired prosopagnosia. *NeuroImage, 40*(2), 423-426.

Rossion, B., Caldara, R., Seghier, M., Schuller, A. M., Lazeyras, F., & Mayer, E. (2003). A network of occipito-temporal face-sensitive areas besides the right middle fusiform gyrus is necessary for normal face processing. *Brain, 126*(Pt 11), 2381-2395.

Rossion, B., Campanella, S., Gomez, C. M., Delinte, A., Debatisse, D., Liard, L., et al. (1999). Task modulation of brain activity related to familiar and unfamiliar face processing: an ERP study. *Clin Neurophysiol, 110*(3), 449-462.

Rossion, B., Curran, T., & Gauthier, I. (2002a). A defense of the subordinate-level expertise account for the N170 component. *Cognition, 85*(2), 189-196.

Rossion, B., Delvenne, J. F., Debatisse, D., Goffaux, V., Bruyer, R., Crommelinck, M., et al. (1999). Spatio-temporal localization of the face inversion effect: an event-related potentials study. *Biol Psychol, 50*(3), 173-189.

Rossion, B., Dricot, L., Devolder, A., Bodart, J. M., Crommelinck, M., De Gelder, B., et al. (2000). Hemispheric asymmetries for whole-based and part-based face processing in the human fusiform gyrus. *Journal of Cognitive Neuroscience, 12*(5), 793-802.

Rossion, B., & Gauthier, I. (2002b). How does the brain process upright and inverted faces? *Behav Cogn Neurosci Rev, 1*(1), 63-75.

Rossion, B., Gauthier, I., Goffaux, V., Tarr, M. J., & Crommelinck, M. (2002). Expertise training with novel objects leads to left-lateralized facelike electrophysiological responses. *Psychol Sci, 13*(3), 250-257.

Rossion, B., Gauthier, I., Tarr, M. J., Despland, P., Bruyer, R., Linotte, S., et al. (2000). The N170 occipito-temporal component is delayed and enhanced to inverted faces but not to inverted objects: an electrophysiological account of face-specific processes in the human brain. *Neuroreport, 11*(1), 69-74.

Rossion, B., & Jacques, C. (2008). Does physical interstimulus variance account for early electrophysiological face sensitive responses in the human brain? Ten lessons on the N170. *NeuroImage, 39*(4), 1959-1979.

Rossion, B., Joyce, C. A., Cottrell, G. W., & Tarr, M. J. (2003). Early lateralization and orientation tuning for face, word, and object processing in the visual cortex. *Neuroimage, 20*(3), 1609-1624.

Rossion, B., Schiltz, C., & Crommelinck, M. (2003). The functionally defined right occipital and fusiform "face areas" discriminate novel from visually familiar faces. *NeuroImage, 19*(3), 877-883.

Rotshtein, P., Geng, J. J., Driver, J., & Dolan, R. J. (2007). Role of features and second-order spatial relations in face discrimination, face recognition, and individual face skills: behavioral and functional magnetic resonance imaging data. *Journal of Cognitive Neuroscience, 19*(9), 1435-1452.

Rotshtein, P., Henson, R. N., Treves, A., Driver, J., & Dolan, R. J. (2005). Morphing Marilyn into Maggie dissociates physical and identity face representations in the brain. *Nature Neuroscience, 8*(1), 107-113.

Rotshtein, P., Vuillemier, P., Winston, J. S., Driver, J., & Dolan, R. (2007). Distinct and convergent visual processing of high and low spatial frequency information in faces. *Cereb. Cortex, 17*(11), 2713-2724.

Rousselet, G. A., Mace, M. J., & Fabre-Thorpe, M. (2003). Is it an animal? Is it a human face? Fast processing in upright and inverted natural scenes. *Journal of Vision, 3*(6), 440-455.

Rousselet, G. A., Mace, M. J., & Fabre-Thorpe, M. (2004a). Animal and human faces in natural scenes: How specific to human faces is the N170 ERP component? *J Vis, 4*(1), 13-21.

Rousselet, G. A., Mace, M. J., & Fabre-Thorpe, M. (2004b). Spatiotemporal analyses of the N170 for human faces, animal faces and objects in natural scenes. *Neuroreport, 15*(17), 2607-2611.

Sadr, J., Jarudi, I., & Sinha, P. (2003). The role of eyebrows in face recognition. *Perception, 32*(3), 285-293.

Sagiv, N., & Bentin, S. (2001). Structural encoding of human and schematic faces: holistic and part-based processes. *J Cogn Neurosci, 13*(7), 937-951.

Sasson, N., Tsuchiya, N., Hurley, R., Couture, S. M., Penn, D. L., Adolphs, R., et al. (2007). Orienting to social stimuli differentiates social cognitive impairment in autism and schizophrenia. *Neuropsychologia, 45*(11), 2580-2588.

Scherf, K. S., Behrmann, M., Humphreys, K., & Luna, B. (2007). Visual category-selectivity for faces, places and objects emerges along different developmental trajectories. *Dev Sci, 10*(4), F15-30.

Schiltz, C., Dricot, L., Goebel, R., & Rossion, B. (2010). Holistic perception of individual faces in the right middle fusiform gyrus as evidenced by the composite face illusion. *Journal of Vision, 10*(2), 25 21-16.

Schiltz, C., & Rossion, B. (2006). Faces are represented holistically in the human occipito-temporal cortex. *NeuroImage, 32*(3), 1385-1394.

Schuller, A. M., & Rossion, B. (2005). Spatial attention triggered by eye gaze enhances and speeds up visual processing in upper and lower visual fields beyond early striate visual processing. *Clinical Neurophysiology, 116*(11), 2565-2576.

Schyns, P. G., Bonnard, L., & Gosselin, F. (2002). Show me the features! Understanding recognition from the use of visual information. *Psychological Science, 13*(5), 402-409.

Sekuler, A. B., Gaspar, C. M., Gold, J. M., & Bennett, P. J. (2004). Inversion leads to quantitative, not qualitative, changes in face processing. *Current Biology, 14*(5), 391-396.

Sergent, J. (1986). Microgenesis of face perception. *In: H.D. Ellis, M.A. Jeeves, F. Newcombe and A.M. Young, Editors, Aspects of face processing, Martinus Nijhoff, Dordrecht*, 17-33.

Sergent, J., Ohta, S., & MacDonald, B. (1992). Functional neuroanatomy of face and object processing. A positron emission tomography study. *Brain, 115 Pt 1*, 15-36.

Sergent, J., & Signoret, J. L. (1992). Functional and anatomical decomposition of face processing: evidence from prosopagnosia and PET study of normal subjects. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B Biological Sciences, 335*(1273), 55-61; discussion 61-52.

Shepherd, J. E., Davies, G., & Ellis, H. D. (1981). Studies of cue saliency. In G. Davies, Ellis, H.D., Shepherd, J.E. (Ed.), *Perceiving and remembering faces* (pp. 105-131). New York: Academic Press.

Simion, F., Valenza, E., Umilta`, C., & Dalla Barba, B. (1998). Preferential orienting to faces in newborns: A temporal-nasal asymmetry. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 24*, 1399-1405.

Smith, M. L., Cottrell, G. W., Gosselin, F., & Schyns, P. G. (2005). Transmitting and decoding facial expressions. *Psychol. Sci., 16*(3), 184-189.

Steeves, J. K., Culham, J. C., Duchaine, B. C., Pratesi, C. C., Valyear, K. F., Schindler, I., et al. (2006). The fusiform face area is not sufficient for face recognition: evidence from a patient with dense prosopagnosia and no occipital face area. *Neuropsychologia, 44*(4), 594-609.

Stone, A., & Valentine, T. (2003). Perspectives on prosopagnosia and models of face recognition. *Cortex, 39*(1), 31-40.

Stone, A., & Valentine, T. (2004). Better the devil you know? Nonconscious processing of identity and affect of famous faces. *Psychonomic Bulletin and Review, 11*(3), 469-474.

Tanaka, J. W., & Curran, T. (2001). A neural basis for expert object recognition. *Psychol Sci, 12*(1), 43-47.

Tanaka, J. W., & Farah, M. J. (1993). Parts and wholes in face recognition. *Q J Exp Psychol A, 46*(2), 225-245.

Tanaka, J. W., & Sengco, J. A. (1997). Features and their configuration in face recognition. *Memory and Cognition, 25*(5), 583-592.

Tarr, M. J., & Gauthier, I. (2000). FFA: a flexible fusiform area for subordinate-level visual processing automatized by expertise. *Nature Neuroscience, 3*(8), 764-769.

Taylor, M. J. (2002). Non-spatial attentional effects on P1. *Clinical Neurophysiology, 113*, 1903–1908.

Taylor, M. J., Batty, M., & Itier, R. J. (2004). The faces of development: a review of early face processing over childhood. *J Cogn Neurosci, 16*(8), 1426-1442.

Taylor, M. J., Edmonds, G. E., McCarthy, G., & Allison, T. (2001). Eyes first! Eye processing develops before face processing in children. *Neuroreport, 12*(8), 1671-1676.

Taylor, M. J., George, N., & Ducorps, A. (2001). Magnetoencephalographic evidence of early processing of direction of gaze in humans. *Neurosci Lett, 316*(3), 173-177.

Taylor, M. J., Itier, R. J., Allison, T., & Edmonds, G. E. (2001). Direction of gaze effects on early face processing: eyes-only versus full faces. *Brain Res Cogn Brain Res, 10*(3), 333-340.

Taylor, M. J., McCarthy, G., Saliba, E., & Degiovanni, E. (1999). ERP evidence of developmental changes in processing of faces. *Clinical Neurophysiology, 110*, 910-915.

Taylor, M. J., & McCulloch, D. L. (1992). Visual evoked potentials in infants and children. *Journal of Clinical Neurophysiology, 9*(3), 357-372.

Theeuwes, J., & Van der Stigchel, S. (2006). Faces capture attention: Evidence from inhibition of return. *Visual Cognition, 13*, 657-665.

Theeuwes, J., & Van der Stigchel, S. (2006)). Faces capture attention: Evidence from inhibition of return. *Visual Cognition*(13), 657- 665.

Thierry, G., Boulanouar, K., Kherif, F., Ranjeva, J. P., & Demonet, J. F. (1999). Temporal sorting of neural components underlying phonological processing. *Neuroreport, 10*(12), 2599-2603.

Thierry, G., Martin, C. D., Downing, P., & Pegna, A. J. (2007). Controlling for interstimulus perceptual variance abolishes N170 face selectivity. *Nat Neurosci, 10*(4), 505-511.

Thompson, P. (1980). Margaret Thatcher: a new illusion. *Perception, 9*(4), 483-484.

Tomalski, P., Csibra, G., & Johnson, M. H. (2009). Rapid orienting toward face-like stimuli with gaze-relevant contrast information. *Perception, 38*(4), 569-578.

Tovee, M. J. (1998). Face processing: getting by with a little help from its friends. *Curr Biol, 8*(9), R317-320.

Tsao, D. Y., Moeller, S., & Freiwald, W. A. (2008). Comparing face patch systems in macaques and humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 105*(49), 19514-19519.

Turati, C., Valenza, E., Leo, I., & Simion, F. (2005). Three-month-olds' visual preference for faces and its underlying visual processing mechanisms. *Journal of Experimental Child Psychology, 90*(3), 255-273.

Utama, N. P., Takemoto, A., Koike, Y., & Nakamura, K. (2009). Phased processing of facial emotion: an ERP study. *Neurosci Res, 64*(1), 30-40.

Valentine, T., & Bruce, V. (1986). The effect of race, inversion and encoding activity upon face recognition. *Acta Psychol (Amst), 61*, 259-273.

Valenza, E., Simion, F., Cassia, V. M., & Umilta, C. (1996). Face preference at birth. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 22*(4), 892-903.

Vinette, C., Gosselin, F., & Schyns, P. (2004). Spatiotemporal dynamics of face recognition in a flash: it's in the eyes. *Cogn. Sci., 28*, 289-301.

Vuilleumier, P. (2000). Faces call for attention: evidence from patients with visual extinction. *Neuropsychologia, 38*(5), 693-700.

Vuilleumier, P. (2002a). Facial expression and selective attention. *Current Opinion in Psychiatry, 15*, 291-300.

Vuilleumier, P. (2002b). Perceived gaze direction in faces and spatial attention: a study in patients with parietal damage and unilateral neglect. *Neuropsychologia, 40*(7), 1013-1026.

Walker-Smith, G. J., Gale, A. G., & Findlay, J. M. (1977). Eye movement strategies involved in face perception. *Perception, 6*(3), 313-326.

Watanabe, S., Kakigi, R., Koyama, S., & Kirino, E. (1999). Human face perception traced by magneto- and electro-encephalography. *Brain Research. Cognitive Brain Research, 8*(2), 125-142.

Watanabe, S., Kakigi, R., & Puce, A. (2003). The spatiotemporal dynamics of the face inversion effect: a magneto- and electro-encephalographic study. *Neuroscience, 116*(3), 879-895.

Watanabe, S., Miki, K., & Kakigi, R. (2002). Gaze direction affects face perception in humans. *Neurosci Lett, 325*(3), 163-166.

Webb, S. J., Dawson, G., Bernier, R., & Panagiotides, H. (2006). ERP evidence of atypical face processing in young children with autism. *J Autism Dev Disord, 36*(7), 881-890.

Webb, S. J., Jones, E. J., Merkle, K., Murias, M., Greenson, J., Richards, T., et al. (2010). Response to familiar faces, newly familiar faces, and novel faces as assessed by ERPs is intact in adults with autism spectrum disorders. *Int J Psychophysiol*.

Whalen, P. J., Kagan, J., Cook, R. G., Davis, F. C., Kim, H., Polis, S., et al. (2004). Human amygdala responsivity to masked fearful eye whites. *Science, 306*(5704), 2061.

Wilson, C. E., Brock, J., & Palermo, R. (2010). Attention to social stimuli and facial identity recognition skills in autism spectrum disorder. *Journal of Intellectual Disability Research, 54*(12), 1104-1115.

Winston, J. S., Henson, R. N., Fine-Goulden, M. R., & Dolan, R. J. (2004). fMRI-adaptation reveals dissociable neural representations of identity and expression in face perception. *Journal of Neurophysiology, 92*(3), 1830-1839.

Xu, Y. (2005). Revisiting the role of the fusiform face area in visual expertise. *Cereb Cortex, 15*(8), 1234-1242.

Yarbus, A. L. (1961). Eye movements during the examination of complicated objects. *Biofizika, 6(2)*, 52-56.

Yin, R. K. (1969). Looking at upside-down faces. *Journal of Experimental Psychology, 81*, 141-145.

Young, A. W., Hellawell, D., & Hay, D. C. (1987). Configurational information in face perception. *Perception, 16*(6), 747-759.

Yovel, G., & Kanwisher, N. (2004). Face perception: domain specific, not process specific. *Neuron, 44*(5), 889-898.

Yovel, G., & Kanwisher, N. (2005). The neural basis of the behavioral face-inversion effect. *Curr Biol, 15*(24), 2256-2262.

Zion-Golumbic, E., & Bentin, S. (2007). Dissociated neural mechanisms for face detection and configural encoding: evidence from N170 and induced gamma-band oscillation effects. *Cereb Cortex, 17*(8), 1741-1749.

Chapitre 2

Les émotions faciales

Sommaire

INTRODUCTION 78

2.1. RÔLE SOCIAL DES ÉMOTIONS 78

2.1.1. EMOTION ET MOTIVATION 79
2.1.2. EMOTION ET ATTENTION 79
2.1.3. EMOTION ET MEMOIRE 80
2.1.4. EMOTIONS ET INTERACTIONS SOCIALES 81
2.1.5. UNIVERSALITE DES EMOTIONS 81
2.1.5. PSYCHOPATHOLOGIES ET RECONNAISSANCE DES EMOTIONS FACIALES 82

2.2. MÉCANISMES ÉMOTIONNELS : DONNÉES COMPORTEMENTALES 83

2.2.1. MODELES COGNITIFS DE LA PERCEPTION DES EMOTIONS FACIALES 83
2.2.1.1. Modèle bi-dimensionnel 83
2.2.1.2. Théorie de l'évaluation cognitive et le modèle des composantes 85
2.2.2. STRATEGIES MISES EN ŒUVRE LORS DE LA PERCEPTION DES EMOTIONS FACIALES 86
2.2.3. EVOLUTION DE LA RECONNAISSANCE DES EMOTIONS FACIALES AU COURS DU DEVELOPPEMENT NORMAL 88
2.2.3.1. Reconnaissance des émotions faciales durant les premières années de vie 88
2.2.3.2. Reconnaissance des émotions faciales chez l'enfant de 3 à 16 ans 90

2.3. CORRÉLATS CÉRÉBRAUX DE LA PERCEPTION DES ÉMOTIONS FACIALES 93

2.3.1. BASES NEURONALES SPECIFIQUES DES EMOTIONS FACIALES: EVOLUTION DES MODELES THEORIQUES 94
2.3.1.1. Modèle « Single System » 94
2.3.1.2. Modèle « Multisystem » 96
2.3.2. REGULATION D'UN RESEAU EMOTIONNEL COMPLEXE : LES VOIES EMOTIONNELLES 103
2.3.3. TIMING DES MECANISMES EMOTIONNELS 105
2.3.3.1. Traitement de l'émotion 105
2.3.3.2. Traitement différentiel des émotions 107
2.3.4. MATURATION DES CORRELATS CEREBRAUX DE LA PERCEPTION DES EMOTIONS FACIALES 110
2.3.4.1. Evolution des bases neuronales de la perception des émotions faciales avec l'âge 110
2.3.4.2. Evolution du timing de la perception des émotions faciales avec l'âge 112

EN RÉSUMÉ … 115

BIBLIOGRAPHIE 116

Introduction

L'étude des affects en général ainsi que de leurs troubles a longtemps été négligée par les Sciences. Pourtant, dès la fin du XIXe siècle, Charles Darwin, William James et Sigmund Freud s'étaient déjà penchés sur les manifestations et le rôle des émotions. L'entrée dans le XXe siècle et le développement progressif des sciences cérébrales, n'a pourtant pas contribué à résoudre les énigmes de l'émotion. Bien au contraire, les émotions et autres états affectifs, victimes de la révolution cognitive, ont été délibérément mis de côté par le courant scientifique alors trop préoccupé par l'objectivité de leurs domaines de recherche et de leurs méthodes. L'émotion était considérée comme une « pollution de la pensée », elle était trop subjective, trop vague, trop à l'opposé de la raison. Néanmoins, certains neuro-anatomistes intrigués par le système limbique, ainsi que des psychiatres et des pharmacologues concernés par les troubles de l'humeur et le développement de médicaments, purent fournir quelques informations indirectes sur les mécanismes émotionnels.

Depuis ces vingt dernières années, grâce au développement de la psychologie expérimentale et aux incessantes innovations des techniques d'imagerie cérébrale, les émotions sont au cœur des explorations cognitives et neuroscientifiques. Aujourd'hui, les émotions sont définies comme des états affectifs plus ou moins nets que l'on peut reconnaître en soi-même ou prêter aux autres. Elles se caractérisent par des manifestations cérébrales automatiques mais aussi physiologiques, somatiques et comportementales. Au-delà des réactions purement végétatives, les émotions peuvent s'exprimer par une gestuelle et des mimiques faciales. Ainsi le visage constitue une source d'information émotionnelle difficile à cacher. Exprimées par les visages, les émotions fournissent des informations sur les états mentaux de nos pairs et permettent ainsi des échanges sociaux adaptés Elles constituent ainsi un aspect important du comportement social et de la communication non verbale.

2.1. Rôle social des émotions

*« J'ai été un jour confronté à un être humain intelligent, le plus froid, le moins émotif que l'on puisse imaginer ; or sa faculté de raisonnement était si perturbée que, dans des circonstances variées de la vie quotidienne, elle le conduisait à toutes sortes d'erreurs, le faisant agir perpétuellement à l'opposé de ce que l'on aurait considéré comme socialement approprié et comme avantageux pour lui. Sa santé mentale avait été parfaitement satisfaisante, jusqu'au jour où la maladie neurologique avait détruit un secteur particulier de son cerveau et lui avait légué, subitement, ce profond handicap dans l'aptitude à prendre des décisions. Les facteurs que l'on considère généralement comme nécessaires et suffisants à la mise en œuvre de la raison étaient chez lui intacts. Il disposait de connaissances et de capacités d'attention et de mémoire requises ; il pouvait effectuer des calculs ; il pouvait saisir la logique d'un problème abstrait. Un seul symptôme paraissait accompagner son incapacité à se comporter de façon rationnelle : il était, de façon marquée, incapable d'exprimer et de ressentir la moindre émotion. […] A partir de ces observations, j'ai pensé que l'expression et la perception des émotions faisaient sans doute partie intégrante des mécanismes de la faculté de raisonnement ».*Observation clinique de Elliott, patient souffrant de lésion cérébrale (A. R. Damasio, 1994)

Elles nous comblent, nous trahissent, nous révèlent, nous troublent… Longtemps considérées comme les ennemies de la raison et classées dans le registre de la passion, les émotions ont

aujourd'hui dépassé cette traditionnelle opposition. Depuis une dizaine d'années, sous l'éclairage convergeant des neurosciences, des sciences cognitives, de la neuropsychologie et de la psychologie, s'impose l'idée que les émotions jouent un rôle important dans le processus de raisonnement et de prise de décision, orientant ainsi les comportements et particulièrement les comportements sociaux. En effet, de manière universelle, les émotions sont étroitement liées à nombre de processus comportementaux et cognitifs, tels la mémoire, l'apprentissage, les comportements motivés, ou encore les interactions sociales.

2.1.1. Emotion et motivation

Longtemps perçues comme une entrave au bon déroulement des processus cognitifs, les émotions ont ensuite été définies comme déclencheurs d'une série d'actions optimales pour préparer l'organisme à un comportement adapté (fuite, défense …). Dans une telle perspective, les émotions ne sont donc pas seulement des sentiments ou des pensées intimes mais peuvent aussi être considérées comme des tendances à l'action, des états motivationnels. Elles poussent les individus à modifier leurs relations avec le monde ou à maintenir une relation existante malgré les obstacles et les interférences. Elles représentent un système de guidage qui nous amène à la satisfaction de nos besoins. Nos émotions positives nous permettent de tirer le plus de satisfaction possible de chaque moment. Nos émotions négatives nous permettent d'éviter les obstacles et les dangers qui se trouvent sur notre chemin. Par exemple, la peur dirige le sang vers les muscles qui commandent les mouvements du corps, comme les muscles des jambes, et le cerveau sécrète des hormones qui mettent le corps en état d'alerte générale, ce qui prépare à la fuite.

Habib considère la motivation comme étant à l'interface de l'émotion et de l'action (Habib, 2004). Ces liens entre émotion et motivation peuvent être clairement mis en évidence grâce aux travaux de conditionnement chez l'animal. En effet, lorsque l'association entre un stimulus et son renforçateur est acquise, l'animal va agir de façon « volontaire » sur le stimulus par un comportement d'approche si le renforcement est positif ou de retrait si le renforcement est négatif. Cependant, même si le modèle animal nous éclaire sur les liens qui peuvent unir comportements émotionnels et motivationnels, il reste trop réducteur pour être appliqué tel quel à l'homme : la motivation humaine possède des implications cognitives et sociales que l'on ne retrouve pas chez l'animal.

Pour remplir l'ensemble de ces fonctions, les émotions exigent la priorité, elles absorbent l'attention et résistent à la distraction.

2.1.2. Emotion et attention

Quelle que soit la modalité sensorielle impliquée, qu'il s'agisse de la perception d'un rire, d'un son associé à un événement douloureux, d'un prédateur ou d'un visage apeuré, les stimuli émotionnels attirent automatiquement notre attention. En effet, porter automatiquement notre attention sur les indices menaçants de notre environnement est un mécanisme de survie et d'évolution fondamental. De nombreuses données expérimentales utilisant le conditionnement chez l'homme (Ohman & Mineka, 2001), l'encodage perceptif (Schupp, Junghofer, Weike, & Hamm, 2004) ou encore des tâches de recherche visuelle (Pourtois, Grandjean, Sander, & Vuilleumier, 2004; Weymar, Low, Ohman, & Hamm, 2011) viennent confirmer cette orientation préférentielle et automatique de l'attention vers les émotions. Même lorsque la perception des émotions est inconsciente, leur présence dans notre champ visuel influence l'évaluation et la prise de décision concernant la tâche suivante (Kouider, Berthet, & Faivre, 2011), confirmant un mécanisme reflexe/ automatique. De plus, le système sous tendant l'orientation de l'attention vers les visages émotionnels apparait comme étant fonctionnel dans la prosopagnosie, suggérant une dissociation avec les systèmes impliqués dans l'identification des visages (Peelen, Lucas, Mayer, & Vuilleumier, 2009).

Ce mécanisme attentionnel est modulé par nos traits de personnalité (Bradley, Mogg, & Millar, 2000; Mogg & Bradley, 2002; Perlman, et al., 2009). Les sujets anxieux auront une tendance à être hyper vigilants lors de la présentation de stimuli sociaux négatifs (Mogg & Bradley, 2002). De plus, les études en Eye-Tracking confirment que des sujets présentant un haut niveau d'anxiété sont plus rapides que les sujets non anxieux pour s'orienter vers un visage apeuré et ont tendance à sur-explorer le visage, réalisant de nombreuses saccades et dévouant un temps important à la fixation des yeux (Bradley, et al., 2000). Dans la même veine, une autre étude a mis en évidence un lien entre l'attention visuelle dirigée vers les visages émotionnels et le degré de névrose des participants (Perlman, et al., 2009).

2.1.3. Emotion et mémoire

Le contenu des informations qui sont encodées et récupérées en mémoire est modulé par l'état émotionnel et les préoccupations de la personne. Les épisodes qui gardent un statut durable sont des épisodes qui ont une pertinence particulière pour la réalisation de nos buts. Or les émotions peuvent être considérées comme des indices de la réalisation ou de la non–réalisation de nos buts. Nos émotions sont en quelque sorte des marqueurs de l'état d'avancement de nos buts et favorisent donc la mise en mémoire d'un événement. Le stockage en mémoire est donc sensible à la présence d'émotions mais aussi au type d'émotions exprimées. Ainsi, D'Argembeau et Van der Linden ont montré que la joie (vs colère) exprimée sur un visage favorise automatiquement la mémorisation de l'identité de ce visage (D'Argembeau & Van der Linden, 2007, 2011). Les auteurs suggèrent que cet effet ne soit pas dû à la perception visuelle de différences de configuration entre les émotions faciales mais plutôt à

leur signification (D'Argembeau & Van der Linden, 2011). Selon eux, l'identité faciale et les émotions faciales ne seraient donc pas traités de manière complètement indépendante.

2.1.4. Emotions et interactions sociales

Les émotions permettent de communiquer nos sentiments à notre entourage. Grâce à ses expressions faciales, l'individu peut transmettre aux autres des informations concernant son propre état émotionnel, et ce beaucoup plus rapidement qu'avec le langage. Ainsi, les expressions du visage sont des signaux non verbaux qui jouent un rôle fondamental dans la régulation des relations interpersonnelles. En effet, en situation d'interaction sociale, les expressions faciales permettent de fournir aux autres un 'feed-back' sur leurs actions et, si ces derniers les perçoivent et les interprètent (ou les évaluent) correctement, ils peuvent alors modifier leur comportement de manière à faciliter le processus communicatif. Le visage constitue donc un médiateur important de la communication émotionnelle et la capacité à reconnaître les émotions sur le visage d'autrui joue un rôle essentiel dans la cognition sociale.

2.1.5. Universalité des émotions

Selon la théorie évolutionniste du naturaliste anglais Charles Darwin (1809-1882), les émotions humaines seraient le produit de la sélection naturelle. Plus exactement, il postule en 1872 dans "*L'expression des émotions chez l'homme et les animaux*" (Darwin, 1872) que l'expression faciale de ces émotions, vestige de l'évolution, possède une fonction d'adaptation individuelle de l'organisme à son environnement. Le but originel de ces émotions est essentiellement lié à la survie de l'individu et par extrapolation de l'espèce (évitement d'un danger ou satisfaction d'un besoin). Suivant ce raisonnement, Darwin suggéra alors que les expressions émotionnelles faciales et corporelles sont universelles, quelque soit l'origine ou l'héritage culturel.

Plus tard, Paul Ekman nota qu'il existait un petit nombre de configurations faciales pour lesquelles il est possible d'attribuer un sens et un seul, suggérant l'existence d'émotions primaires. Sur la base de ces observations, Ekman a défendu l'idée d'un nombre limité d'émotions de base auxquelles sont associées des expressions faciales automatiques, universelles et innées. Contrevenant les croyances de plusieurs anthropologues de l'époque, Ekman affirme que les expressions du visage ne sont pas déterminées par la culture, mais qu'elles sont universelles, et biologiquement déterminées, comme Charles Darwin l'avait déjà postulé. Les travaux d'Ekman sur les émotions l'ont amené à voyager à travers le monde et ses résultats validèrent son hypothèse de départ. En effet, il démontra que certaines expressions faciales émotionnelles étaient générées et interprétées de la même façon chez tous les hommes, quels que soient leur culture et leur environnement (P. Ekman, 1972; P. Ekman & Friesen, 1971). La méthode utilisée par Ekman dans ses études interculturelles consistait à montrer des

photographies d'expressions faciales et à demander aux sujets d'identifier l'émotion qu'ils reconnaissaient sur chacune d'entre d'elles. Ses recherches lui ont donc permis de définir les six « émotions de base » ou « émotions primaires » que l'on retrouve dans tous les peuples, des Inuits aux Dogons, des Sioux aux Siciliens, des Japonais aux Mexicains: la **joie,** la **tristesse**, la **colère**, la **peur**, la **surprise** et le **dégoût** (P. Ekman, 1972, 1992; P. Ekman, 1999). De part leur universalité, les émotions constituent un référentiel de communication commun aux individus d'une même espèce voire même inter-espèces.

Ainsi, en se basant sur 50 ans de recherche, le Dr. Paul Ekman a récemment développé un logiciel – F.A.C.E Training – permettant l'analyse des micro expressions faciales (http://face.paulekman.com/default.aspx). Ce programme a été construit dans le but d'augmenter nos capacités à « voir » et à « relier » les émotions exprimées par nos pairs dans le monde qui nous entoure. En d'autres mots, Ekman a pour ambition d'améliorer nos compétences pour "lire" les autres et détecter les mensonges potentiels. Ce programme est aujourd'hui à l'origine d'une série télévisée : *LIE TO ME*, dont le Dr. Paul Ekman est le consultant …

2.1.5. Psychopathologies et reconnaissance des émotions faciales

Pour Wallon, l'émotion a une fonction principale de socialisation (Wallon, 1954). Ce princeps est conforté par de nombreuses études en psychopathologie montrant que les patients qui souffrent de troubles émotionnels et comportementaux présentent des déficits de reconnaissance des émotions faciales. Ces études suggèrent donc l'existence d'un lien étroit entre l'incapacité à reconnaître les émotions sur le visage d'autrui et un comportement social inadapté. Les enfants qui présentent des déficits de reconnaissance des émotions faciales ont des profils cliniques variés (problèmes d'apprentissage, hyperactivité, anxiété, dépression, troubles des conduites, autisme, etc.). Des difficultés dans les processus de traitement des visages et des émotions ont été rapportées dans la plupart des troubles sociaux, incluant les troubles du spectre autistique (Hobson, 1986; McPartland, Dawson, Webb, Panagiotides, & Carver, 2004), la dépression (Sterzer, Hilgenfeldt, Freudenberg, Bermpohl, & Adli, 2011; Surguladze, et al., 2004), les troubles bipolaires (revue (Rosen & Rich, 2010) ou encore la schizophrénie (Heimberg, Gur, Erwin, Shtasel, & Gur, 1992; Mandal, Pandey, & Prasad, 1998; Marwick & Hall, 2008). Ces données suggèrent qu'un déficit d'identification des visages et de leurs émotions puisse conduire à de profondes difficultés sociales. Les patients avec troubles bipolaires (BP) présentent des troubles de la régulation de l'humeur et de l'affect souvent accompagnés par une constellation de déficits neurocognitifs comorbides incluant un déficit de la reconnaissance des émotions faciales (Addington & Addington, 1998; Malhi, et al., 2007; Rosen & Rich, 2010). Par exemple, ces patients BP présentent des scores plus faibles et un temps de réaction plus élevé lors d'une tâche d'identification des 6 émotions de base d'Ekman (Getz, Shear, & Strakowski, 2003). Comparés à des sujets sains, des troubles de la discrimination et du jugement

d'intensité des émotions faciales ont pu être rapportés chez des patients souffrant de dépression (Surguladze, et al., 2004). Ces patients dépressifs montrent un biais attentionnel vers les émotions négatives (e.g. visages tristes) au détriment des émotions positives (visages joyeux) et des capacités de mémoire supérieures pour les émotions négatives (Leppänen, 2006). Ces difficultés émotionnelles constituent un aspect majeur des symptômes de la dépression, et plusieurs auteurs ont suggéré qu'elles puissent en partie cautionner les difficultés d'interactions sociales rencontrées chez les patients (Csukly, Czobor, Szily, Takacs, & Simon, 2009; Surguladze, et al., 2004). L'autisme est un trouble social caractérisé par des difficultés à reconnaître les émotions exprimées par les visages, en lien avec le retrait social typique de cette pathologie (Begeer, Rieffe, Terwogt, & Stockmann, 2006; Deruelle, 2004; Hobson, 1986; Ozonoff, Pennington, & Rogers, 1990). Enfin, malgré un trouble général de la perception et de l'expression des émotions faciales (Feinberg, Rifkin, Schaffer, & Walker, 1986; Heimberg, Gur, Erwin, Shtasel, & Gur, 1992), les patients schizophrènes sont hautement sensibles à certaines émotions (peur et dégout) suggérant un déficit émotionnel spécifique dans cette pathologie (Mandal, Pandey, & Prasad, 1998; Mandal & Rai, 1987).

2.2. Mécanismes émotionnels : données comportementales

Les émotions faciales favorisent donc la motivation et la mémoire et fournissent des informations sur les états mentaux de nos pairs et permettent ainsi des échanges sociaux adaptés. De nombreuses études se sont intéressées à la perception des visages et ont mis en évidence l'implication de processus spécifiques (voir chapitre1). Pourtant, à l'heure actuelle, aucun consensus n'est encore établi sur la façon dont les émotions faciales sont encodées. Quels mécanismes sont impliqués dans leur reconnaissance : holistique, configural ou analytique ?? Cette question a fait l'objet d'un travail expérimental préliminaire (p. 143).

2.2.1. Modèles cognitifs de la perception des émotions faciales

Les stratégies comportementales impliquées lors du traitement de visages exprimant une émotion faciale restent encore floues. En parallèle, plusieurs modèles cognitifs ont proposé une représentation simplifiée visant à modéliser des processus psychologiques engagés lors de la perception des émotions faciales.

2.2.1.1. Modèle bi-dimensionnel

En se basant sur le versant « psychologique » des émotions, un modèle bidimensionnel, mis en lumière initialement par les travaux de Osgood (Osgood, Suci, & Tannenbaum, 1957), propose que

toutes les émotions puissent être définies par 2 dimensions permettant de coder spécifiquement chacune des émotions : la **valence** (positive vs négative) et l' « **arousal** » (niveau d'éveil) (calme vs. existé) (Posner, Russell, & Peterson, 2005; J. A. Russell, 1980; J.A. Russell & Bullock, 1985; Tellegen, Watson, & Clark, 1999) (figure 4). Ce modèle a engendré la création d'une base de données d'image émotionnelles appelée IAPS (International Affective Picture System) dans laquelle sont classées 956 images selon ces deux dimensions (Lang, Bradley, & Cuthbert, 2005).

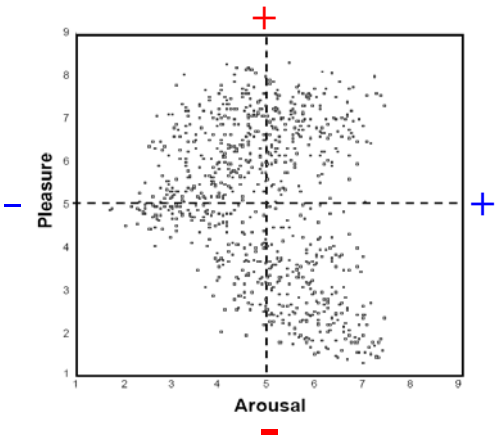


Figure 4: International Affective Picture System (IAPS, 2005). Chaque point correspond à une image émotionnelle, classée selon sa valence (« Pleasure ») et son arousal. La base de données a été construite avec le souci d'occuper tout l'espace disponible entre ces deux dimensions. Adaptée de Lang et al. (2005).

En accord avec ce modèle à 2 dimensions (valence et arousal), d'autres auteurs ont démontré la mise en œuvre de circuits neuronaux indépendants pour l'encodage de la valence et pour l'encodage de l'arousal des émotions (A. K. Anderson, Christoff, Stappen, et al., 2003; A. K. Anderson & Sobel, 2003; Lang, et al., 1998; Murphy, Nimmo-Smith, & Lawrence, 2003; Small, et al., 2003). L'activation de l'amygdale serait associée au codage de l' « intensité » (arousal) alors que l'activité des régions orbito-frontales serait quant à elle plus impliquée dans le codage de la valence d'un stimulus olfactif (A. K. Anderson, Christoff, Stappen, et al., 2003). Ainsi, il semblerait qu'il existe deux systèmes neuronaux distincts permettant de coder la valence et le niveau d'éveil induits par l'émotion. Cependant, Ewbank et collaborateurs (2009) ont montré que des stimuli possédant le même arousal activent différentiellement l'amygdale (peur et colère) et remettent en question l'existence d'une voie spécifiquement dédiée à la valence et d'une voie parallèle spécifiquement dédiée à l'arousal (Ewbank, Barnard, Croucher, Ramponi, & Calder, 2009). Il semblerait donc que cette théorie « 2 dimensions » ne suffise pas à modéliser la façon dont nous encodons les émotions. En effet, Phan et ses collègues ont rapporté que l'activation des différentes régions cérébrales en présence d'une émotion dépendait également de la façon dont la réponse a été induite (méthode) ainsi que du degré de cognition nécessaire au traitement de l'émotion (Phan, Wager, Taylor, & Liberzon, 2002).

Sur la base de ces travaux, un autre modèle à deux dimensions a été proposé. Il propose que considérer les émotions en terme de tendance à l'action (« approach » or « Withdrawal/avoidance ») pourrait être plus profitable et pertinent qu'une classification basée sur la valence (Lang, Bradley, & Cuthbert, 1997). Par exemple, malgré le fait qu'elle soit catégorisée comme négative (valence), la colère est associée à une tendance à l'attrait (Harmon-Jones & Sigelman, 2001). Certains auteurs ont

ainsi considéré les substrats cérébraux des tendances à l'approche ou au recul (Cloninger, 1987; Lang, Bradley, & Cuthbert, 1990). Cependant même si ce type de dissociation est utile pour certaines émotions, dans certains cas il peut être difficile de classer l'émotion dans l'une ou l'autre des catégories. Par exemple, même si la peur est associée au retrait, elle est aussi en relation avec la nécessité d'une approche pour sa survie ou pour des bénéfices … (Blanchard & Blanchard, 1994). Un autre argument en défaveur de ce 2ème modèle bidimensionnel correspond au fait que les tendances à l'action sont des comportements très larges incluant un grand nombre de comportements, distincts des processus émotionnels (Griffiths, 1997).

2.2.1.2. Théorie de l'évaluation cognitive et le modèle des composantes

Selon cette théorie cognitive, aussi appelée *théorie de l'appraisal*, l'émotion découle des évaluations cognitives que l'individu fait de l'événement, qu'il soit externe ou interne, ou de la situation, qui initie l'émotion (Sander, Grandjean, & Scherer, 2005; Scherer, 2001). Une évaluation cognitive est définie comme un processus cognitif, rapide, automatique, inconscient, dont la fonction est d'évaluer les stimuli perçus sur la base de critères particuliers (Magda Arnold, 1960).

Intégré dans cette approche, le modèle des composantes proposé par Klaus Scherer (Scherer, 1984a, 1984b, 1988, 2001) fournit une définition précise de la nature des émotions. En effet, il propose de définir l'émotion comme une séquence de changements d'état intervenant dans cinq systèmes organiques : **cognitif** (« *Appraisal Processes* » : évaluation du stimulus), psychophysiologique (« *Automatic Physiology* » : réponses périphériques), **motivationnel** (« *Action Tendency* » : tendance à répondre à l'événement), **moteur** (« M*otor Expression* » : mouvement, expression faciale, vocalisation), et **sentiment subjectif** (« *Subjective Feeling* ») (figure 5). Ces 5 systèmes fonctionneraient de manière interdépendante et synchronisée en réponse à l'évaluation d'un stimulus externe, ou interne, par rapport à un intérêt central pour l'individu.

La plupart des théories de l'émotion soutiennent l'idée que la nature spécifique de l'expérience émotionnelle dépend du résultat d'une évaluation d'un évènement en termes de significativité pour la survie et le bien être de l'individu. Dans la théorie de Scherer, le set de critères permettant d'évaluer l'évènement est appelé « stimulus evaluation checks (SEC's) ». Suite au résultat de cette évaluation, il sera possible de prédire le type et l'intensité de l'émotion élicitée par l'événement. Les SEC's sont organisés autour de quatre objectifs principaux correspondant aux informations les plus importantes dont a besoin l'organisme pour avoir une réaction appropriée. Il s'agit de :

1. Est-ce que cet évènement est pertinent pour moi ? Est-ce qu'il affecte directement ma personne ou mon groupe social ? (pertinence, « *Relevance* »)
2. Quelles sont les implications ou les conséquences de cet évènement et à quel point vont-elles affecter mon bien-être ou mes buts à court et long terme ? (implications, « *Implication* »)

3. A quel point suis-je capable de faire face à ces conséquences ? (potentiel de coping, « *Coping* »)
4. Quelle significativité a cet évènement par rapport à mes convictions personnelles ainsi que face aux normes et valeurs sociales ? (significativité normative, « *Normative significance* »)

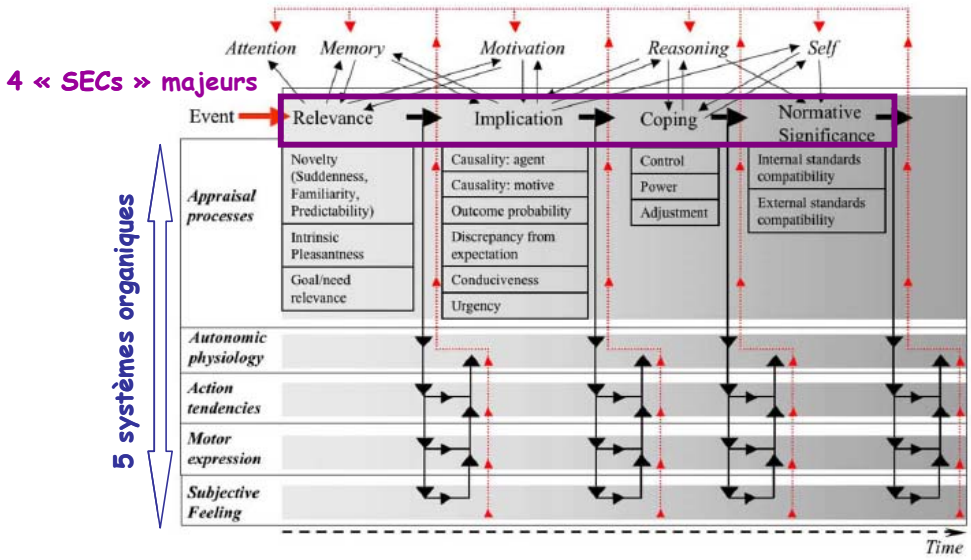


Figure 5: Illustration du modèle des composantes. Adaptée de Sander et al (2005), voir aussi Scherer, (2001).

Cette évaluation se fait toujours de manière subjective et elle dépend donc des perceptions et des inférences que peut faire un individu d'une situation. De plus, l'évaluation n'a pas lieu qu'une seule fois, elle se répète dans un processus nommé réévaluation (« reappraisal ») qui permet de se réadapter progressivement à l'événement.

La théorie de l'évaluation cognitive se distingue des théories précédentes en ce qu'elle suppose des mécanismes de genèse communs à toutes les émotions et renie les mécanismes spécifiques et restreints. Contrairement aux autres théories, le modèle des composants ne se limite pas à un nombre restreint d'émotions (colère, joie, peur, tristesse, dégoût...). L'avantage que possède les SEC's est de pouvoir fournir un grand nombre d'états et d'intensités émotionnels différents, ce qui semble mieux correspondre aux ressentis des individus.

2.2.2. Stratégies mises en œuvre lors de la perception des émotions faciales

Jusqu'à présent, au moyen de système de suivi du regard et de manipulations de stimulations, seules quelques études comportementales se sont intéressées aux stratégies employées lors de la perception des émotions faciales. A l'heure actuelle, les résultats sont hétérogènes et ne permettent pas de conclure.

En utilisant la méthode des « Bubbles », permettant par la mise en place de masques (bulles) de révéler précisément quels attributs des visages sont efficaces selon la tâche demandée aux participants, Shyns & Gosselin ont mis en évidence que les informations nécessaires à la reconnaissance des

émotions faciales (figure 1c) seraient différentes de celles impliquées dans la discrimination du genre (figure 1b) et de l'identité (figure 1a). Les informations nécessaires à la reconnaissance des émotions faciales seraient essentiellement contenues dans la région de la bouche alors que la reconnaissance du genre impliquerait également la région des yeux, suggérant l'intervention de stratégies analytiques. La reconnaissance de l'identité quant à elle apparaît basée sur la perception d'un « masque yeux-nez-bouche » suggérant la mise en œuvre d'un traitement de type configural (F. Gosselin & Schyns, 2001; Schyns, Bonnard, & Gosselin, 2002).



Figure 1 : Informations apparaissant comme étant les plus utiles à la discrimination (a) de l'identité, (b) du genre et (c) des émotions. Pour étudier les informations utiles lors de différentes tâches mettant en jeu des visages, des visages masqués par des techniques de filtrage qui révèlent de façon aléatoire les différentes parties du visage sont présentés au sujet (méthode des Bubbles). Les images sont ensuite classées en fonction de la performance à reconnaître le visage et un moyennage est effectué pour les images ayant permis plus de 75 % de réussite. Issue de Schyns et al. (2002).

Dans une autre étude, en présentant des visages à l'envers, McKelvie (1995) a montré que l'inversion perturbe la reconnaissance de la tristesse, de la peur, de la colère et du dégoût mais n'influence en rien les performances de discrimination de la joie. Ainsi, certaines expressions émotionnelles seraient difficilement identifiables à l'envers parce qu'elles reposent sur un traitement configural qui est rendu impossible par l'inversion. La joie qui est reconnue aussi bien à l'endroit qu'à l'envers reposerait plus sur un traitement analytique, trait par trait (McKelvie, 1995). Enfin, en utilisant l'Eye-tracking, certains auteurs ont pu mettre en évidence une exploration des visages différente en fonction de l'émotion exprimée, suggérant un encodage dépendant du type d'émotion faciale (Eisenbarth & Alpers, 2011). Les auteurs proposent que les stratégies employées soient définies par les traits faciaux les plus caractéristiques de l'émotion. Ainsi par exemple, les sujets fixent plus la bouche lors de la présentation d'un visage joyeux et plus les yeux lors de celle de visage exprimant la tristesse et la colère. Certaines émotions comme la peur et les visages neutres semblent quant à eux impliquer autant les yeux que la bouche. Dans la même veine, en utilisant la méthode des Bubbles, une étude effectuée par Smith et al. (2005) a révélé les parties d'un visage qui sont utiles à la reconnaissance des six expressions faciales de base (plus neutre) (figure 1) (Smith, Cottrell, Gosselin, & Schyns, 2005). Les résultats de Smith et al. indiquent que différentes régions du visages sont nécessaires à la reconnaissance de différentes émotions faciales. En parcourant le visage de haut en bas, la tristesse serait d'abord reconnue: les éléments efficaces pour cette émotion sont le plissement du front représenté en hautes fréquences spatiales ainsi que les yeux. Ensuite, nous reconnaîtrions la peur grâce

à la région des yeux en hautes fréquences spatiales. Selon Smith et al. (2005), les yeux et les sourcils sont également impliqués dans la reconnaissance de la colère mais en basses fréquences spatiales. En continuant notre exploration du visage vers les attributs inférieurs, il serait bientôt possible de reconnaître le dégoût, c'est-à-dire qu'on aurait extrait l'information à l'intérieur d'un 'U' comprenant la bouche et se terminant de part et d'autre de la base du nez. Pour terminer notre exploration, la partie basse du visage et plus particulièrement la région de la bouche nous permettrait de reconnaître deux expressions « positives »: la surprise et la joie (figure 2).

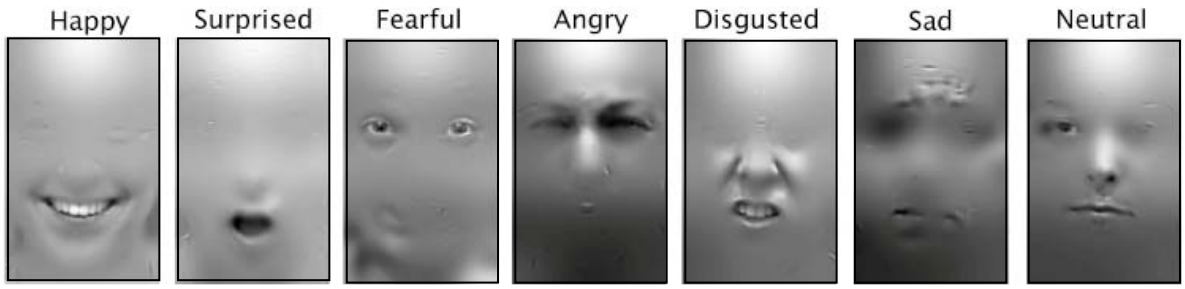


Figure 2 : Quels sont les traits faciaux utilisés lors de la perception de chaque émotion ? Pour chaque expression émotionnelle, les pixels utilisés ayant conduit à un taux de performance correcte supérieure à 75 % ressortent nettement et permettent ainsi de visualiser les zones faciales nécessaires à la discrimination de chaque émotion de base. Issue de Smith, Cottrell, Gosselin et Schyns (2005).

Le peu de résultats comportementaux suggèrent donc l'existence de stratégies spécifiques et différentielles entre les émotions mais ces données demandent à être reproduites et approfondies.

2.2.3. Evolution de la reconnaissance des émotions faciales au cours du développement normal

La régulation du comportement social de l'enfant implique son aptitude à interpréter les signaux émotionnels émis par les personnes de son entourage. Les enfants doivent développer cette aptitude pour se montrer capables de répondre de façon appropriée sur le plan relationnel. Si l'enfant ne reconnaît pas bien les émotions exprimées par autrui, ceci risque de compromettre son interaction sociale. De fait, la capacité à reconnaître les émotions sur le visage d'autrui est une dimension importante du développement social et affectif de l'enfant.

2.2.3.1. Reconnaissance des émotions faciales durant les premières années de vie

En utilisant des techniques de préférence visuelle ou d'habituation, il a été montré que la capacité de discriminer les expressions faciales semble être acquise dès les premières années de vie. Cette idée concorde avec les premières études de Darwin (Darwin, 1872) stipulant que les émotions étant universelles, les nouveau-nés posséderaient des capacités innées de discrimination des

expressions faciales. Ainsi, les nouveaux-nés seraient sensibles aux expressions faciales de joie, de tristesse et de surprise et réagiraient différemment à ces émotions positives et négatives quand elles sont présentées sur des modèles humains (Field, Woodson, Greenberg, & Cohen, 1982). Ensuite, dès l'âge de 3 mois, les bébés seraient capables de discriminer sur des visages d'adultes les expressions des émotions de base et la neutralité quand on les leur montre sur des photographies ou dans des films (Barrera & Maurer, 1981; LaBarbera, Izard, Vietze, & Parisi, 1976; G. M. Schwartz, Izard, & Ansul, 1985; Young-Browne, Rosenfeld, & Horowitz, 1977). A l'âge de 7 mois, l'enfant catégoriserait les expressions de joie et les distinguerait des expressions de peur (C. A. Nelson & De Haan, 1996). Ainsi, les études menées chez le très jeune enfant suggèrent que les mécanismes de reconnaissance visuelle des visages et des expressions émotionnelles se mettent en place très tôt au cours du développement mais les résultats de ces études doivent être interprétés avec prudence car la maturation cérébrale du système visuel se fait de manière progressive et les capacités d'exploration visuelle et la sensibilité aux contrastes restent limitées jusqu'à l'âge de 4 mois (C. A. Nelson, 1987). Ainsi, même si les jeunes enfants semblent être sensibles aux attributs expressifs du visage, le rôle de l'émotion et de sa signification reste, chez eux, difficile à élucider.

En effet, malgré une exposition intense aux émotions dès les premières heures de vie, les capacités de l'enfant à comprendre et à interpréter correctement les émotions faciales dépendent d'habiletés cognitives qui suivent une trajectoire développementale lente. Le très jeune enfant possède des compétences visuo-perceptives rudimentaires lui permettant de distinguer certaines expressions faciales mais ce n'est qu'à partir de l'âge d'un an que l'enfant est considéré comme capable d'interpréter la signification émotionnelle de ces expressions faciales. Cependant, à cet âge-là, le sens donné à l'expression est encore très général et semble se limiter au jugement de la valence émotionnelle. Les facultés de conscience, de compréhension sociale, de catégorisation et d'interprétation des émotions ne seraient acquises que tardivement entre 2 et 4 ans, période d'acquisition du langage (C. A. Nelson, 1987; Ridgeway, Waters, & Kuczaj, 1985). L'acquisition de la compréhension sociale de ces émotions est liée au développement de l'empathie. Baron-Cohen et al. suggèrent qu'à partir de 4 ans les enfants possèdent les capacités nécessaires aux processus cognitifs permettant à un individu d'expliquer ou de prédire ses propres actions et celles des autres agents intelligents (Baron-Cohen, 1991). C'est ce que l'on appelle la théorie de l'esprit. Cette aptitude enrichit qualitativement les interactions sociales (communication, collaboration, compétition, apprentissage, etc.). Ce concept de « Théorie de l'esprit » se distingue de celui d'Empathie puisqu'il désigne la compréhension de tous les types d'états mentaux, alors que l'empathie s'applique uniquement aux sentiments et aux émotions (Proverbio, et al., 2011; Vollm, et al., 2006) (figure 3). En plus de l'empathie, la perception fiable des émotions faciales repose également sur l'utilisation de stratégies comportementales matures, reflets d'une expertise pour les visages émotionnels. Or la mise en œuvre d'une attention orientée vers les informations holistiques et configurales plutôt qu'analytique des visages et donc la capacité à reconnaître les émotions au travers de variation d'identité et

d'intensité n'est présente que tardivement vers l'âge de 10 ans (Carey & Diamond, 1977) (voir chapitre 1). La mise en place ces habiletés sociales et cognitives est indispensable à une interprétation correcte des émotions.

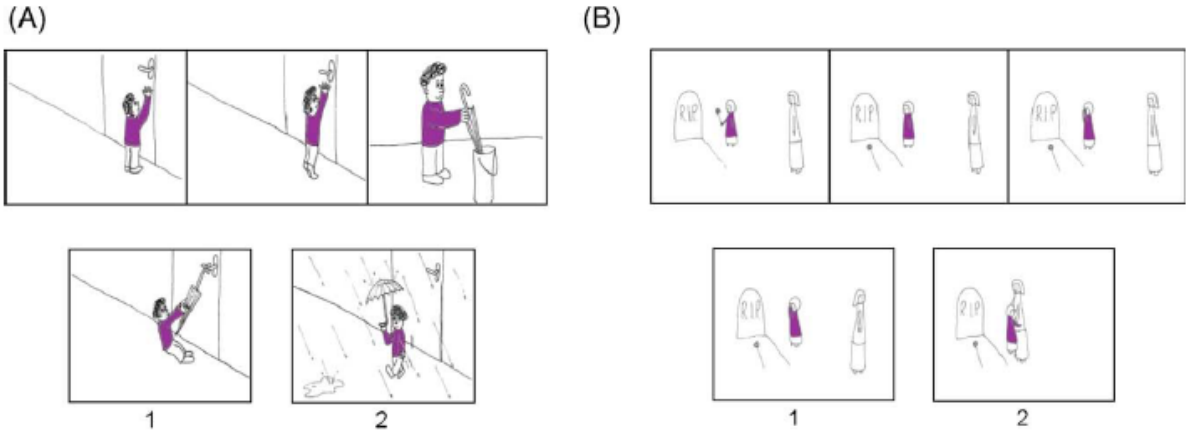


Figure 3 : Exemples d'histoires mettant en jeu (A) la théorie de l'esprit et (B) l'empathie. Après la présentation des 3 premières images, l'enfant doit choisir quelle est la bonne fin de l'histoire (A- image 1, B- image 2). La théorie de l'esprit correspond à un ensemble d'inférences cognitives alors que l'empathie peut être définie uniquement par la capacité d'inférences émotionnelles. Issue de Vollm et al. (2006).

2.2.3.2. Reconnaissance des émotions faciales chez l'enfant de 3 à 16 ans

* Evolution progressive des compétences de reconnaissance avec l'âge

Les études sur le développement de la reconnaissance des émotions faciales ont montré que cette habileté était déjà bien développée à l'âge de 5-6 ans mais que la capacité à discriminer les patterns faciaux caractéristiques de chaque émotion continuait de s'affiner avec l'âge.

Dans une première étude, Boyatzis et ses collaborateurs ont comparé les performances de 16 enfants âgés de 3 ans et demi et 16 enfants âgés de 5 ans dans une tâche au cours de laquelle les enfants voyaient des photographies de visage d'un enfant âgé de 7 ans (chaque photo correspondant à une émotion de base) et devaient pointer, parmi ces 6 photos, celle qui correspondait à l'émotion ressentie par le personnage principal d'une courte histoire (ex : « Aujourd'hui, c'est l'anniversaire de Tommy et il a reçu plein de cadeaux. Tommy est content ») (Boyatzis, Chazan, & Ting, 1993). Dès l'âge de 3 ans et demi, les enfants ont identifié les émotions à partir des expressions faciales avec une certaine exactitude mais le nombre moyen de réponses correctes données par les enfants âgés de 3 ans et demi était significativement inférieur à celui des enfants âgés de 5 ans, ceci suggérant que la capacité à reconnaître les émotions sur le visage d'autrui se développe au cours de la petite enfance. Répliquant la même procédure avec des visages schématiques et des photographies d'Ekman sur un plus large échantillon d'enfants âgés de 3 à 5 ans, MacDonald et ses collègues ont montré que la capacité à reconnaître les émotions sur les visages est une compétence qui se développe de manière graduelle au

cours de l'enfance : les enfants âgés de 3 ans (n = 46) se sont montrés significativement moins performants que ceux âgés de 4 ans (n = 47), qui eux-mêmes étaient significativement moins performants que les enfants âgés de 5 ans (n = 45), et ceci quelle que soit la nature des stimuli (MacDonald, Kirkpatrick, & Sullivan, 1996). Gosselin (1995) a répliqué cette étude (mais uniquement avec les photos d'Ekman) auprès de 80 enfants âgés de 5 à 8 ans. Conformément aux études antérieures, il a montré que la capacité à reconnaître les émotions sur les photographies d'Ekman était déjà bien développée à l'âge de 5-6 ans (les enfants de cet âge ayant obtenu 58% de réponses correctes en moyenne) et que cette compétence s'améliorait, de façon importante, jusqu'à l'âge de 8 ans (les enfants âgés de 7-8 ans ayant obtenu plus de 80% de réponses correctes en moyenne) (P. Gosselin, 1995). L'accroissement de la reconnaissance selon l'âge était lié à la diminution de trois types d'erreurs : les confusions entre surprise et joie, surprise et peur, et dégoût et peur. Une autre étude portant sur 131 enfants plus âgés (7 à 10 ans) (Leppanen & Hietanen, 2001) a rapporté une amélioration significative des performances de reconnaissance entre les âges de 7 et 8 ans, de 8 et 9 ans et de 9 et 10 ans. Ceci démontre que les enfants font d'importants progrès entre 5 et 10 ans pour reconnaître et nommer les émotions véhiculées par les expressions faciales. Enfin, l'étude de Lenti et al. conduite auprès de 151 enfants et adolescents âgés de 8 à 16 ans a montré que cette compétence continuait de s'affiner progressivement jusqu'à la fin de l'adolescence, avec des performances qui s'amélioraient de manière significative entre 10 et 11 ans pour la reconnaissance de la peur et, entre 13 et 14 ans, pour la reconnaissance de la tristesse (Lenti, Lenti-Boero, & Giacobbe, 1999).

*** Différentes trajectoires de développement en fonction de l'émotion**

Bien que la capacité à reconnaître les émotions sur le visage d'autrui se développe progressivement au cours de l'enfance et s'affine jusqu'à la fin de l'adolescence, il semble que les trajectoires de développement de cette capacité soient fonction du type d'émotion.

En effet, toutes les études développementales rapportent que la joie est la première émotion aisément reconnue par les enfants, et ceci quels que soient leur âge, la tâche demandée et les stimuli employés. De fait, les performances des enfants plafonnent pour la reconnaissance de cette émotion dès l'âge de 3 ans (Boyatzis, et al., 1993; MacDonald, et al., 1996). En revanche, concernant les trajectoires de développement de la reconnaissance des émotions négatives, les résultats des études sont sujets à controverse. Certaines études ont montré que les enfants d'âge scolaire reconnaissaient mieux les expressions faciales de joie, de tristesse et de colère que celles de peur, de surprise et de dégoût (Boyatzis, et al., 1993; Vicari, Reilly, Pasqualetti, Vizzotto, & Caltagirone, 2000) alors que d'autres études ont trouvé que les enfants reconnaissaient mieux les expressions faciales de colère que celles de tristesse, de surprise et de peur (Leppanen & Hietanen, 2001) ou encore que les visages exprimant le dégoût étaient plus facilement identifiés que les visages exprimant la colère, la tristesse ou la peur (Lenti, et al., 1999). De façon surprenante, selon ces études, les enfants sembleraient donc avoir des

difficultés pour reconnaître les expressions faciales de peur. Néanmoins, ces conclusions pourraient être liées à la méthode employée, les expressions faciales de surprise ayant été incluses dans les paradigmes expérimentaux. Les expressions faciales de peur et de surprise partageant un grand nombre de caractéristiques (de grands yeux, la bouche ouverte, les sourcils relevés), les difficultés rencontrées par les enfants pour reconnaître les expressions faciales de peur pourraient être liées à des confusions avec la surprise, ce type de confusions ayant été souvent observé chez l'enfant, et parfois même chez l'adulte (uniquement dans certaines tribus étudiées par Ekman) (P. Ekman & Friesen, 1971; P. Gosselin, 1995; Rapcsak, et al., 2000). Ainsi, dans une étude récente ne comprenant pas l'émotion de surprise, la peur apparaît comme étant parfaitement identifiée sur un visage à partir de l'âge de 7 ans. La colère nécessite 2 ans de plus (9 ans) et le dégoût 4 ans de plus (11 ans) pour atteindre un degré d'expertise maximal (Durand, Gallay, Seigneuric, Robichon, & Baudouin, 2007) (figure 4).



Figure 4 : Acquisition séquentielle de reconnaissance des émotions faciales au cours du développement normal. Selon Durand & al. (2007).

Une autre étude plus récente est venue confirmer en partie ces résultats (Gao & Maurer, 2010) : à partir de 5 ans, les enfants sont aussi performants que les adultes pour discriminer la joie alors que la sensibilité aux autres expressions continue à augmenter entre 5 et 10 ans (surprise, dégoût, peur) et même après 10 ans (colère, tristesse). L'ensemble de ces données comportementales semble indiquer un développement lent de la reconnaissance des émotions de base excepté pour la joie et s'oppose aux idées de Darwin concernant la précocité et l'universalité de ces mécanismes. De plus les capacités de représentation des émotions faciales évoluent différentiellement également avec l'âge. Dans une étude récente, les auteurs ont demandé à 60 enfants de 5, 8 et 11 ans de dessiner un « homme » puis un « homme content », un « homme surpris », un « homme triste » et enfin un « homme en colère » (Brechet, Picard, & Baldy, 2007). Les résultats rapportent une capacité à représenter la joie et la tristesse à partir de 8 ans et la colère et la surprise à partir de 11 ans, en accord avec l'évolution des performances de reconnaissance. Avec l'âge, les enfants utilisent de plus en plus d'indices graphiques complexes pour chaque émotion (expression faciale, position du corps, contexte).

Au final, chez de jeunes adultes sains, les performances de catégorisation de visages émotionnels (joyeux et dégoûtés) sont élevées même lorsque l'intensité de l'émotion est artificiellement diminuée (Utama, Takemoto, Koike, & Nakamura, 2009) (figure 5). Ainsi, les performances de traitement des expressions faciales s'améliorent au cours du développement normal.

Cette amélioration suggère une augmentation des habiletés sociales et des capacités émotionnelles en lien avec la mise en place de stratégies efficaces (amélioration de la qualité du traitement et expertise) au cours du développement.

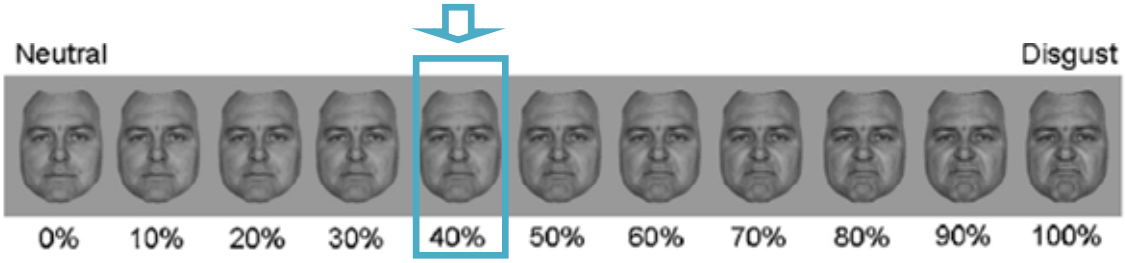


Figure 5 : Efficacité de la reconnaissance des émotions faciales à l'âge adulte. Une population de jeunes adultes sains est capable d'identifier correctement une émotion faciale (ici le dégoût) dont l'intensité n'est que de 40 % de l'intensité du stimulus d'origine (100 %).A ce stade (indiqué par la flèche), les performances de reconnaissance du dégoût ne sont pas significativement différentes de celles obtenues lors de la présentation du stimulus original. Les images originales sont dérivées de la base de données d'Ekman et Friesen. Issue de Utama et al. (2009).

Plus tard, au cours du vieillissement, les performances de reconnaissance de certaines émotions diminuent avec l'âge (par exemple la peur, la colère et la tristesse) alors que les capacités de discrimination d'autres expressions faciales émotionnelle (e.g dégoût) augmentent (Calder, et al., 2003; Malatesta, Fiore, & Messina, 1987).

2.3. Corrélats cérébraux de la perception des émotions faciales

La perception des expressions émotionnelles faciales peut –elle être considérée comme un processus à part dans le traitement du visage ? Comme nous l'avons décrit précédemment (chapitre 1), le visage contient un nombre important de caractéristiques sociales (âge, identité, genre, émotion…) qui impliquent un réseau cérébral fonctionnel étendu. Certaines sous unités de ce réseau « visage » sont spécialisées dans le traitement de l'une de ces caractéristiques. Cependant, les données comportementales (Calder & Young, 2005) tout comme les résultats issus de la neuroimagerie (Lewis, et al., 2003; Winston, Henson, Fine-Goulden, & Dolan, 2004) indiquent que l'indépendance des traitements identité vs expression des visages n'est pas totale. Il n'est donc pas surprenant de retrouver impliquée dans le traitement de l'expression faciale une partie des régions cérébrales impliquées dans le traitement des invariants du visage. Ainsi, le traitement de l'expression faciale serait en partie sous tendu par les régions cérébrales connues pour refléter le traitement des visages mais aussi par des unités cérébrales fonctionnelles qui leur sont propres (Fusar-Poli, et al., 2009).

Les régions postérieures visuelles sont à l'origine du traitement perceptif des expressions faciales. Comme toute stimulation visuelle, le visage émotionnel active les aires visuelles primaires du cortex occipital ainsi que des structures visuelles plus antérieures responsables du traitement des

visages (Fusar-Poli, et al., 2009; Murphy, et al., 2003; Phan, et al., 2002) : la partie latérale du gyrus occipital inférieur (OFA), le gyrus fusiforme (FFA) et le sillon temporal supérieur (STS), particulièrement impliqué dans le traitement des éléments variables du visage tels que la direction du regard et les expressions faciales (Allison, Puce, & McCarthy, 2000; Haxby, Hoffman, & Gobbini, 2000) (voir chapitre 1).

En plus de l'activation des aires « visages », la perception de visages exprimant une émotion faciales implique des régions plus « émotion-spécifique » dont la description a considérablement évolué avec les changements de modèle théorique.

2.3.1. Bases neuronales spécifiques des émotions faciales: Evolution des modèles théoriques

De l'existence d'un unique système (« single system ») à un vaste réseau de structures largement distribuées, plusieurs modèles théoriques se sont succédés concernant l'identification des corrélats cérébraux spécifiques des émotions faciales.

2.3.1.1. Modèle « Single System »

Ce modèle assez réducteur considère que les émotions quelles qu'elles soient sont sous tendues par un ensemble de structures cérébrales spécialisées qui forment un système neuronal intégré.

*** Théorie de la spécialisation hémisphérique**

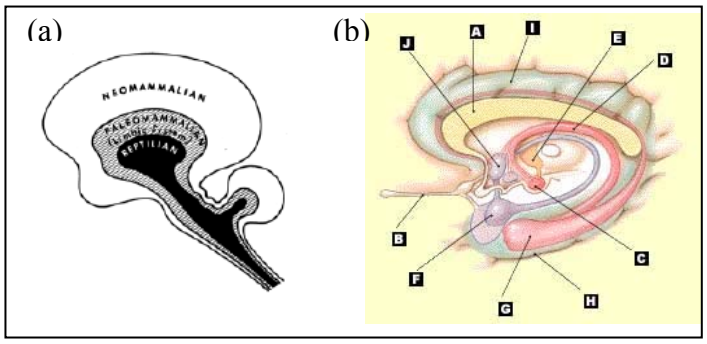
Dans sa forme la plus ancienne, cette théorie impose un rôle exclusif de l'hémisphère droit dans tous les aspects du traitement émotionnel, aussi bien pour les émotions positives que négatives (Mills, 1912; G. E. Schwartz, Davidson, & Maer, 1975). Cette théorie s'appuie, par exemple, sur des données comportementales rapportant une expressivité plus intense des émotions sur la partie gauche du visage (Sackeim, Gur, & Saucy, 1978) ou encore des lésions de l'hémisphère droit associées à des déficits de la reconnaissance des émotions faciales (Mandal, Asthana, Tandon, & Asthana, 1992). Plusieurs variantes de cette ancienne hypothèse ont émergé. Par exemple, certains auteurs maintiennent que l'hémisphère droit serait spécifiquement impliqué dans la perception et l'expression des émotions, plutôt que dans l'expérience que nous en avons, et que les régions postérieures seraient spécifiquement impliquées dans ce processus (Adolphs, Damasio, Tranel, & Damasio, 1996; Borod, et al., 1998; Heller, Nitschke, & Miller, 1998). Dans la même veine, d'autres études ont rapporté une spécialisation de l'hémisphère droit dans le traitement des stimuli à haut niveau d'éveil (« arousal ») comme les émotions déplaisantes (colère et peur) (Adolphs, Russell, & Tranels, 1999).

Cependant, plus récemment une méta-analyse n'a pas pu mettre en évidence une contribution plus importante de l'hémisphère droit dans la perception des émotions mais, au contraire, a révélé un nombre approximativement équivalent d'activations dans les deux hémisphères en réponse à des stimuli émotionnels, aussi bien pour les régions antérieures que postérieures (Murphy, et al., 2003). De plus, l'étude de cas présentant des lésions unilatérales a permis d'avancer que les 2 hémisphères participent de façon spécifique mais aussi complémentaire à la genèse et au contrôle des émotions.

*** Théorie du système limbique**

En 1937, un anatomiste américain James Papez, fut le premier à suggérer un « système de l'émotion » comprenant des structures grises profondes et une région corticale. Il décrivit un circuit des émotions se basant sur un réseau incluant l'hypothalamus, l'hippocampe, le thalamus, le gyrus cingulaire et les corps mamillaires. Papez émit l'hypothèse qu'il s'agissait de la base anatomique des émotions dont le noyau central était l'hypothalamus, sa fonction étant d'attribuer une signification émotionnelle aux informations sensorielles (Papez, 1995). Sur le plan scientifique, le circuit tel que le décrit originellement Papez ne correspond pas véritablement à un circuit des émotions. En effet, Papez n'avait pas, en particulier, considéré l'amygdale dans son circuit et les quatre principales structures mentionnées s'avèrent être surtout impliquées dans les processus de mémoire et d'apprentissage. L'importance historique du circuit de Papez est cependant indéniable puisqu'il allait être à l'origine de la théorie du système limbique.

Reprenant les idées de Papez et le concept de « lobe limbique » de Paul Broca (Broca, 1878), Paul MacLean proposa l'existence d'un système à la fois cortical et sous cortical essentiel aux mécanismes émotionnels qu'il nomma « système limbique» [15] (MacLean, 1949, 1952) (figure 6).



A - Corps calleux
B - Voie olfactive
C - Corps mamillaire
D - Fornix
E - Noyaux antérieurs du thalamus
F - Amygdale
G - Hippocampe
H - Gyrus parahippocampique
I - Circonvolution cingulaire
J - Noyaux hypothalamiques

Figure 6: Le système limbique. (a) Cerveau tripartite de McLean. Le système limbique (ou rhinencéphale) constitue une étape intermédiaire entre le cerveau reptilien et le néocortex mammalien du cerveau tripartite. Si le concept de système limbique a gardé toute sa pertinence, les conceptions de McLean sur l'évolution du cerveau sont tombées en désuétude. **(b) Système limbique et ses composantes**. Tirée du site de l'université McGill (http://www.lecerveaumcgil.ca).

[15] La théorie de MacLean considère que « every variety of affect are mediated by a specialized group of brain structures that collectively formed an integrated neural systeme (albeit with three major divisions)".

D'après ce système, les processus émotionnels impliqueraient notamment d'autres structures en plus de celles proposées par Papez tel que le cortex orbitofrontal, le cortex préfrontal médian, diverses structures du lobe temporal (gyrus parahippocampique ou amygdale), et des noyaux sous corticaux (noyau médian du thalamus, aire septale, amygdale...). Grâce au cerveau « limbique », les expériences qui résultent du contact d'un organisme avec son environnement pourraient être mémorisées et enregistrées comme étant agréables ou désagréables, les expériences agréables étant celles qui permettent le maintien de l'organisme et les expériences désagréables étant celles qui menacent sa survie. Selon Mc Lean, le cerveau limbique organiserait donc l'action en tenant compte de l'expérience antérieure, à la différence du cerveau « reptilien » qui agit de façon automatique pour assurer les mécanismes sensori-moteurs nécessaires à la survie. Cependant, bien que la théorie de Mc Lean ait permis de considérer, pour la première fois, l'impact de l'évolution sur le développement du cerveau, elle est largement remise en question aujourd'hui, voire même dépassée, l'erreur principale de Mc Lean ayant été d'avoir considéré le cerveau émotionnel comme un réseau de structures intégré dans un seul et unique système commun à l'ensemble des émotions.

2.3.1.2. Modèle « Multisystem »

En contraste direct avec un modèle « single system », l'étude de cas pathologiques, de modèles animaux et plus tard la neuroimagerie a permis de révéler l'implication préférentielle de plusieurs structures cérébrales distribuées dans le traitement des émotions.
Les lésions et dysfonctionnements de ces structures participent à l'explication de certaines pathologies spécifiquement émotionnelles telles que le syndrome de Klüver-Bucy (Klüver & Bucy, 1937), l'alexithymie, la sociopathie acquise … mais aussi aux troubles des émotions secondaires à d'autres pathologies plus diffuses comme la maladie d'Alzheimer ou la démence fronto-temporale. Les troubles des émotions peuvent être très variés et les dissociations peuvent être nombreuses : le déficit peut ne toucher que la modalité auditive ou visuelle, ou encore que la compréhension ou l'expression de l'émotion. Sur la base de ces observations, un réseau neuronal distribué a été identifié impliquant aussi bien des structures corticales (cortex prefrontal, frontal et orbito-frontal, jonction occipito-temporal, cortex cingulaire et cortex somatosensoriel) que des structures sous corticales (amygdale, ganglions de la base et insula) (A. R. Damasio, et al., 2000; Gorno-Tempini, et al., 2001; Kesler-West, et al., 2001; Streit, et al., 1999; Vuilleumier & Pourtois, 2007). Parmi ce réseau, alors que certaines structures ont un rôle assez global de contrôle ou de modulation sur l'ensemble des émotions, d'autres structures semblent plus reflétées le traitement d'une émotion en particulier (figure 8).

*** Des aires cérébrales spécifiques DES émotions**

Plusieurs structures (STS, cortex orbito-frontal, cortex préfrontal median, cortex cingulaire antérieur ou encore les aires somatosensorielles et l'insula) présentent des activations plus fortes en réponse aux visages émotionnels quels qu'ils soient comparés aux visages neutres (tâche de jugement par exemple) (Palermo & Rhodes, 2007; Vuilleumier & Pourtois, 2007; Vuilleumier, Richardson, Armony, Driver, & Dolan, 2004).

Par exemple, de nombreuses études ont montré l'implication des lobes frontaux et plus particulièrement du cortex préfrontal médian dans les processus émotionnels globaux (Murphy, et al., 2003; Phan, et al., 2002). Cette région est communément activée par l'ensemble des émotions (par au moins 5 émotions sur 7 pour 40 % des études) quelle que soit la tâche proposée. Ainsi les auteurs proposent que l'activation commune du cortex préfrontal médian puisse refléter certains aspects du traitement émotionnel partagés par toutes les émotions (e.g. évaluation, régulation, prise de décision etc …). Ce résultat est en accord avec des données montrant que le cortex préfrontal médian est aussi bien activé par des films, des images ou encore des souvenirs et des images mentales émotionnelles et ce, qu'il s'agisse d'émotions positives ou négatives (Lane, Fink, Chau, & Dolan, 1997; Lane, Reiman, Ahern, Schwartz, & Davidson, 1997; Lane, Reiman, Bradley, et al., 1997). De plus, la première observation clinique d'une lésion cérébrale du cortex frontal, celle de *Phineas Gage* (PG) rapportée par *J. Harlow* en 1868 (Harlow, 1868), indique un rôle plus large du cortex préfrontal dans l'adaptation sociale. PG fut victime d'une explosion accidentelle sur un chantier de chemin de fer à la suite de laquelle une barre à mine lui traversa la tête, pénétrant en dessous de l'œil gauche pour ressortir au sommet du crâne. Il survécut mais sa « survie » fut bien différente de sa vie antérieure. Cet homme auparavant pondéré, responsable, socialement adapté et apprécié par ses pairs comme par ses supérieurs, s'était transformé de façon radicale, ce que résumera vingt ans plus tard *Harlow* de façon lapidaire "*Gage* n'est plus *Gage*". PG était aussi robuste et semble aussi intelligent qu'avant son accident (il est notamment encore capable de nouveaux apprentissages), mais son respect pour les conventions sociales avait disparu. Parallèlement il présentait une instabilité affective, et il était devenu coléreux, irritable, têtu et volontiers capricieux. *Harlow,* qui avait décidément le sens de la formule mais aussi une remarquable intuition clinique, résume ainsi la situation : "PG a perdu l'équilibre entre ses facultés intellectuelles et ses tendances animales". Bien plus récemment, Damasio et collaborateurs (H. Damasio, Grabowski, Frank, Galaburda, & Damasio, 1994) ont utilisé les photographies de ce crâne pour reconstituer les lésions cérébrales de PG grâce aux techniques de neuroimagerie moderne. Ils ont ainsi conclu qu'avaient été lésés, de façon bilatérale, le cortex frontal rostral et antéromédian (aires 8, 10 et 32), la partie moyenne du cortex orbitaire (aires 11 et 12) et la partie antérieure du cortex cingulaire (aire 24). Les patients avec une lésion bilatérale du cortex frontal présentent des troubles sévères du comportement, du caractère et des émotions (S. W. Anderson, Bechara, Damasio, Tranel, & Damasio, 1999; Berlin, Rolls, & Kischka, 2004; Eslinger & Damasio, 1985; Hornak, et al., 2003; Rolls, Hornak, Wade, & McGrath, 1994). Notamment, leurs capacités à ressentir certaines émotions sont réduites ou au contraire amplifiées. Parallèlement, ils restent

indifférents face à la souffrance que leur comportement suscite chez les autres. Ce célèbre cas clinique est une belle illustration qui conforte les données actuelles : le cortex frontal garde en mémoire la valeur émotionnelle acquise des stimuli environnementaux et utilise cette information pour guider les comportements sociaux (Arana, et al., 2003; Gottfried, O'Doherty, & Dolan, 2003). Le schéma fonctionnel suivant peut être proposé i) le système limbique, et en particulier l'amygdale apporte au cortex frontal (CF) l'information quant à la valeur émotionnelle des événements environnementaux et quant à celle des différentes réponses comportementales possibles ii) le CF utilise ces informations pour orienter les comportements.

La reconnaissance de l'ensemble des émotions faciales impliquerait donc un vaste réseau neural comprenant des structures temporales internes et des structures corticales telles que le cortex occipito-temporal, le cortex orbito-frontal, le cortex somatosensoriel... Ce réseau apparaît également comme ayant un rôle dans les processus émotionnels plus complexes concernant la régulation, la prise de décision, la communication sociale et donc plus largement l'adaptation sociale. Un certain nombre d'études neuropsychologiques et d'imagerie cérébrale fonctionnelle suggèrent toutefois que la reconnaissance de certaines émotions de base (la peur, le dégoût, la colère par exemple) impliquerait de manière spécifique certaines régions cérébrales de ce vaste réseau.

*** Des aires cérébrales spécifiques d'UNE émotion**

L'amygdale est souvent liée au traitement des visages exprimant la peur (Adolphs, Tranel, Damasio, & Damasio, 1994; Morris, et al., 1996; Vuilleumier, Armony, Driver, & Dolan, 2001) alors que le sulcus cingulaire est activé par les visages joyeux (Kesler-West, et al., 2001; Phillips, et al., 1998) et les régions orbito-frontales par les expressions faciales de colère (Blair, Morris, Frith, Perrett, & Dolan, 1999). Le dégoût quant à lui active préférentiellement les ganglions de la base et l'insula (Calder, Keane, Manes, Antoun, & Young, 2000; Fusar-Poli, et al., 2009; Phillips, et al., 1997). La perception des émotions faciales impliquerait donc globalement plusieurs structures cérébrales (réseau distribué) ainsi que des activations cérébrales distinctes en fonction de l'émotion présentée (Fusar-Poli, et al., 2009; Murphy, et al., 2003; Phan, et al., 2002) (figure 8).

(a)

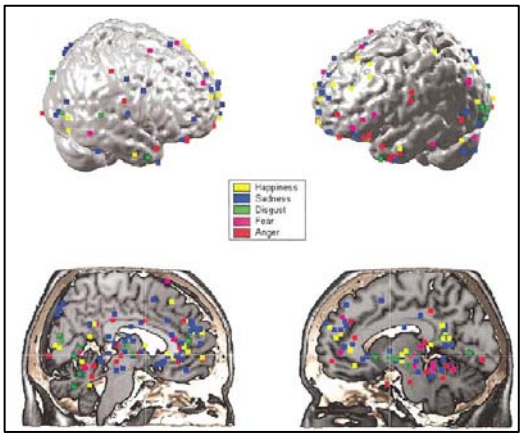
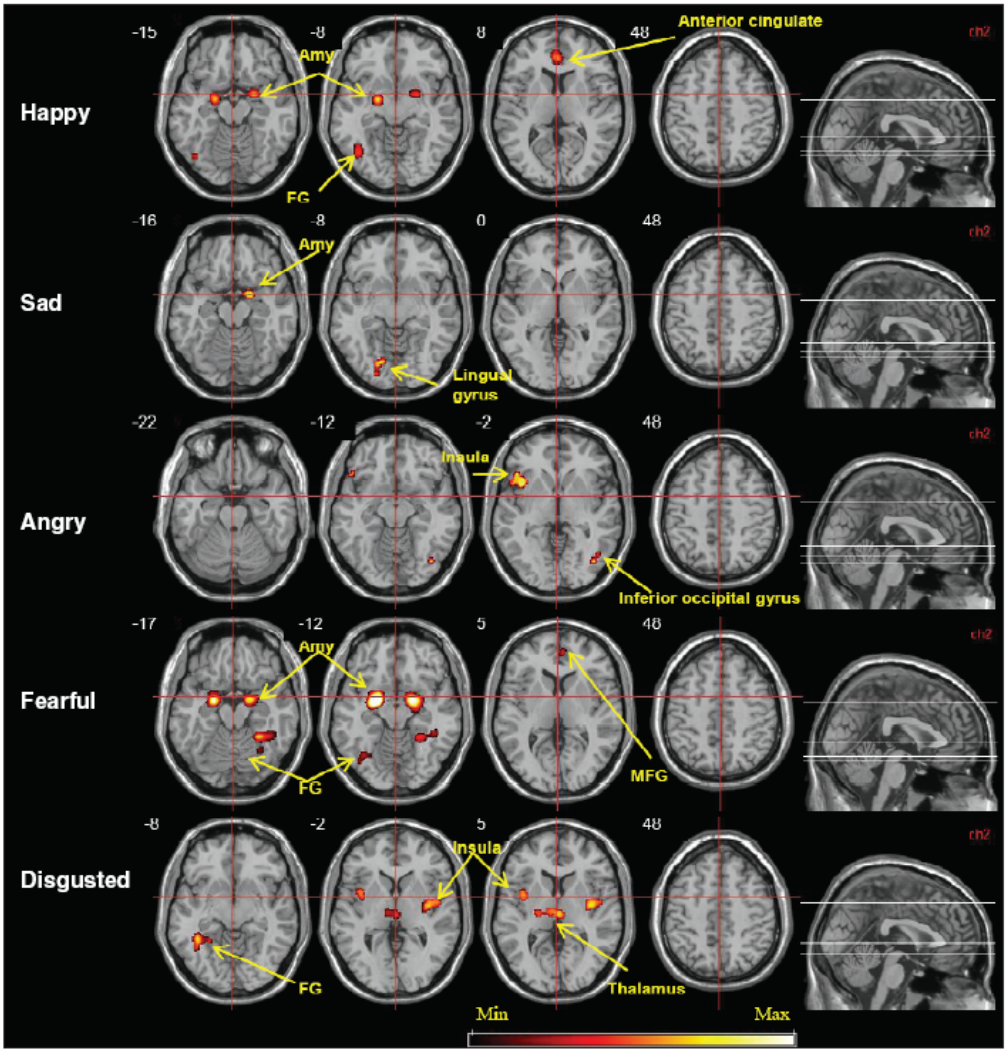


Figure 8 : Structures cérébrales activées en fonction de l'émotion présentée. (a) Méta-analyse de Phan et al. (2002). **(b)** Métanalyse de Fusar-Poli et al. Réponse aux différentes émotions faciales par rapport aux activations engendrées par les visages neutres (cluster $p < 0.001$).
Amy = amygdala; FG = fusiform gyrus; MFG = medial frontal gyrus. (2009)

(b)



Peur et Amygdale – Le complexe amygdalien est une composante limbique essentielle du circuit neuronal des émotions. L'amygdale est richement connectée à diverses structures cérébrales aussi bien corticales (afférences venant des cortex associatifs des systèmes sensoriels) que limbiques (hippocampe, noyaux septaux, hypothalamus, thalamus). Ces convergences d'informations sensorielles, végétatives et motrices font de l'amygdale un lieu d'intégration unique.

Bien que les patients présentant des lésions bilatérales de l'amygdale soient rares, leurs observations ont apporté des informations capitales sur le rôle de l'amygdale dans le traitement émotionnel. Ainsi, la première description d'un patient atteint du syndrome de Klüver et Bucy (Terzian & Ore, 1955) révélait la présence d'une prosopagnosie, d'une tendance à l'hypermétamorphose (préhension des objets à portée de main), d'une boulimie insatiable, et de modifications du comportement sexuel. Surtout, le patient était devenu indifférent affectivement, il montrait une perte de tout comportement émotionnel. Des études plus récentes et détaillées ont rapporté chez la patiente SM, atteinte d'une lésion bilatérale de l'amygdale, une altération spécifique de la reconnaissance des expressions faciales de peur (Adolphs, et al., 2005; Adolphs, et al., 1994; Vuilleumier, 2005), tandis que les expressions faciales d'autres émotions étaient bien reconnues : l'amygdale servirait à relier la représentation visuelle des expressions faciales avec la représentation conceptuelle de la peur. Adolphs et collaborateurs ont récemment proposé que ce déficit spécifique de reconnaissance de l'émotion de peur puisse être expliqué par une incapacité à extraire les informations nécessaires en provenance de la région des yeux (Adolphs, et al., 2005; Vuilleumier, 2005). La plupart des études se sont focalisées sur l'aspect perceptif de la peur et montrent que l'amygdale est importante dans l'identification des indices de menace ou de danger. Cependant, quelques observations cliniques rapportent également une expérience et une expression de la peur anormales dans les cas de lésions de l'amygdale (Broks, et al., 1998; Hurlemann, et al., 2009; Sprengelmeyer, et al., 1999). En se basant sur ces observations, Feinstein et al. ont montré que SM n'était pas seulement dans l'incapacité de reconnaître la peur mais aussi de la ressentir et de l'exprimer (Feinstein, Adolphs, Damasio, & Tranel, 2011). Exposée à des stimuli effrayants (serpents, araignées, maison hantée, films d'horreur), SM ne manifeste aucun sentiment de peur. De plus, il s'est avéré que SM était incapable de vivre l'expérience de peur et ce malgré une vie faite d'évènements traumatisants. Allant dans le sens des données recueillies chez l'animal [16] (Le Doux, 2005), des expériences de conditionnement aversif, réalisées chez l'homme, ont également permis de rassembler un grand nombre de preuves montrant l'importance de l'amygdale dans les processus émotionnels de peur. En effet, certaines études de patients avec lésions sélectives de l'amygdale ou avec lobectomie temporale unilatérale (Bechara, et al., 1995) ont mis en évidence un déficit sélectif du conditionnement aversif, alors que la mémoire déclarative concernant le déroulement de l'expérience de conditionnement était préservée. Des études de conditionnement en neuroimagerie montrent également l'implication de l'amygdale dans les réponses aux stimuli conditionnés aversifs (Morris, Buchel, & Dolan, 2001). Ainsi, l'amygdale, de même que les structures limbiques associées (cortex cingulaire antérieur, insula, pôle temporal), possède un rôle modulateur dans l'encodage, le stockage et le rappel des souvenirs émotionnels négatifs. Il s'agit simplement d'un

[16] Expérience de conditionnement de peur de Joseph LeDoux : un réflexe conditionné de peur est provoqué chez le rat en associant un son ou un éclair lumineux à un choc électrique. Après quelques expériences de ce type, le rat réagit automatiquement au son, même en l'absence du choc électrique.

rôle modulateur, en ce sens que l'amygdale n'est pas nécessaire à la formation des souvenirs épisodiques des événements neutres ou émotionnels, mais l'amygdale permet plutôt de consolider les souvenirs émotionnels dépendants de l'hippocampe.

Allant dans le sens des données obtenues chez les patients cérébro-lésés, bon nombre d'études en TEP et en IRMf ont rapporté une activation de l'amygdale en réponse aux expressions faciales de peur par rapport à des expressions neutres, joyeuses ou de dégoût (Murphy, et al., 2003; Phillips, et al., 1997). D'une manière générale, l'amygdale serait surtout impliquée dans les émotions négatives alors que les émotions positives dépendraient plus du cortex orbito-frontal et des aires visuelles extrastriées (Blood & Zatorre, 2001; Morris & Dolan, 2001). Ces travaux montrent généralement une diminution de l'activité amygdalienne en réponse à des stimuli émotionnels positifs. Toutefois, un certain nombre de travaux rapportent également une activation de l'amygdale en réponse à des stimuli positifs ou plaisants, tels que des photos de visages heureux, des images plaisantes ou des vidéos érotiques (Hamann & Mao, 2002; Sergerie, Chochol, & Armony, 2008). Toutefois, ces activations seraient loin d'être aussi consistantes que celles provoquées par des stimuli négatifs ; en fait, l'activation de l'amygdale dépendrait plus de la valeur excitatrice (« arousal ») du stimulus que de sa valence (Zald, 2003). Notons qu'une étude en IRMf de Canli *et al.* met en évidence une augmentation de l'activité amygdalienne lors de la présentation de visages heureux, mais seulement chez les sujets les plus extravertis (Canli, Sivers, Whitfield, Gotlib, & Gabrieli, 2002). Ainsi, des différences de traits de personnalité pourraient en partie expliquer la variabilité des résultats entre les études.

Dégoût et Insula/Ganglions de la base – L'insula fait partie de la portion olfactive du système limbique. Les cortex insulaires primaires et secondaires seraient impliqués dans la reconnaissance des émotions faciales dans le sens où ils participeraient à la reconstruction de l'image somatosensorielle de l'état corporel associé à l'émotion. De nombreuses données d'imagerie cérébrale fonctionnelle montrent que l'insula antérieur s'active spécifiquement en réponse aux expressions faciales de dégoût chez le sujet sain adulte (A. K. Anderson, Christoff, Panitz, De Rosa, & Gabrieli, 2003; Jehna, et al., 2011; Phillips, et al., 1998; Phillips, et al., 1997; Sprengelmeyer, Rausch, Eysel, & Przuntek, 1998). De plus, la plupart de ces études en imagerie montrent que les ganglions de la base (le putamen et le noyau caudé) s'activent également de manière spécifique, et préférentiellement au niveau de l'hémisphère droit, chez les sujets sains pendant qu'ils regardent des visages exprimant du dégoût (Gorno-Tempini, et al., 2001; Phillips, et al., 1998; Sprengelmeyer, et al., 1998). Les méta-analyses rapportent que 60 et 70% des études d'activation trouvent des réponses de l'insula et des ganglions de la base à des stimuli de dégoût (Murphy, et al., 2003; Phan, et al., 2002). Murphy et al. (2003) précisent que, dans le cas où les stimuli sont des expressions faciales de dégoût, toutes les études (100% des études répertoriées dans sa méta-analyse) trouvent des réponses de l'insula chez les sujets sains.

De plus, un cas de lésion gauche de l'insula et des ganglions de la base (putamen, globus pallidus) a mis en évidence un déficit sélectif dans la reconnaissance d'expressions faciales et vocales de dégoût (Calder, et al., 2000). Cependant, si les patients souffrant de lésions de ces régions cérébrales présentent le plus souvent des déficits sévères de la reconnaissance du dégoût, ce type de déficit s'inscrit généralement dans le cadre d'un déficit plus général de la reconnaissance des émotions. Hennenlotter et collaborateurs, quand à eux ont mis en évidence des activations réduites au niveau de l'insula et des ganglions de la base lors de la reconnaissance du dégoût chez des patients atteints de la chorée de Huntington, pathologie affectant particulièrement la perception de cette émotion (Hennenlotter, et al., 2004).

Colère et COF (cortex orbito-frontal) latéral – Certaines données en imagerie cérébrale fonctionnelle montrent que le cortex orbito-frontal s'activerait de manière spécifique chez le sujet sain en réponse aux expressions faciales de colère (Blair, et al., 1999; Kesler-West, et al., 2001; Morris, Ohman, & Dolan, 1999). Dans la méta-analyse de Murphy et al. (2003), toutes les études ayant utilisé des expressions faciales comme stimuli ont en effet révélé des réponses du cortex orbito-frontal latéral chez le sujet sain face à des visages exprimant la colère (Murphy, et al., 2003). Ce résultat est en accord avec des données indiquant un lien entre une lésion du COF latéral et l'apparition de comportements agressifs aussi bien chez l'homme (Blair, 2001; Blair & Cipolotti, 2000; Harlow, 1868) que chez le singe (Butter & Snyder, 1972; Raleigh, Steklis, Ervin, Kling, & McGuire, 1979). Le cas *Phineas Gage* rapporté plus haut, est également une belle illustration clinique du rôle du COF dans les comportements de colère, d'instabilité et d'irritabilité.

Toutefois, compte tenu du rôle du cortex préfrontal dans l'expérience émotionnelle et dans la régulation des conduites émotionnelles (à travers ses interconnexions avec le système limbique), le fait que des lésions du cortex préfrontal, et plus spécifiquement du cortex orbito-frontal, n'induisent que des déficits de reconnaissance de la colère est sujet à controverse. En effet, certaines études suggèrent plutôt un rôle général de cette structure dans la reconnaissance des émotions faciales (Hornak, Rolls, & Wade, 1996; Rolls, 1999). Ainsi, Rolls (1999) a souligné que les déficits présentés par les patients présentant des lésions du cortex préfrontal ventral ne concernaient pas uniquement la colère mais également la tristesse, la peur et le dégoût.

Tristesse et cortex cingulaire sub-calleux – La réponse cérébrale à la tristesse est associée au cortex cingulaire sub-calleux (aire 25) (Phan, et al., 2002) (figure 8). Dans le sens de ces résultats, une corrélation entre l'hypométabolisme ou l'hypoperfusion de cette région et la tristesse ressentie chez des patients souffrant de dépression ou de trouble de l'humeur a pu être mise en évidence (Drevets, et al., 1997; Mayberg, Lewis, Regenold, & Wagner, 1994). L'activation du cortex cingulaire sub-calleux a également été confirmée en neuroimagerie chez des sujets sains scannés après qu'un sentiment de tristesse intense ait été induit (Liotti, et al., 2000; Mayberg, et al., 1999).

Joie et ganglions de la base – En plus d'être impliqué dans la perception du dégoût, les ganglions de la base sont également connus pour jouer un rôle dans le traitement de la joie. L'activation des ganglions de la base en réponse à des stimuli joyeux inclus le Striatum ventral et le Putamen et a été observée en réponse à des visages joyeux (Morris, et al., 1998; Morris, et al., 1996; Phillips, et al., 1998; Whalen, et al., 1998), des images plaisantes (Davidson & Irwin, 1999; Lane, Chua, & Dolan, 1999; Lane, Reiman, Ahern, et al., 1997), ou encore lors du rappel de souvenirs joyeux (A. R. Damasio, et al., 2000; George, Ketter, Parekh, Herscovitch, & Post, 1996).

Ainsi, hormis le cortex préfrontal, la majorité des structures cérébrales qui jouent un rôle spécifique dans les processus émotionnels se trouve dans la partie centrale du cerveau. Ces structures forment un réseau complexe, qui reçoit des afférences des diverses modalités sensorielles, et dont les mécanismes de fonctionnement et de régulation précis restent à découvrir.

Le traitement d'un visage expressif implique donc des régions cérébrales « visage », majoritairement postérieures, responsables de l'analyse visuelle du visage et qui permettent une extraction de l'information émotionnelle. Le message émotionnel est également transmis à des structures antérieures plus « émotion-spécifiques », à la fois corticales et sous corticales, responsables de la reconnaissance de l'émotion et de son ressenti. L'ensemble de ces structures et les connexions qu'elles ont entre elles ne sont pas encore entièrement identifiés. Elles forment un réseau complexe qui nécessite un mécanisme de régulation efficace.

2.3.2. Régulation d'un réseau émotionnel complexe : les voies émotionnelles

Un nombre abondant de travaux fournissent des arguments en faveur de l'hypothèse selon laquelle l'appréciation de la valeur émotionnelle des stimuli pourrait se faire selon une voie corticale et une voie sous corticale[17]. Les circuits sous corticaux ne fournissent qu'une perception grossière, mais ils sont rapides car ils ne contiennent qu'un seul relais neuronal. Au contraire, les voies corticales donnent des représentations détaillées et précises, ce qui permet de reconnaître un objet sur la base des informations sensorielles ; ces voies comprennent plusieurs relais neuronaux, chaque relai ralentissant le traitement. Dans ce sens, à la suite d'une étude en IRMf montrant l'activité de l'amygdale par des stimuli émotionnels non conscients (Morris, et al., 1998), Morris et al. ont proposé l'existence d'une voie rapide entièrement sous-corticale, thalamo-amygdalienne, dédiée au traitement des stimuli émotionnels (Morris, et al., 1999). VanRullen & Reddy soulignent cependant qu'une telle voie ne peut

[17] L'expérience de conditionnement de peur est liées aux projections thalamo-amygdaliennes et non à l'intégrité de la voie thalamo-corticale. Mais les projections neuronales des régions sensorielles du cortex vers l'amygdale sont également indispensable au traitement de la signification émotionnelle des stimuli complexes (Jarrell, Gentile, Romanski, McCabe, & Schneiderman, 1987).

être prouvée si les données en faveur de ce «raccourci» de la reconnaissance visuelle proviennent uniquement de paradigmes IRMf, pour lesquels l'ordre d'activation des différentes aires n'est pas facilement connu, de par la faible résolution temporelle de la méthode (VanRullen & Reddy, 2008).

Une autre étude en faveur de ces deux voies émotionnelles a été réalisée par Adolphs et son équipe en 2002. L'auteur suggère que les réponses émotionnelles observées sur les voies de traitement de l'information visuelle pourraient être modulées par des connexions feed-back, sous corticales ou non (Adolphs, 2002). L'implication de structures comme l'amygdale et les ganglions de la base est largement établie et ces structures sous corticales présentent des connexions avec les structures de la voie ventrale (Armony & LeDoux, 2000; Krolak-Salmon, Fischer, Vighetto, & Mauguiere, 2001). Adolphs a alors proposé un modèle pour expliquer le traitement des émotions en fonction des données disponibles (figure 9). Lorsqu'un visage exprimant une émotion est présenté, l'information suit une voie feed-forward (du lobe occipital vers le lobe temporal). Un traitement perceptif de ce visage est alors réalisé, la présence d'une émotion est détectée. Parallèlement, l'information atteint directement les structures sous-corticales (Morris, et al., 1999). Ces structures permettent d'associer l'information émotionnelle avec les représentations (concepts) émotionnelles déjà stockées (dans le cortex orbitofrontal et la formation hippocampique), déclenchant rapidement un comportement adapté à la situation. Ces structures sous corticales envoient également des informations en retour vers les régions responsables du traitement de l'information faciale (GF) et modulent ainsi l'activité de ces régions selon l'émotion exprimée par le visage.

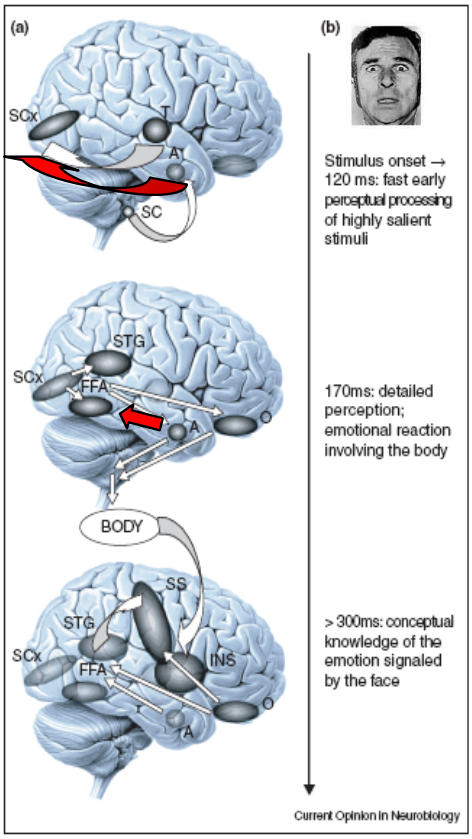


Figure 9 : Mécanismes neuronaux sous tendant le traitement des émotions faciales proposé par Adolphs (2002). Le modèle proposé par Adolphs décrit la séquence d'activations dans différentes régions cérébrales après la présentation d'une expression faciale, en tenant compte de l'aspect temporel de l'activité, et en détaillant la fonction de chaque activité.

a) Structures impliquées à différentes périodes
b) Déroulement temporel

A= amygdale, FFA= GF= fusiform face area, INS= insula, O= cortex orbitofrontal, SCx= cortex strié, SC= colliculus supérieur, SS= cortex somatosensoriel, STG= gyrus temporal supérieur, T= thalamus.

Les flèches rouges ont été rajoutées proposant que les retours sous corticaux pourraient avoir lieu avant le timing proposé par Adolphs, en s'appuyant sur les effets émotionnels trouvés sur la P1 et la N170 en EEG (Batty & Taylor, 2003).

2.3.3. Timing des mécanismes émotionnels

Les connaissances concernant le décours temporel du traitement émotionnel restent encore floues et controversées. Les techniques d'EEG et de MEG ont permis de recueillir des données concernant le décours temporel de ces processus émotionnels qui ne sont pas accessibles via l'ensemble des techniques d'imagerie ayant une faible résolution temporelle (comme la TEP ou l'IRM).

2.3.3.1. Traitement de l'émotion

D'un traitement tardif … - Les premières études, s'intéressant à l'aspect temporel du traitement émotionnel, suggéraient un traitement tardif des émotions, en tout cas postérieur à celui de l'identité (Krolak-Salmon, et al., 2001; Laurian, Bader, Lanares, & Oros, 1991; Munte, et al., 1998; Swithenby, et al., 1998; Vuilleumier & Pourtois, 2007). Krolak-Salmon trouve des différences tardives entre les PE par des visages neutres et émotionnels entre 250 et 550ms au niveau des régions occipitales bilatérales puis entre 550 et 750ms après la présentation des visages en temporo-occipital droit. Plus récemment, des effets émotionnels ont également été relevés à des latences tardives, sur des composantes post-perceptives telles que la P300 (Campanella, Quinet, Bruyer, Crommelinck, & Guerit, 2002; Krolak-Salmon, et al., 2001) ou la LPP (Late Positive Potential) (400-800ms) (Sato, Kochiyama, Yoshikawa, & Matsumura, 2001; Schupp, et al., 2004), enregistrées au niveau des régions centro-pariétales. La EPN (Early Posterior Negativity), observable au niveau des sites temporo-occipitaux juste après la N170 (240 et 280ms), a aussi été rapportée comme étant plus grande lors d'une tâche de perception passive de visages effrayés vs visages neutres ou amicaux (Junghofer, Bradley, Elbert, & Lang, 2001; Sato, et al., 2001; Schupp, et al., 2004).

Ces études suggèrent donc, en accord avec le modèle de traitement des visages proposé par Bruce et Young (1986), que l'expression émotionnelle d'un visage ne serait extraite qu'après une première étape d'analyse structurale des visages qui, elle, ne devrait pas être sensible à l'émotion. Ces résultats sont aujourd'hui complétés par de nouvelles données montrant un effet des émotions sur les composantes visuelles précoces : un traitement émotionnel tardif est ainsi largement remis en question.

… vers un traitement précoce - En effet, d'autres études révèlent un traitement beaucoup plus précoce des émotions faciales, suggérant que ce dernier ait lieu en parallèle du traitement des autres caractéristiques du visage, dès les premières étapes du traitement de l'information (Halgren, Raij, Marinkovic, Jousmaki, & Hari, 2000; Kawasaki, et al., 2001; Streit, et al., 1999; Vuilleumier & Pourtois, 2007). Halgren et collaborateurs (2000) mesurent un effet global de l'émotion entre 100 et 120ms après la stimulation au niveau des capteurs occipitaux. Streit et al. (1999) ont, quant à eux, mis en évidence, en MEG, une activation supérieure pour la tâche émotionnelle par rapport à la simple

tâche de détection des visages dès 140ms dans le cortex temporal supérieur droit. Toujours en MEG, Susac et al (2010), en utilisant un paradigme oddball émotionnel (visages déviants et visages standards), ont montré que la détection de changements sur les visages est extrêmement précoce (100ms) (Susac, Ilmoniemi, Pihko, Ranken, & Supek, 2010). Des modulations de l'amplitude de l'onde P1 visuelle qui culmine entre 90 et 120ms ont été mises en évidence ainsi que des effets émotionnels encore plus précoces, autour de 80-100ms, dans des paradigmes où les visages étaient présentés latéralement (Eger, Jedynak, Iwaki, & Skrandies, 2003; D. Pizzagalli, Regard, & Lehmann, 1999). En effet, des études récentes ont rapporté une sensibilité aux émotions faciales de la P1 chez l'adulte (Batty & Taylor, 2003; Eimer & Holmes, 2007; Itier & Taylor, 2004; Pourtois, et al., 2004; Taylor, Batty, & Itier, 2004). Une seule étude a mis en évidence cette sensibilité chez les jeunes enfants de 4-6 ans (Batty & Taylor, 2006). Prises ensemble, ces données suggèrent que les informations émotionnelles pourraient être traitées avant que les détails perceptuels ne soient envisagés et ce particulièrement chez l'enfant (Batty & Taylor, 2006; Vuilleumier & Pourtois, 2007). Concernant la N170, des modulations de l'amplitude de cette onde ont été enregistrées en comparant des visages émotionnels à des visages neutres (Ashley, Vuilleumier, & Swick, 2004; Batty & Taylor, 2003; Campanella, et al., 2002; Eger, et al., 2003; D. A. Pizzagalli, et al., 2002). Par exemple, des enregistrements simultanés du signal EEG et MEG ont révélé des amplitudes plus grandes de la N170 et de son analogue en MEG, la M170, en réponse aux visages exprimant la joie et la peur qu'en réponse aux visages neutres (Morel, Ponz, Mercier, Vuilleumier, & George, 2009). Dans la même veine, un autre paradigme en MEG a mis en évidence une activation cérébrale plus forte et des réponses plus précoces dans la fenêtre de la M170 (180ms après le stimulus) lors de la perception des 6 émotions de base d'Ekman en comparaison aux réponses enregistrées pour les visages neutres ou bruités (Streit, et al., 2003). Cependant, d'autres études ont échoué à rapporter un effet des émotions dès la fenêtre temporelle de la N170 (Bobes, Martin, Olivares, & Valdes-Sosa, 2000; Eimer & Holmes, 2002, 2007; Halgren, et al., 2000; Munte, et al., 1998).

Suite à ces nombreuses études, certains auteurs ont proposé que les effets émotionnels observés sur ses composantes visuelles précoces puissent être le résultat du feed-back des connexions en provenance des structures sous corticales (Amaral, Behniea, & Kelly, 2003; Batty & Taylor, 2003; Kesler-West, et al., 2001; Morel, et al., 2009; Sugase, Yamane, Ueno, & Kawano, 1999; Vuilleumier, et al., 2001; Vuilleumier & Pourtois, 2007) (figure 9). En présence d'une émotion sur un visage, les projections de ces connections en retour produiraient des réponses accrues des aires visuelles (Critchley, et al., 2000; Surguladze, et al., 2003; Vuilleumier, et al., 2001; Winston, Vuilleumier, & Dolan, 2003) et du GF (Breiter, et al., 1996; Vuilleumier, et al., 2001; Vuilleumier, Armony, Driver, & Dolan, 2003; Vuilleumier, et al., 2004). Ainsi, les composantes N170 et P1 enregistrées au niveau de ces aires cérébrales apparaitraient plus amples en réponse aux visages émotionnels qu'aux visages neutres. D'autres auteurs proposent que les effets émotionnels sur la N170 puissent être imputés à des effets conjugués de la configuration particulière de ces visages et de l'attention qu'ils mettent en jeu

plutôt qu'à la signification des émotions (Ashley, et al., 2004; Ioannides, Liu, Kwapien, Drozdz, & Streit, 2000).

Certains aspects de l'expression émotionnelle semblent donc être traités de façon précoce et d'une manière indépendante de la perception des visages. Il s'agirait d'aspects relativement « grossiers » des expressions émotionnelles tels que ceux véhiculés par les basses fréquences spatiales de l'image. Cependant, l'existence d'effets tardifs en plus des effets précoces suggère que les processus émotionnels faciaux puissent se dérouler sur une large fenêtre temporelle suivant la présentation du stimulus. Les effets tardifs pourraient alors correspondre à des processus cognitifs et / ou d'éveil plus complexes, ayant lieu après les processus sensoriels et perceptuels plus basiques mis en œuvre lors du traitement de visages émotionnels (Adolphs, 2003; Dolan, 2002; Lang, et al., 1998). Les effets très tardifs apparaissant vers les 400ms pourraient quant à eux refléter l'intégration multimodale de l' émotion (e.g. voix) (Puce, Epling, Thompson, & Carrick, 2007). En outre, la question des sources mises en jeu dans les différentes étapes de traitement au cours du temps devient une question incontournable pour franchir une nouvelle étape dans la compréhension des processus mis en œuvre. Une étude très récente semble suggérer que, dès la fenêtre de la latence de la N170, les sources impliquées dans l'encodage d'une action sociale coopérative soient différentes de celles impliquées dans les actions sociales à connotation affective, suggérant un timing et des activations cérébrales spécifiques des processus émotionnels (Proverbio, et al., 2011).

2.3.3.2. Traitement différentiel des émotions

Certaines études en PE ont permis de mettre en évidence des composantes modulées par une émotion mais rares sont celles qui ont révélé des différences entre les émotions. Il semble pourtant évident que les émotions ne possèdent pas toutes la même importance d'un point de vue écologique et ne nécessitent donc pas toutes une même rapidité d'identification. De plus,comme nous l'avons vu, elles ne mettent pas en jeu les mêmes régions cérébrales.

D'un traitement différentiel tardif … - Krolak-Salmon (Krolak-Salmon, et al., 2001) et Halgren & Marinkovic (1995) n'ont pu enregistrer que des différences tardives entre les différents visages émotionnels (entre 400 et 600ms). Cependant, Campanella et al. ont mis en évidence un traitement différentiel de la tristesse et de la peur à une latence plus précoce (~270ms) (Campanella, et al., 2002).

… vers un traitement différentiel précoce - D'autres études ont mis en évidence un traitement différentiel précoce des émotions, suggérant un traitement des émotions faciales rapide et parallèle au traitement des autres aspects du visage. Batty & Taylor (Batty & Taylor, 2003) ont enregistré, lors

d'une tâche implicite, un effet différentiel des émotions sur la N170 (amplitude et latence) (figure 10). Un effet des émotions a pu également être mis en évidence en frontal entre 360 et 390ms. Les effets différentiels des émotions dans la fenêtre de latence de la N170 ont été retrouvés dans d'autres études. Par exemple, Caharel et collaborateurs ont montré, dans une tâche explicite, un traitement différentiel des visages exprimant le dégout, la joie et les visages neutres (Caharel, Courtay, Bernard, Lalonde, & Rebai, 2005) dans le fenêtre de latence de la N170. En effet, ces auteurs ont mesuré une plus grande négativité de la N170 pour les visages exprimant le dégout que pour des visages neutres ou souriants. Ces auteurs suggèrent donc, en accord avec Pizzagalli et al. (D. Pizzagalli, Lehmann, Koenig, Regard, & Pascual-Marqui, 2000), que les émotions négatives engendreraient en temporal des réponses plus intenses (amplitude de la N170) que les émotions positives. L'amplitude de la N170 a également été rapportée comme étant plus importante en réponse à des visages exprimant la peur que lors de la présentation de visages neutres ou surpris (Ashley, et al., 2004; Batty & Taylor, 2003; Rotshtein, et al., 2010; Stekelenburg & de Gelder, 2004). De plus, la latence de cette composante apparaît comme étant plus précoce lors de la perception des émotions positives que lors de celle des émotions négatives (Batty & Taylor, 2003; Phan, et al., 2002) (figure 10).

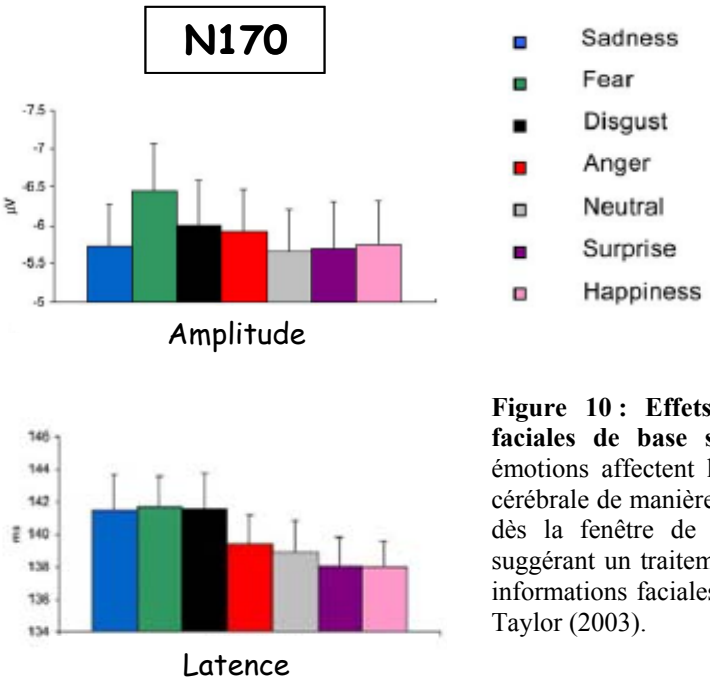


Figure 10 : Effets des 6 émotions faciales de base sur la N170. Les émotions affectent l'activité électrique cérébrale de manière différentielle et ce dès la fenêtre de latence de la P1, suggérant un traitement précoce de ces informations faciales. Issue de Batty & Taylor (2003).

Les émotions faciales modulent également la composante visuelle primaire P1 aux alentours de 100ms. Chez les jeunes enfants, la peur évoque une P1 retardée comparée à celle enregistrée en réponse aux émotions positives (joie et surprise) alors que la joie évoque une P1 plus précoce que celle observée en réponse aux 3 émotions négatives de peur, dégoût et tristesse (Batty & Taylor, 2006) (figure 10). La P1 est aussi modulée par les émotions chez l'adulte, son amplitude augmentant en réponse aux visages tristes (Chammat, Foucher, Nadel, & Dubal, 2010), apeurés (Pourtois, et al.,

2004; Pourtois, Thut, Grave de Peralta, Michel, & Vuilleumier, 2005; Rotshtein, et al., 2010) ou joyeux (Duval, Foucher, Jouvent, & Nadel, 2011) comparée à celle mesurée en réponse aux visages neutres. La P1 en réponse aux visages de peur est également plus ample que celle évoquée par les visages joyeux (Pourtois, et al., 2004; Pourtois, et al., 2005). Enfin, une étude récente a aussi pu mettre en évidence une sensibilité aux émotions sur la P2 qui est plus ample en réponse aux visages exprimant la peur (Rotshtein, et al., 2010)

Ces effets dépendant du type d'émotion pourraient être liés aux sources sous corticales impliquées dans la perception de certaines émotions. Pour les émotions recrutant des structures sous-corticales, les projections de ces structures renforceraient l'effet émotionnel enregistré au niveau des aires corticales visuelles occipitales et temporales. Les émotions de peur (Amygdale), le dégoût (Ganglions de la base et insula) ou encore la colère (régions orbito-frontales) évoqueraient alors des composantes plus amples et plus tardives que les autres émotions. Les effets émotionnels différentiels observés sur les PE visuels pourraient également être liés à des différences configurales intrinsèques existant entre les expressions faciales des différentes émotions. En effet, plusieurs études ont montré des effets précoces des changements de configuration faciale sur les composantes évoquées (Halit, Csibra, Volein, & Johnson, 2004; Itier & Taylor, 2002; Linkenkaer-Hansen, et al., 1998; Taylor, Edmonds, McCarthy, & Allison, 2001), suggérant un encodage précoce de ces informations faciales dès la latence de la P1. Cependant, les émotions de peur et de surprise présentent la même configuration (yeux écarquillés et bouche ouverte) et évoquent des composantes différentes en terme de latence et d'amplitude (Batty & Taylor, 2003). Ainsi, il semblerait que cet argument « configural » ne suffise pas à expliquer les effets différentiels observés entre les émotions faciales. Néanmoins, ces effets pourraient être dépendants de l'intensité de l'émotion plutôt que de sa valence. En effet, la modification expérimentale (protocoles de morphing) de l'intensité émotionnelle de visages exprimant la colère, la joie et le dégoût a pour conséquence une augmentation de l'amplitude de la N170 en fonction du degré d'intensité et non du type ou de la valence de l'émotion (Sprengelmeyer & Jentzsch, 2006).

Les deux composantes précoces ne sont donc pas affectées de la même manière par les émotions. Ces effets différents relevés sur la P1 et la N170 peuvent venir du fait que les composantes ne reflètent pas les mêmes étapes du traitement des visages (Itier & Taylor, 2002; Latinus & Taylor, 2006; Linkenkaer-Hansen, et al., 1998; Taylor, et al., 2001). En effet, de récentes données ont montré que ces composantes ne sous tendent pas les mêmes processus cognitifs émotionnels: la P1 est significativement corrélée avec les performances de détection de l'émotion faciale alors que la N170 est significativement corrélée au jugement d'intensité émotionnelle (Utama, et al., 2009). Les auteurs proposent que le traitement du type d'émotion exprimée par les visages commence dès 100ms (P1) par une analyse primaire du visage émotionnel et se poursuive jusqu'à environ 170ms avec l'encodage de détails plus fins, reflété par la N170. Etant en accord avec le modèle de Latinus & Taylor (2006) (chapitre 1) et les précédentes études citées, ces résultats suggèrent donc que les mécanismes et

modèles décrits comme reflétant la perception des visages sont applicables aux visages exprimant une émotion.

L'ensemble de cette littérature sur les mécanismes émotionnels cérébraux semble indiquer qu'un réseau d'aires cérébrales distribuées serait impliqué dans la perception des signaux émotionnels exprimés par les visages. Les émotions faciales ne modulent pas uniquement l'activité des régions cérébrales préférentiellement activées par les visages mais aussi d'autres régions corticales (cortex orbito-frontal, STS, cortex somato-sensoriel …) et sous corticales (amygdale). Ce réseau serait capable de traiter l'ensemble des émotions mais aussi de réaliser des discriminations entre elles. L'activation de ce réseau se ferait selon un timing particulier débutant dès 100ms. Les activations cérébrales précoces enregistrées au niveau temporal (aire visage) et occipital (aires visuelles) refléteraient les processus de base (détection, reconnaissance, intensité…) des émotions faciales alors que les activations plus tardives recueillies au niveau des autres régions cérébrales refléteraient les processus émotionnels plus complexes (intégration, adaptation …). De plus, le fait que les émotions faciales affectent le gyrus fusiforme, aire « spécifique » des visages, et modulent les composantes visuelles précoces, représentatives des traitements faciaux, semble suggérer que le traitement de l'identité et de l'émotion ne soit pas totalement indépendamment représenté dans le cerveau, comme le postulent les modèles cognitifs traditionnels qui suggèrent un traitement en parallèle des émotions et de l'identité (Bruce & Young, 1986).

2.3.4. Maturation des corrélats cérébraux de la perception des émotions faciales

Avec l'âge et l'expérience, le traitement des émotions faciales se perfectionne et se diversifie. L'amélioration et l'automatisation des stratégies mises en jeu semblent être en étroite relation avec le développement cérébral (Goldsmith, Pollak, & Davidson, 2008). Quelles sont les évolutions cérébrales associées à l'augmentation de ces performances comportementales ?

2.3.4.1. Evolution des bases neuronales de la perception des émotions faciales avec l'âge

L'application récente de l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) chez les enfants et les adolescents a permis de mettre en évidence la maturation fonctionnelle des structures cérébrales impliquées dans le traitement des émotions faciales. Ces études sont encore peu nombreuses mais les résultats obtenus jusqu'à présent semblent valider le modèle « multisystem » de l'émotion.

Ainsi, dans une étude princeps, Baird et al. ont démontré que l'amygdale s'activait (de façon bilatérale) chez des adolescents âgés de 12 à 17 ans quand ils regardent passivement des expressions

faciales de peur (par comparaison avec une croix de fixation ou des stimuli non faciaux) (Baird, et al., 1999). Cette première étude a conduit d'autres auteurs à examiner la spécificité développementale des réponses de l'amygdale aux expressions faciales de peur chez les enfants et les adolescents. Thomas et al. (2001) ont ainsi comparé les réponses de l'amygdale chez deux groupes de sujets - un groupe de 12 enfants (moyenne d'âge : 11 +/- 2.4 ans) et un groupe de 6 adultes (moyenne d'âge : 24 +/- 6.6 ans) – pendant qu'ils regardaient passivement des visages exprimant la peur et des visages neutres. En comparant les réponses de l'amygdale à ces deux types de visages, ces auteurs ont mis en évidence que l'amygdale gauche s'activait chez les deux groupes de sujets en réponse aux expressions de peur, avec toutefois des réponses plus fortes chez les adultes que chez les adolescents (Thomas, et al., 2001). Cette étude fut la première à mettre en évidence la maturation fonctionnelle de l'amygdale au cours du développement. Nelson et al. (2004) ont quant à eux comparé les patterns d'activation neuronale en réponse à plusieurs types d'expressions faciales émotionnelles (peur, colère, joie et neutre) chez un groupe d'enfants et d'adolescents âgés de 9 à 17ans (n = 23) et un groupe d'adultes âgés de 25 à 35ans (n = 20). Dans cette étude, les sujets devaient soit évaluer le caractère hostile ou effrayant des visages qu'ils regardaient (traitement explicite de l'émotion), soit évaluer la largeur du nez sur les visages, soit regarder passivement les visages (traitement implicite de l'émotion). Les résultats de cette étude montrent que les enfants et adolescents recrutent les mêmes régions corticales que les adultes en réponse à chaque catégorie d'expression faciale, avec des activations spécifiques du cortex cingulaire antérieur en réponse à la colère et à la joie, du pôle temporal droit en réponse à la peur et de l'hippocampe postérieur droit en réponse aux visages neutres (E. E. Nelson, et al., 2004). Cependant, même si les mêmes aires sont impliquées chez les deux groupes, les activations ne sont pas les mêmes, le cortex temporal droit et le cortex cingulaire antérieur répondant plus fortement chez les enfants et les adolescents que chez les adultes respectivement en réponse à la colère et à la peur (figure 11).

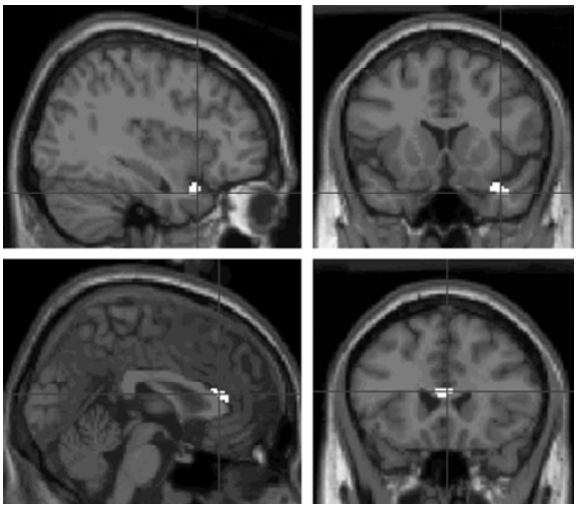


Figure 11 - Aires significativement plus activées chez les enfants et les adolescents que chez les adultes en réponse aux émotions faciales. En haut, le cortex temporal droit en réponse à la peur. En bas, le cortex cingulaire antérieur en réponse à la colère. Les coupes sagittales (gauche) et coronales (droite) sont présentées. Issue de Nelson et al. (2004)

Ainsi, cette étude est la première à montrer l'existence de systèmes neuronaux émotion-spécifiques chez l'enfant, ce qui valide la théorie « multisystem » du traitement des émotions dans une perspective

développementale. Toutefois, alors que les performances au test de reconnaissance des visages des deux groupes de sujets ne différaient pas de manière significative, les auteurs ont relevé de plus fortes activations en réponse à la colère et à la peur chez les adolescents que chez les adultes, ce qui suggère une certaine immaturité fonctionnelle des régions corticales activées à l'adolescence, les adolescents recrutant plus fortement que les adultes ces régions cérébrales pour obtenir des performances comparables au test de mémoire (effectué après le scan). L'étude en IRMf de Lobaugh et al. (2006) a également mis en évidence que les enfants âgés de 10-12 ans (n = 10) activaient les mêmes régions cérébrales que les adultes en réponse aux émotions faciales, avec des réponses spécifiques des structures limbiques, de l'insula, des ganglions de la base et du cortex cingulaire antérieur pour le traitement implicite des expressions faciales émotionnelles de peur, de dégoût et de colère respectivement (Lobaugh, Gibson, & Taylor, 2006).

Il semblerait donc que les corrélats cérébraux de la perception des émotions faciales existent déjà chez l'enfant et l'adolescent. Cependant, le fait que les activations rapportées soient différentes de celles mesurées chez l'adulte laisse sous entendre une maturation tardive de ce réseau neuronal.

2.3.4.2. Evolution du timing de la perception des émotions faciales avec l'âge

Plusieurs études se sont penchées sur les potentiels évoqués mis en jeu lors de la perception de visages exprimant une émotion chez l'enfant mais très peu d'études se sont intéressées spécifiquement à son développement (Batty & Taylor, 2006). Chez l'enfant, les émotions affectent les composantes évoquées visuelles mais les modulations observées ne sont pas identiques à celles relevées chez l'adulte.

*** Des modulations émotionnelles précoces …**

Plusieurs études rapportent des effets des émotions faciales sur les potentiels évoqués chez le jeune enfant (de Haan, Belsky, Reid, Volein, & Johnson, 2004; Leppanen, Moulson, Vogel-Farley, & Nelson, 2007; Leppanen & Nelson, 2009) ainsi que durant l'enfance et à l'adolescence (Anokhin, Golosheykin, & Heath, 2010; Batty & Taylor, 2006; Cordon, Georgieff, & Nelson, 2009; Dawson, Webb, Carver, Panagiotides, & McPartland, 2004; Dennis, Malone, & Chen, 2009; Kestenbaum & Nelson, 1992; Moulson, Fox, Zeanah, & Nelson, 2009; Parker & Nelson, 2005; Todd, Lewis, Meusel, & Zelazo, 2008). Par exemple, une étude récente a enregistré le signal EEG chez 15 enfants âgés de 5 à 9 ans au cours d'une tâche émotionnelle explicite (Dennis, et al., 2009). Dans un premier temps, les résultats révèlent une P1 plus précoce en réponse aux visages exprimant la peur vs exprimant la tristesse, renforçant l'existence d'un traitement différentiel (non mature) des émotions faciales dès le

plus jeune âge. Dans un second temps, les auteurs ont mis en évidence une corrélation entre une P1 de grande amplitude en réponse aux visages apeurés et tristes et de bonnes capacités de régulation émotionnelle, suggérant, comme chez l'adulte des modulations des PE par les capacités socio-cognitives des participants. De plus les composantes EPN et LPP, récemment décrites comme étant sensibles aux émotions chez l'adulte, apparaissent également modulées par les expressions émotionnelles et les scènes émotionnelles chez l'enfant de 8-10 ans (Wessing, Furniss, Zwitserlood, Dobel, & Junghofer, 2011).

*** … mais différentes de celles observées chez l'adulte.**

Comme en IRMf, les effets émotionnels observés chez l'adulte ne sont pas les mêmes que ceux présents chez l'enfant, suggérant une maturation lente des processus de perception des émotions faciales. Par exemple, Batty & Taylor (2006) ont pu mettre en évidence un effet de l'émotion exprimée par le visage sur la latence de la P1 chez les jeunes enfants (4-5ans), avec des latences plus courtes pour la joie que pour les émotions négatives (peur, dégoût et tristesse). Avec l'âge, cet effet sur la P1 disparaît et une sensibilité émotionnelle émerge sur la N170 à l'adolescence vers 14-15 ans (même si cet effet est moindre que chez l'adulte). A l'âge adulte, les effets émotionnels sont présent sur les deux composantes : un effet des émotions sur l'amplitude de la P1 et sur l'ensemble des caractéristiques de la N170 a pu être rapporté (Batty & Taylor, 2003, 2006). Ces données sont en accord avec une étude récente suggérant que l'activité cérébrale mise en jeu lors de la perception de changements émotionnels au sein d'un visage ne serait mature qu'à partir de 14 ans (Miki, et al., 2011). Une autre étude rapporte des différences entre enfant et adulte en réponse aux visages joyeux et en colère 300ms après la stimulation (P300) (Kestenbaum & Nelson, 1992). Les adultes présentent une P300 de plus grande amplitude pour les visages exprimant la joie alors que les enfants évoquent une P300 plus ample pour les visages en colère. De plus, chez l'adulte, la P300 est plus importante au niveau du cortex temporal droit qu'au niveau du cortex temporal gauche, effet de latéralisation non retrouvé chez l'enfant (Kestenbaum & Nelson, 1992).

Comme vu précédemment, il semblerait que la N170 et la P1 ne reflètent pas les mêmes étapes du traitement des visages (Latinus & Taylor, 2006) ni les mêmes processus cognitifs (Utama, et al., 2009). La P1 correspondrait à des processus basiques de perception (traitement de bas niveau, analytique) permettant uniquement la détection du stimulus visuel alors que la N170 pourrait être associée à des processus plus fins (configuraux) conduisant à son identification et à son interprétation (Batty & Taylor, 2006; Hileman, Henderson, Mundy, Newell, & Jaime, 2011). Ainsi, Hileman et al. on récemment proposé que la P1 puisse être un indice plus fiable des processus de traitement des visages émotionnels au cours de l'enfance où les systèmes mis en jeu sont simples et inexpérimentés alors que la N170 serait un indice plus sensible de leur traitement chez l'adulte (Hileman, et al., 2011). En accord avec ces suggestions, Batty et al. (2006) avaient précédemment proposé que les effets

émotionnels observés sur la P1 reflètent un processus automatique lié à la valeur écologique des émotions alors que la N170, elle, reflète des processus plus complexes, liés à l'expérience, et maturant donc plus tardivement.

Il semble donc que nombre de caractéristiques du réseau neuronal des émotions (traitement différentiel, localisation temporelle et sensibilité) soient déjà présentes dans l'enfance même si elles ne sont pas identiques à celles retrouvées chez l'adulte. Ainsi, en imagerie comme en électrophysiologie, les résultats semblent pouvoir soutenir l'hypothèse d'une maturation progressive des réseaux neuronaux sous jacents à la perception des émotions faciales au cours de l'enfance et de l'adolescence et suggèrent que ces réseaux ne sont pas totalement matures avant la fin de l'adolescence. Cependant, les connaissances actuelles sur le développement continu de cette compétence demeurent quelque peu limitées, et ce essentiellement en raison des différences méthodologiques entre les études. En effet, la plupart d'entre elles se sont focalisées sur des classes d'âge précises, telles que la période d'âge pré-scolaire (Boyatzis et al., 1993; MacDonald et al., 1996), entre l'âge de 5-7 ans et l'âge de 10-12 ans (Gosselin, 1995; Leppänen & Hietanen, 2001; Vicari et al., 2000) ou durant l'adolescence (Lenti et al., 1999) et il existe une grande variabilité dans le nombre de sujets étudiés. De plus, si toutes les études s'accordent sur le fait que la capacité à reconnaître les émotions se développe progressivement avec l'âge, les trajectoires de développement de la reconnaissance de chaque émotion de base restent controversées, à l'exception de la joie, l'émotion la plus facile à reconnaître et ce, dès le plus jeune âge. Trop peu d'études ont pris en compte une véritable approche développementale pour conclure sur l'évolution des corrélats cérébraux des émotions faciales avec l'âge. Une analyse précise des différents stades de maturation de l'enfant semble nécessaire pour pouvoir appréhender correctement ces mécanismes.

Conclusion

De part son implication sociale, tant au niveau comportemental que neuronal, la capacité à reconnaître les émotions sur le visage d'autrui est le résultat d'un processus complexe qui se développe progressivement au cours de l'enfance et jusqu'à la fin de l'adolescence. Les corrélats neuronaux et le timing de leur activation sont de mieux en mieux documentés mais des zones d'ombre persistent notamment en ce qui concerne leur développement, la nature des traitements mis en jeu et l'influence des capacités cognitives et sociales des individus sur ces processus.

En résumé …

- Parmi les informations qui peuvent être extraites d'un visage, les émotions occupent une place essentielle. La perception des émotions faciales est rapide, automatique, universelle, et joue un rôle fondamental dans la régulation de nos interactions sociales.

- Bien que les mécanismes impliqués dans la perception de l'émotion faciale restent encore peu étudiés. Les mécanismes holistiques et configuraux semblent là encore impliqués, mais le traitement analytique (et notamment celui des yeux) semble ici jouer un rôle majeur.

- Un vaste réseau de structures largement distribuées a été identifié comme étant impliqué dans la perception des émotions faciales. Ce réseau comprend des structures corticales (gyrus fusiforme, sulcus temporal supérieur…) et sous corticales (amygdale, insula…) et s'étend des régions postérieures (occipital médian) aux régions les plus antérieures (orbitofrontal). Parmi ces structures, certaines semblent communes à l'ensemble des émotions, alors que d'autres ont un profil d'activation spécifique de l'émotion. L'activation de ce réseau serait extrêmement rapide (100ms).

- Très tôt, l'enfant semble capable de discriminer les émotions faciales, mais comme pour les visages, les mécanismes et corrélats cérébraux mis en jeu font l'objet d'une maturation lente tout au long de l'enfance.

Bibliographie

Addington, J., & Addington, D. (1998). Facial affect recognition and information processing in schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophrenia Research, 32*(3), 171-181.

Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Current Opinion in Neurobiology, 12*(2), 169-177.

Adolphs, R. (2003). Cognitive neuroscience of human social behaviour. *Nature Reviews Neuroscience, 4*(3), 165-178.

Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1996). Cortical systems for the recognition of emotion in facial expressions. *Journal of Neuroscience, 16*(23), 7678-7687.

Adolphs, R., Gosselin, F., Buchanan, T. W., Tranel, D., Schyns, P., & Damasio, A. R. (2005). A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature, 433*(7021), 68-72.

Adolphs, R., Russell, J. A., & Tranels, D. (1999). A role for the human amygdala in recognizing emotional arousal from unpleasant stimuli. *Psychological Science, 10*, 167-171.

Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature, 372*(6507), 669-672.

Allison, T., Puce, A., & McCarthy, G. (2000). Social perception from visual cues: role of the STS region. *Trends Cogn Sci, 4*(7), 267-278.

Amaral, D. G., Behniea, H., & Kelly, J. L. (2003). Topographic organization of projections from the amygdala to the visual cortex in the macaque monkey. *Neuroscience, 118*(4), 1099-1120.

Anderson, A. K., Christoff, K., Panitz, D., De Rosa, E., & Gabrieli, J. D. (2003). Neural correlates of the automatic processing of threat facial signals. *Journal of Neuroscience, 23*(13), 5627-5633.

Anderson, A. K., Christoff, K., Stappen, I., Panitz, D., Ghahremani, D. G., Glover, G., et al. (2003). Dissociated neural representations of intensity and valence in human olfaction. *Nature Neuroscience, 6*(2), 196-202.

Anderson, A. K., & Sobel, N. (2003). Dissociating intensity from valence as sensory inputs to emotion. *Neuron, 39*(4), 581-583.

Anderson, S. W., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1999). Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience, 2*(11), 1032-1037.

Anokhin, A. P., Golosheykin, S., & Heath, A. C. (2010). Heritability of individual differences in cortical processing of facial affect. *Behavior Genetics, 40*(2), 178-185.

Arana, F. S., Parkinson, J. A., Hinton, E., Holland, A. J., Owen, A. M., & Roberts, A. C. (2003). Dissociable contributions of the human amygdala and orbitofrontal cortex to incentive motivation and goal selection. *Journal of Neuroscience, 23*(29), 9632-9638.

Armony, J. L., & LeDoux, J. (2000). How danger is encoded: towards a systems, cellular, and computational understanding of cognitive-emotional interactions in fear. *In M.S. Gazzaniga (Eds.) the New Cognitive Neurosciences, Cambridge: MIT press*, 1067-1080.

Ashley, V., Vuilleumier, P., & Swick, D. (2004). Time course and specificity of event-related potentials to emotional expressions. *Neuroreport, 15*(1), 211-216.

Baird, A. A., Gruber, S. A., Fein, D. A., Maas, L. C., Steingard, R. J., Renshaw, P. F., et al. (1999). Functional magnetic resonance imaging of facial affect recognition in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38*(2), 195-199.

Baron-Cohen, S. (1991). Do people with autism understand what causes emotion? *Child Development, 62*(2), 385-395.

Barrera, M. E., & Maurer, D. (1981). The perception of facial expressions by the three-month-old. *Child Development, 52*(1), 203-206.

Batty, M., & Taylor, M. J. (2003). Early processing of the six basic facial emotional expressions. *Brain Res Cogn Brain Res, 17*(3), 613-620.

Batty, M., & Taylor, M. J. (2006). The development of emotional face processing during childhood. *Dev Sci, 9*(2), 207-220.

Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C., & Damasio, A. R. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science, 269*(5227), 1115-1118.

Begeer, S., Rieffe, C., Terwogt, M. M., & Stockmann, L. (2006). Attention to facial emotion expressions in children with autism. *Autism, 10*(1), 37-51.

Berlin, H. A., Rolls, E. T., & Kischka, U. (2004). Impulsivity, time perception, emotion and reinforcement sensitivity in patients with orbitofrontal cortex lesions. *Brain, 127*(Pt 5), 1108-1126.

Blair, R. J. (2001). Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders, and psychopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 71*(6), 727-731.

Blair, R. J., & Cipolotti, L. (2000). Impaired social response reversal. A case of 'acquired sociopathy'. *Brain, 123 (Pt 6)*, 1122-1141.

Blair, R. J., Morris, J. S., Frith, C. D., Perrett, D. I., & Dolan, R. J. (1999). Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. *Brain, 122 (Pt 5)*, 883-893.

Blanchard, R. J., & Blanchard, D. C. (1994). Opponent environmental targets and sensorimotor systems in aggression and defence. *In S. J. Cooper & C. A. Hendrie (Eds.), Ethology and psychopharmacology. Chichester U.K.: Wiley.*, 133-157.

Blood, A. J., & Zatorre, R. J. (2001). Intensely pleasurable responses to music correlate with activity in brain regions implicated in reward and emotion. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 98*(20), 11818-11823.

Bobes, M. A., Martin, M., Olivares, E., & Valdes-Sosa, M. (2000). Different scalp topography of brain potentials related to expression and identity matching of faces. *Brain Research. Cognitive Brain Research, 9*(3), 249-260.

Borod, J. C., Cicero, B. A., Obler, L. K., Welkowitz, J., Erhan, H. M., Santschi, C., et al. (1998). Right hemisphere emotional perception: evidence across multiple channels. *Neuropsychology, 12*(3), 446-458.

Boyatzis, C. J., Chazan, E., & Ting, C. Z. (1993). Preschool children's decoding of facial emotions. *Journal of Genetic Psychology, 154*(3), 375-382.

Bradley, B. P., Mogg, K., & Millar, N. H. (2000). Covert and overt orienting of attention to emotional faces in anxiety. *Cogn Emot, 14*(6), 789-808.

Brechet, C., Picard, D., & Baldy, R. (2007). [Expression of the emotions in the drawing of a man by the child from 5 to 11 years of age]. *Can J Exp Psychol, 61*(2), 142-153.

Breiter, H. C., Etcoff, N. L., Whalen, P. J., Kennedy, W. A., Rauch, S. L., Buckner, R. L., et al. (1996). Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression. *Neuron, 17*(5), 875-887.

Broca, P. (1878). Anatomie comparée des circonvolutions cérébrales: le grand lobe limbique. *Rev. Anthropol. , 1*, 385-498.

Broks, P., Young, A. W., Maratos, E. J., Coffey, P. J., Calder, A. J., Isaac, C. L., et al. (1998). Face processing impairments after encephalitis: amygdala damage and recognition of fear. *Neuropsychologia, 36*(1), 59-70.

Bruce, V., & Young, A. (1986). Understanding face recognition. *Br J Psychol, 77 (Pt 3)*, 305-327.

Butter, C. M., & Snyder, D. R. (1972). Alterations in aversive and aggressive behaviors following orbital frontal lesions in rhesus monkeys. *Acta Neurobiologiae Experimentalis (Warsaw), 32*(2), 525-565.

Caharel, S., Courtay, N., Bernard, C., Lalonde, R., & Rebai, M. (2005). Familiarity and emotional expression influence an early stage of face processing: an electrophysiological study. *Brain Cogn, 59*(1), 96-100.

Calder, A. J., Keane, J., Manes, F., Antoun, N., & Young, A. W. (2000). Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nat Neurosci, 3*(11), 1077-1078.

Calder, A. J., Keane, J., Manly, T., Sprengelmeyer, R., Scott, S., Nimmo-Smith, I., et al. (2003). Facial expression recognition across the adult life span. *Neuropsychologia, 41*(2), 195-202.

Calder, A. J., & Young, A. W. (2005). Understanding the recognition of facial identity and facial expression. *Nature Reviews Neuroscience, 6*(8), 641-651.

Campanella, S., Quinet, P., Bruyer, R., Crommelinck, M., & Guerit, J. M. (2002). Categorical perception of happiness and fear facial expressions: an ERP study. *J Cogn Neurosci, 14*(2), 210-227.

Canli, T., Sivers, H., Whitfield, S. L., Gotlib, I. H., & Gabrieli, J. D. (2002). Amygdala response to happy faces as a function of extraversion. *Science, 296*(5576), 2191.

Carey, S., & Diamond, R. (1977). From piecemeal to configurational representation of faces. *Science, 195*(4275), 312-314.

Chammat, M., Foucher, A., Nadel, J., & Dubal, S. (2010). Reading sadness beyond human faces. *Brain Research, 1348*, 95-104.

Cloninger, C. R. (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality variants. A proposal. *Archives of General Psychiatry, 44*(6), 573-588.

Cordon, I. M., Georgieff, M. K., & Nelson, C. A. (2009). Neural correlates of emotion processing in typically developing children and children of diabetic mothers. *Developmental Neuropsychology, 34*(6), 683-700.

Critchley, H., Daly, E., Phillips, M., Brammer, M., Bullmore, E., Williams, S., et al. (2000). Explicit and implicit neural mechanisms for processing of social information from facial expressions: a functional magnetic resonance imaging study. *Hum. Brain Mapp., 9*(2), 93-105.

Csukly, G., Czobor, P., Szily, E., Takacs, B., & Simon, L. (2009). Facial expression recognition in depressed subjects: the impact of intensity level and arousal dimension. *J Nerv Ment Dis, 197*(2), 98-103.

D'Argembeau, A., & Van der Linden, M. (2007). Facial expressions of emotion influence memory for facial identity in an automatic way. *Emotion, 7*(3), 507-515.

D'Argembeau, A., & Van der Linden, M. (2011). Influence of facial expression on memory for facial identity: effects of visual features or emotional meaning? *Emotion, 11*(1), 199-202.

Damasio, A. R. (1994). *Descartes' error: Emotion, rationality and the human brain*. New York: Putnam (Grosset Books).

Damasio, A. R., Grabowski, T. J., Bechara, A., Damasio, H., Ponto, L. L., Parvizi, J., et al. (2000). Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nature Neuroscience, 3*(10), 1049-1056.

Damasio, H., Grabowski, T., Frank, R., Galaburda, A. M., & Damasio, A. R. (1994). The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science, 264*(5162), 1102-1105.

Darwin, C. (1872). The expression of emotions in man and animal. *Murray Eddition, London.*

Davidson, R. J., & Irwin, W. (1999). The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends Cogn. Sci., 3*, 11-21.

Dawson, G., Webb, S. J., Carver, L., Panagiotides, H., & McPartland, J. (2004). Young children with autism show atypical brain responses to fearful versus neutral facial expressions of emotion. *Dev Sci, 7*(3), 340-359.

de Haan, M., Belsky, J., Reid, V., Volein, A., & Johnson, M. H. (2004). Maternal personality and infants' neural and visual responsivity to facial expressions of emotion. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 45*(7), 1209-1218.

Dennis, T. A., Malone, M. M., & Chen, C. C. (2009). Emotional face processing and emotion regulation in children: an ERP study. *Dev Neuropsychol, 34*(1), 85-102.

Deruelle, C., Rondan, C., Gepner, B., Tardif, C. (2004). Spatial frequency and face processing in children with autism and Asperger syndrome. *J Autism Dev Disord, 34*(2), 199-210.

Dolan, R. J. (2002). Emotion, cognition, and behavior. *Science, 298*(5596), 1191-1194.

Drevets, W. C., Price, J. L., Simpson, J. R., Jr., Todd, R. D., Reich, T., Vannier, M., et al. (1997). Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders. *Nature, 386*(6627), 824-827.

Durand, K., Gallay, M., Seigneuric, A., Robichon, F., & Baudouin, J. Y. (2007). The development of facial emotion recognition: the role of configural information. *J Exp Child Psychol, 97*(1), 14-27.

Duval, S., Foucher, A., Jouvent, R., & Nadel, J. (2011). Human spots emotion in non humanoid robots. *SCAN, 6*, 90-97.

Eger, E., Jedynak, A., Iwaki, T., & Skrandies, W. (2003). Rapid extraction of emotional expression: evidence from evoked potential fields during brief presentation of face stimuli. *Neuropsychologia, 41*(7), 808-817.

Eimer, M., & Holmes, A. (2002). An ERP study on the time course of emotional face processing. *Neuroreport, 13*(4), 427-431.

Eimer, M., & Holmes, A. (2007). Event-related brain potential correlates of emotional face processing. *Neuropsychologia, 45*(1), 15-31.

Eisenbarth, H., & Alpers, G. W. (2011). Happy mouth and sad eyes: Scanning emotional facial expressions. *Emotion, 11*(4), 860-865.

Ekman, P. (1972). Universals and cultural differences in facial expression of emotion. *Paper presented at the Nebraska symposium on motivation, Lincoln*.

Ekman, P. (1992). An argument for basic emotions. *Cognition and Emotion, 6*, 169-200.

Ekman, P. (1999). Basic emotions. In T. Dalgleish, & Power, M. (Ed.), *Handbook of Cognition and Emotion*. New York: John Wiley & Sons Ltd.

Ekman, P., & Friesen, W. V. (1971). Constants across cultures in face and emotion. *J. Pers. Soc. Psychol., 17*, 124-129.

Eslinger, P. J., & Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology, 35*(12), 1731-1741.

Ewbank, M. P., Barnard, P. J., Croucher, C. J., Ramponi, C., & Calder, A. J. (2009). The amygdala response to images with impact. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 4*(2), 127-133.

Feinstein, J. S., Adolphs, R., Damasio, A., & Tranel, D. (2011). The human amygdala and the induction and experience of fear. *Current Biology, 21*(1), 34-38.

Field, T. M., Woodson, R., Greenberg, R., & Cohen, D. (1982). Discrimination and imitation of facial expression by neonates. *Science, 218*(4568), 179-181.

Fusar-Poli, P., Placentino, A., Carletti, F., Landi, P., Allen, P., Surguladze, S., et al. (2009). Functional atlas of emotional faces processing: a voxel-based meta-analysis of 105 functional magnetic resonance imaging studies. *Journal of Psychiatry and Neuroscience, 34*(6), 418-432.

Gao, X., & Maurer, D. (2010). A happy story: Developmental changes in children's sensitivity to facial expressions of varying intensities. *Journal of Experimental Child Psychology, 107*(2), 67-86.

George, M. S., Ketter, T. A., Parekh, P. I., Herscovitch, P., & Post, R. M. (1996). Gender differences in regional cerebral blood flow during transient self-induced sadness or happiness. *Biological Psychiatry, 40*(9), 859-871.

Getz, G. E., Shear, P. K., & Strakowski, S. M. (2003). Facial affect recognition deficits in bipolar disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society, 9*(4), 623-632.

Goldsmith, H. H., Pollak, S. D., & Davidson, R. J. (2008). Developmental Neuroscience Perspectives on Emotion Regulation. *Child Dev Perspect, 2*(3), 132-140.

Gorno-Tempini, M. L., Pradelli, S., Serafini, M., Pagnoni, G., Baraldi, P., Porro, C., et al. (2001). Explicit and incidental facial expression processing: an fMRI study. *NeuroImage, 14*(2), 465-473.

Gosselin, F., & Schyns, P. G. (2001). Bubbles: a technique to reveal the use of information in recognition tasks. *Vision Research, 41*(17), 2261-2271.

Gosselin, P. (1995). The development of the recognition of facial expressions of emotion in children. *Canadian Journal of Behavioural Science, 27*, 107-119.

Gottfried, J. A., O'Doherty, J., & Dolan, R. J. (2003). Encoding predictive reward value in human amygdala and orbitofrontal cortex. *Science, 301*(5636), 1104-1107.

Griffiths, P. E. (1997). What emotions really are: The problem of psychological categories. . *Chicago: Chicago University Press.*

Habib, M. (2004). Athymhormia and disorders of motivation in Basal Ganglia disease. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 16*(4), 509-524.

Halgren, E., Raij, T., Marinkovic, K., Jousmaki, V., & Hari, R. (2000). Cognitive response profile of the human fusiform face area as determined by MEG. *Cereb Cortex, 10*(1), 69-81.

Halit, H., Csibra, G., Volein, A., & Johnson, M. H. (2004). Face-sensitive cortical processing in early infancy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 45*(7), 1228-1234.

Hamann, S., & Mao, H. (2002). Positive and negative emotional verbal stimuli elicit activity in the left amygdala. *Neuroreport, 13*(1), 15-19.

Harlow, J. M. (1868). Recovery after severe injury to the head. *Publication of the Massachussetts Medical Society (Boston), 2*, 327-346.

Harmon-Jones, E., & Sigelman, J. (2001). State anger and prefrontal brain activity: evidence that insult-related relative left-prefrontal activation is associated with experienced anger and aggression. *Journal of Personality and Social Psychology, 80*(5), 797-803.

Haxby, J. V., Hoffman, E. A., & Gobbini, M. I. (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci, 4*(6), 223-233.

Heimberg, C., Gur, R. E., Erwin, R. J., Shtasel, D. L., & Gur, R. C. (1992). Facial emotion discrimination: III. Behavioral findings in schizophrenia. *Psychiatry Res, 42*(3), 253-265.

Heller, W., Nitschke, J. B., & Miller, G. A. (1998). Lateralization in emotion and emotional disorders. *Current Directions In Psychological Sciences, 7*, 26-32.

Hennenlotter, A., Schroeder, U., Erhard, P., Haslinger, B., Stahl, R., Weindl, A., et al. (2004). Neural correlates associated with impaired disgust processing in pre-symptomatic Huntington's disease. *Brain, 127*(Pt 6), 1446-1453.

Hileman, C. M., Henderson, H., Mundy, P., Newell, L., & Jaime, M. (2011). Developmental and individual differences on the P1 and N170 ERP components in children with and without autism. *Dev Neuropsychol, 36*(2), 214-236.

Hobson, R. P. (1986). The autistic child's appraisal of expressions of emotion: a further study. *J Child Psychol Psychiatry, 27*(5), 671-680.

Hornak, J., Bramham, J., Rolls, E. T., Morris, R. G., O'Doherty, J., Bullock, P. R., et al. (2003). Changes in emotion after circumscribed surgical lesions of the orbitofrontal and cingulate cortices. *Brain, 126*(Pt 7), 1691-1712.

Hornak, J., Rolls, E. T., & Wade, D. (1996). Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychologia, 34*(4), 247-261.

http://face.paulekman.com/default.aspx.

Hurlemann, R., Schlaepfer, T. E., Matusch, A., Reich, H., Shah, N. J., Zilles, K., et al. (2009). Reduced 5-HT(2A) receptor signaling following selective bilateral amygdala damage. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 4*(1), 79-84.

Ioannides, A. A., Liu, L. C., Kwapien, J., Drozdz, S., & Streit, M. (2000). Coupling of regional activations in a human brain during an object and face affect recognition task. *Human Brain Mapping, 11*(2), 77-92.

Itier, R. J., & Taylor, M. J. (2002). Inversion and contrast polarity reversal affect both encoding and recognition processes of unfamiliar faces: a repetition study using ERPs. *NeuroImage, 15*(2), 353-372.

Itier, R. J., & Taylor, M. J. (2004). Face recognition memory and configural processing: a developmental ERP study using upright, inverted, and contrast-reversed faces. *J Cogn Neurosci, 16*(3), 487-502.

Jarrell, T. W., Gentile, C. G., Romanski, L. M., McCabe, P. M., & Schneiderman, N. (1987). Involvement of cortical and thalamic auditory regions in retention of differential bradycardiac conditioning to acoustic conditioned stimuli in rabbits. *Brain Research, 412*(2), 285-294.

Jehna, M., Neuper, C., Ischebeck, A., Loitfelder, M., Ropele, S., Langkammer, C., et al. (2011). The functional correlates of face perception and recognition of emotional facial expressions as evidenced by fMRI. *Brain Research*.

Junghofer, M., Bradley, M. M., Elbert, T. R., & Lang, P. J. (2001). Fleeting images: a new look at early emotion discrimination. *Psychophysiology, 38*(2), 175-178.

Kawasaki, H., Kaufman, O., Damasio, H., Damasio, A. R., Granner, M., Bakken, H., et al. (2001). Single-neuron responses to emotional visual stimuli recorded in human ventral prefrontal cortex. *Nat Neurosci, 4*(1), 15-16.

Kesler-West, M. L., Andersen, A. H., Smith, C. D., Avison, M. J., Davis, C. E., Kryscio, R. J., et al. (2001). Neural substrates of facial emotion processing using fMRI. *Brain Res Cogn Brain Res, 11*(2), 213-226.

Kestenbaum, R., & Nelson, C. A. (1992). Neural and behavioral correlates of emotion recognition in children and adults. *J Exp Child Psychol, 54*(1), 1-18.

Klüver, H., & Bucy, P. C. (1937). "Psychic blindness" and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in Rhesus monkeys. *Am J Physiol, 119*, 352-353.

Kouider, S., Berthet, V., & Faivre, N. (2011). Preference is biased by crowded facial expressions. *Psychological Science, 22*(2), 184-189.

Krolak-Salmon, P., Fischer, C., Vighetto, A., & Mauguiere, F. (2001). Processing of facial emotional expression: spatio-temporal data as assessed by scalp event-related potentials. *Eur J Neurosci, 13*(5), 987-994.

LaBarbera, J. D., Izard, C. E., Vietze, P., & Parisi, S. A. (1976). Four- and six-month-old infants' visual responses to joy, anger, and neutral expressions. *Child Development, 47*(2), 535-538.

Lane, R. D., Chua, P. M., & Dolan, R. J. (1999). Common effects of emotional valence, arousal and attention on neural activation during visual processing of pictures. *Neuropsychologia, 37*(9), 989-997.

Lane, R. D., Fink, G. R., Chau, P. M., & Dolan, R. J. (1997). Neural activation during selective attention to subjective emotional responses. *Neuroreport, 8*(18), 3969-3972.

Lane, R. D., Reiman, E. M., Ahern, G. L., Schwartz, G. E., & Davidson, R. J. (1997). Neuroanatomical correlates of happiness, sadness, and disgust. *American Journal of Psychiatry, 154*(7), 926-933.

Lane, R. D., Reiman, E. M., Bradley, M. M., Lang, P. J., Ahern, G. L., Davidson, R. J., et al. (1997). Neuroanatomical correlates of pleasant and unpleasant emotion. *Neuropsychologia, 35*(11), 1437-1444.

Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (1990). Emotion, attention, and the startle reflex. *Psychological Review, 97*(3), 377-395.

Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (1997). Motivated attention: Affect, activation, and action. *In P. J. Lang, R. F. Simons, & M. T. Balaban (Eds.), Attention and orienting: Sensory and motivational processes, Mahwah NJ: Erlbaum.*, 97-135.

Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (2005). International Affective Pictures System (IAPS): Technical Manual and Affective Ratings. *Technical Report A-6, The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida*.

Lang, P. J., Bradley, M. M., Fitzsimmons, J. R., Cuthbert, B. N., Scott, J. D., Moulder, B., et al. (1998). Emotional arousal and activation of the visual cortex: an fMRI analysis. *Psychophysiology, 35*(2), 199-210.

Latinus, M., & Taylor, M. J. (2006). Face processing stages: impact of difficulty and the separation of effects. *Brain Res, 1123*(1), 179-187.

Laurian, S., Bader, M., Lanares, J., & Oros, L. (1991). Topography of event-related potentials elicited by visual emotional stimuli. *Int J Psychophysiol, 10*(3), 231-238.

Le Doux, J. (2005). Le cerveau des émotions. *Paris, Odile Jacob.*

Lenti, C., Lenti-Boero, D., & Giacobbe, A. (1999). Decoding of emotional expressions in children and adolescents. *Perceptual and Motor Skills, 89*(3 Pt 1), 808-814.

Leppänen, J. M. (2006). Emotional information processing in mood disorders: a review of behavioral and neuroimaging findings. *Curr Opin Psychiatry, 19*(1), 34-39.

Leppanen, J. M., & Hietanen, J. K. (2001). Emotion recognition and social adjustment in school-aged girls and boys. *Scandinavian Journal of Psychology, 42*(5), 429-435.

Leppanen, J. M., Moulson, M. C., Vogel-Farley, V. K., & Nelson, C. A. (2007). An ERP study of emotional face processing in the adult and infant brain. *Child Development, 78*(1), 232-245.

Leppanen, J. M., & Nelson, C. A. (2009). Tuning the developing brain to social signals of emotions. *Nature Reviews Neuroscience, 10*(1), 37-47.

Lewis, S., Thoma, R. J., Lanoue, M. D., Miller, G. A., Heller, W., Edgar, C., et al. (2003). Visual processing of facial affect. *Neuroreport, 14*(14), 1841-1845.

Linkenkaer-Hansen, K., Palva, J. M., Sams, M., Hietanen, J. K., Aronen, H. J., & Ilmoniemi, R. J. (1998). Face-selective processing in human extrastriate cortex around 120 ms after stimulus onset revealed by magneto- and electroencephalography. *Neurosci Lett, 253*(3), 147-150.

Liotti, M., Mayberg, H. S., Brannan, S. K., McGinnis, S., Jerabek, P., & Fox, P. T. (2000). Differential limbic--cortical correlates of sadness and anxiety in healthy subjects: implications for affective disorders. *Biological Psychiatry, 48*(1), 30-42.

Lobaugh, N. J., Gibson, E., & Taylor, M. J. (2006). Children recruit distinct neural systems for implicit emotional face processing. *Neuroreport, 17*(2), 215-219.

MacDonald, P. M., Kirkpatrick, S. W., & Sullivan, L. A. (1996). Schematic drawings of facial expressions for emotion recognition and interpretation by preschool-aged children. *Genetic, Social, and General Psychology Monographs, 122*(4), 373-388.

MacLean, P. D. (1949). Psychosomatic disease and the visceral brain; recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosomatic Medicine, 11*(6), 338-353.

MacLean, P. D. (1952). Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 4*(4), 407-418.

Malatesta, C. Z., Fiore, M. J., & Messina, J. J. (1987). Affect, personality, and facial expressive characteristics of older people. *Psychology and Aging, 2*(1), 64-69.

Malhi, G. S., Lagopoulos, J., Sachdev, P. S., Ivanovski, B., Shnier, R., & Ketter, T. (2007). Is a lack of disgust something to fear? A functional magnetic resonance imaging facial emotion recognition study in euthymic bipolar disorder patients. *Bipolar Disorders, 9*(4), 345-357.

Mandal, M. K., Asthana, H. S., Tandon, S. C., & Asthana, S. (1992). Role of cerebral hemispheres and regions in processing hemifacial expression of emotion: evidence from brain-damage. *International Journal of Neuroscience, 63*(3-4), 187-195.

Mandal, M. K., Pandey, R., & Prasad, A. B. (1998). Facial expressions of emotions and schizophrenia: a review. *Schizophr Bull, 24*(3), 399-412.

Marwick, K., & Hall, J. (2008). Social cognition in schizophrenia: a review of face processing. *Br Med Bull, 88*(1), 43-58.

Mayberg, H. S., Lewis, P. J., Regenold, W., & Wagner, H. N., Jr. (1994). Paralimbic hypoperfusion in unipolar depression. *Journal of Nuclear Medicine, 35*(6), 929-934.

Mayberg, H. S., Liotti, M., Brannan, S. K., McGinnis, S., Mahurin, R. K., Jerabek, P. A., et al. (1999). Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: converging PET findings in depression and normal sadness. *American Journal of Psychiatry, 156*(5), 675-682.

McKelvie, S. J. (1995). Emotional expression in upside-down faces: evidence for configurational and componential processing. *British Journal of Social Psychology, 34 (Pt 3)*, 325-334.

McPartland, J., Dawson, G., Webb, S. J., Panagiotides, H., & Carver, L. J. (2004). Event-related brain potentials reveal anomalies in temporal processing of faces in autism spectrum disorder. *J Child Psychol Psychiatry, 45*(7), 1235-1245.

Miki, K., Watanabe, S., Teruya, M., Takeshima, Y., Urakawa, T., Hirai, M., et al. (2011). The development of the perception of facial emotional change examined using ERPs. *Clin Neurophysiol, 122*(3), 530-538.

Mills, C. K. (1912). The cortical representation of emotion, with a discussion of some points in the general nervous system mechanism of expression in its relation to organic nervous disease and insanity. *Proceedings of the American Medico-Psychological Association, 19*, 297-300.

Mogg, K., & Bradley, B. P. (2002). Selective orienting of attention to masked threat faces in social anxiety. *Behaviour Research and Therapy, 40*(12), 1403-1414.

Morel, S., Ponz, A., Mercier, M., Vuilleumier, P., & George, N. (2009). EEG-MEG evidence for early differential repetition effects for fearful, happy and neutral faces. *Brain Research, 1254*, 84-98.

Morris, J. S., Buchel, C., & Dolan, R. J. (2001). Parallel neural responses in amygdala subregions and sensory cortex during implicit fear conditioning. *NeuroImage, 13*(6 Pt 1), 1044-1052.

Morris, J. S., & Dolan, R. J. (2001). Involvement of human amygdala and orbitofrontal cortex in hunger-enhanced memory for food stimuli. *Journal of Neuroscience, 21*(14), 5304-5310.

Morris, J. S., Friston, K. J., Buchel, C., Frith, C. D., Young, A. W., Calder, A. J., et al. (1998). A neuromodulatory role for the human amygdala in processing emotional facial expressions. *Brain, 121 (Pt 1)*, 47-57.

Morris, J. S., Frith, C. D., Perrett, D. I., Rowland, D., Young, A. W., Calder, A. J., et al. (1996). A differential neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. *Nature, 383*(6603), 812-815.

Morris, J. S., Ohman, A., & Dolan, R. J. (1999). A subcortical pathway to the right amygdala mediating "unseen" fear. *Proc Natl Acad Sci U S A, 96*(4), 1680-1685.

Moulson, M. C., Fox, N. A., Zeanah, C. H., & Nelson, C. A. (2009). Early adverse experiences and the neurobiology of facial emotion processing. *Developmental Psychology, 45*(1), 17-30.

Munte, T. F., Brack, M., Grootheer, O., Wieringa, B. M., Matzke, M., & Johannes, S. (1998). Brain potentials reveal the timing of face identity and expression judgments. *Neurosci Res, 30*(1), 25-34.

Murphy, F. C., Nimmo-Smith, I., & Lawrence, A. D. (2003). Functional neuroanatomy of emotions: a meta-analysis. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience, 3*(3), 207-233.

Nelson, C. A. (1987). The recognition of facial expressions in the first two years of life: mechanisms of development. *Child Dev, 58*(4), 889-909.

Nelson, C. A., & De Haan, M. (1996). Neural correlates of infants' visual responsiveness to facial expressions of emotion. *Developmental Psychobiology, 29*(7), 577-595.

Nelson, E. E., McClure, E. B., Monk, C. S., Zarahn, E., Leibenluft, E., Pine, D. S., et al. (2004). Developmental differences in neuronal engagement during implicit encoding of emotional faces: an event-related fMRI study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 44*, 1015-1024.

Ohman, A., & Mineka, S. (2001). Fears, phobias, and preparedness: toward an evolved module of fear and fear learning. *Psychological Review, 108*(3), 483-522.

Osgood, C. E., Suci, G. J., & Tannenbaum, P. H. (1957). The measurement of meaning. . *Chicago: University of Illinois Press*.

Ozonoff, S., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (1990). Are there emotion perception deficits in young autistic children? *J Child Psychol Psychiatry, 31*(3), 343-361.

Palermo, R., & Rhodes, G. (2007). Are you always on my mind? A review of how face perception and attention interact. *Neuropsychologia, 45*(1), 75-92.

Papez, J. W. (1995). A proposed mechanism of emotion. 1937. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 7*(1), 103-112.

Parker, S. W., & Nelson, C. A. (2005). The impact of early institutional rearing on the ability to discriminate facial expressions of emotion: an event-related potential study. *Child Development, 76*(1), 54-72.

Peelen, M. V., Lucas, N., Mayer, E., & Vuilleumier, P. (2009). Emotional attention in acquired prosopagnosia. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 4*(3), 268-277.

Perlman, S. B., Morris, J. P., Vander Wyk, B. C., Green, S. R., Doyle, J. L., & Pelphrey, K. A. (2009). Individual differences in personality predict how people look at faces. *PLoS ONE, 4*(6), e5952.

Phan, K. L., Wager, T., Taylor, S. F., & Liberzon, I. (2002). Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *NeuroImage, 16*(2), 331-348.

Phillips, M. L., Bullmore, E. T., Howard, R., Woodruff, P. W., Wright, I. C., Williams, S. C., et al. (1998). Investigation of facial recognition memory and happy and sad facial expression perception: an fMRI study. *Psychiatry Res, 83*(3), 127-138.

Phillips, M. L., Young, A. W., Senior, C., Brammer, M., Andrew, C., Calder, A. J., et al. (1997). A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. *Nature, 389*(6650), 495-498.

Pizzagalli, D., Lehmann, D., Koenig, T., Regard, M., & Pascual-Marqui, R. D. (2000). Face-elicited ERPs and affective attitude: brain electric microstate and tomography analyses. *Clin Neurophysiol, 111*(3), 521-531.

Pizzagalli, D., Regard, M., & Lehmann, D. (1999). Rapid emotional face processing in the human right and left brain hemispheres: an ERP study. *Neuroreport, 10*(13), 2691-2698.

Pizzagalli, D. A., Lehmann, D., Hendrick, A. M., Regard, M., Pascual-Marqui, R. D., & Davidson, R. J. (2002). Affective judgments of faces modulate early activity (approximately 160 ms) within the fusiform gyri. *Neuroimage, 16*(3 Pt 1), 663-677.

Posner, J., Russell, J. A., & Peterson, B. S. (2005). The circumplex model of affect: an integrative approach to affective neuroscience, cognitive development, and psychopathology. *Development and Psychopathology, 17*(3), 715-734.

Pourtois, G., Grandjean, D., Sander, D., & Vuilleumier, P. (2004). Electrophysiological correlates of rapid spatial orienting towards fearful faces. *Cereb Cortex, 14*(6), 619-633.

Pourtois, G., Thut, G., Grave de Peralta, R., Michel, C., & Vuilleumier, P. (2005). Two electrophysiological stages of spatial orienting towards fearful faces: early temporo-parietal activation preceding gain control in extrastriate visual cortex. *NeuroImage, 26*(1), 149-163.

Proverbio, A. M., Riva, F., Paganelli, L., Cappa, S. F., Canessa, N., Perani, D., et al. (2011). Neural coding of cooperative vs. affective human interactions: 150 ms to code the action's purpose. *PLoS ONE, 6*(7), e22026.

Puce, A., Epling, J. A., Thompson, J. C., & Carrick, O. K. (2007). Neural responses elicited to face motion and vocalization pairings. *Neuropsychologia, 45*(1), 93-106.

Raleigh, M. J., Steklis, H. D., Ervin, F. R., Kling, A. S., & McGuire, M. T. (1979). The effects of orbitofrontal lesions on the aggressive behavior of vervet monkeys (Cercopithecus aethiops sabaeus). *Experimental Neurology, 66*(1), 158-168.

Rapcsak, S. Z., Galper, S. R., Comer, J. F., Reminger, S. L., Nielsen, L., Kaszniak, A. W., et al. (2000). Fear recognition deficits after focal brain damage: a cautionary note. *Neurology, 54*(3), 575-581.

Ridgeway, D., Waters, E., & Kuczaj, S. A. (1985). Acquisition of emotion-descriptive language: Receptive and productive vocabulary norms for ages 18 months to 6 years. *Developmental Psychology, 21*, 901-908.

Rolls, E. T. (1999). *The brain and emotion*. New York: Oxford University Press.

Rolls, E. T., Hornak, J., Wade, D., & McGrath, J. (1994). Emotion-related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 57*(12), 1518-1524.

Rosen, H. R., & Rich, B. A. (2010). Neurocognitive correlates of emotional stimulus processing in pediatric bipolar disorder: a review. *Postgraduate Medicine, 122*(4), 94-104.

Rotshtein, P., Richardson, M. P., Winston, J. S., Kiebel, S. J., Vuilleumier, P., Eimer, M., et al. (2010). Amygdala damage affects event-related potentials for fearful faces at specific time windows. *Human Brain Mapping, 31*(7), 1089-1105.

Russell, J. A. (1980). A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psycholoy, 39*, 1161-1178.

Russell, J. A., & Bullock, M. (1985). Multidimensional-scaling of emotional facial expressions: Similarity from preschoolers to adults. *Journal of Personality & Social Psychology, 48*, 1290-1298.

Sackeim, H. A., Gur, R. C., & Saucy, M. C. (1978). Emotions are expressed more intensely on the left side of the face. *Science, 202*(4366), 434-436.

Sander, D., Grandjean, D., & Scherer, K. R. (2005). A systems approach to appraisal mechanisms in emotion. *Neural Networks, 18*(4), 317-352.

Sato, W., Kochiyama, T., Yoshikawa, S., & Matsumura, M. (2001). Emotional expression boosts early visual processing of the face: ERP recording and its decomposition by independent component analysis. *Neuroreport, 12*(4), 709-714.

Scherer, K. (1984a). Emotion as a multi-component process: A model and some cross-cultural data. *In P. Shaver, Review of personality and social psychology. Emotions, relationships and health. Beverly Hills, CA: Sage, 5*, 37-63.

Scherer, K. (1984b). On the nature and function of emotion: A component process approach. *In K. R. Scherer, & P. Ekman (Eds.), Approaches to emotion, Hillsdale, NJ: Erlbaum*, 293-317.

Scherer, K. (1988). Criteria for emotion-antecedent appraisal: A review. *In V. Hamilton, G. H. Bower, & N. H. Frijda (Eds.), Cognitive perspectives on emotion and motivation. Dordrecht:Kluwer*, 89-126.

Scherer, K. (2001). Appraisal considered as a process of multi-level sequential checking. . *In K. R. Scherer, A. Schorr, & T. Johnstone (Eds.), Appraisal processes in emotion: Theory, methods, research New York: Oxford University Press*, 92-120

Schupp, H. T., Junghofer, M., Weike, A. I., & Hamm, A. O. (2004). The selective processing of briefly presented affective pictures: an ERP analysis. *Psychophysiology, 41*(3), 441-449.

Schwartz, G. E., Davidson, R. J., & Maer, F. (1975). Right hemisphere lateralization for emotion in the human brain: interactions with cognition. *Science, 190*(4211), 286-288.

Schwartz, G. M., Izard, C. E., & Ansul, S. E. (1985). The 5-month-old's ability to discriminate facial expressions of emotion. *Infant Behavior & Development, 8*, 65-77.

Schyns, P. G., Bonnard, L., & Gosselin, F. (2002). Show me the features! Understanding recognition from the use of visual information. *Psychological Science, 13*(5), 402-409.

Sergerie, K., Chochol, C., & Armony, J. L. (2008). The role of the amygdala in emotional processing: a quantitative meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 32*(4), 811-830.

Small, D. M., Gregory, M. D., Mak, Y. E., Gitelman, D., Mesulam, M. M., & Parrish, T. (2003). Dissociation of neural representation of intensity and affective valuation in human gustation. *Neuron, 39*(4), 701-711.

Smith, M. L., Cottrell, G. W., Gosselin, F., & Schyns, P. G. (2005). Transmitting and decoding facial expressions. *Psychological Science, 16*(3), 184-189.

Sprengelmeyer, R., & Jentzsch, I. (2006). Event related potentials and the perception of intensity in facial expressions. *Neuropsychologia, 44*(14), 2899-2906.

Sprengelmeyer, R., Rausch, M., Eysel, U. T., & Przuntek, H. (1998). Neural structures associated with recognition of facial expressions of basic emotions. *Proceedings: Biological sciences, The Royal Society, 265*(1409), 1927-1931.

Sprengelmeyer, R., Young, A. W., Schroeder, U., Grossenbacher, P. G., Federlein, J., Buttner, T., et al. (1999). Knowing no fear. *Proceedings: Biological sciences, The Royal Society, 266*(1437), 2451-2456.

Stekelenburg, J. J., & de Gelder, B. (2004). The neural correlates of perceiving human bodies: an ERP study on the body-inversion effect. *Neuroreport, 15*(5), 777-780.

Sterzer, P., Hilgenfeldt, T., Freudenberg, P., Bermpohl, F., & Adli, M. (2011). Access of emotional information to visual awareness in patients with major depressive disorder. *Psychological Medicine, 41*(8), 1615-1624.

Streit, M., Dammers, J., Simsek-Kraues, S., Brinkmeyer, J., Wolwer, W., & Ioannides, A. (2003). Time course of regional brain activations during facial emotion recognition in humans. *Neuroscience Letters, 342*(1-2), 101-104.

Streit, M., Ioannides, A. A., Liu, L., Wolwer, W., Dammers, J., Gross, J., et al. (1999). Neurophysiological correlates of the recognition of facial expressions of emotion as revealed by magnetoencephalography. *Brain Res Cogn Brain Res, 7*(4), 481-491.

Sugase, Y., Yamane, S., Ueno, S., & Kawano, K. (1999). Global and fine information coded by single neurons in the temporal visual cortex. *Nature, 400*(6747), 869-873.

Surguladze, S. A., Brammer, M. J., Young, A. W., Andrew, C., Travis, M. J., Williams, S. C., et al. (2003). A preferential increase in the extrastriate response to signals of danger. *NeuroImage, 19*(4), 1317-1328.

Surguladze, S. A., Young, A. W., Senior, C., Brebion, G., Travis, M. J., & Phillips, M. L. (2004). Recognition accuracy and response bias to happy and sad facial expressions in patients with major depression. *Neuropsychology, 18*(2), 212-218.

Susac, A., Ilmoniemi, R. J., Pihko, E., Ranken, D., & Supek, S. (2010). Early cortical responses are sensitive to changes in face stimuli. *Brain Research, 1346*, 155-164.

Swithenby, S. J., Bailey, A. J., Brautigam, S., Josephs, O. E., Jousmaki, V., & Tesche, C. D. (1998). Neural processing of human faces: a magnetoencephalographic study. *Exp Brain Res, 118*(4), 501-510.

Taylor, M. J., Batty, M., & Itier, R. J. (2004). The faces of development: a review of early face processing over childhood. *J Cogn Neurosci, 16*(8), 1426-1442.

Taylor, M. J., Edmonds, G. E., McCarthy, G., & Allison, T. (2001). Eyes first! Eye processing develops before face processing in children. *Neuroreport, 12*(8), 1671-1676.

Tellegen, A., Watson, D., & Clark, L. A. (1999). On the dimensional and Hierarchical Structure of Affect. *Psychological Science, 10*(4,), 297-303.

Terzian, H., & Ore, G. D. (1955). Syndrome of Kluver and Bucy; reproduced in man by bilateral removal of the temporal lobes. *Neurology, 5*(6), 373-380.

Thomas, K. M., Drevets, W. C., Whalen, P. J., Eccard, C. H., Dahl, R. E., Ryan, N. D., et al. (2001). Amygdala response to facial expressions in children and adults. *Biological Psychiatry, 49*(4), 309-316.

Todd, R. M., Lewis, M. D., Meusel, L. A., & Zelazo, P. D. (2008). The time course of social-emotional processing in early childhood: ERP responses to facial affect and personal familiarity in a Go-Nogo task. *Neuropsychologia, 46*(2), 595-613.

Utama, N. P., Takemoto, A., Koike, Y., & Nakamura, K. (2009). Phased processing of facial emotion: an ERP study. *Neurosci Res, 64*(1), 30-40.

VanRullen, R., & Reddy, L. (2008). Visages et attention. *in "Traitement et reconnaissance des visages: du percept à la personne" Eds: E. J. Barbeau, S. Joubert and O. Felician. Marseille, Solal*, 377-391.

Vicari, S., Reilly, J. S., Pasqualetti, P., Vizzotto, A., & Caltagirone, C. (2000). Recognition of facial expressions of emotions in school-age children: the intersection of perceptual and semantic categories. *Acta Paediatrica, 89*(7), 836-845.

Vollm, B. A., Taylor, A. N., Richardson, P., Corcoran, R., Stirling, J., McKie, S., et al. (2006). Neuronal correlates of theory of mind and empathy: a functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task. *NeuroImage, 29*(1), 90-98.

Vuilleumier, P. (2005). Cognitive science: staring fear in the face. *Nature, 433*(7021), 22-23.

Vuilleumier, P., Armony, J. L., Driver, J., & Dolan, R. J. (2001). Effects of attention and emotion on face processing in the human brain: an event-related fMRI study. *Neuron, 30*(3), 829-841.

Vuilleumier, P., Armony, J. L., Driver, J., & Dolan, R. J. (2003). Distinct spatial frequency sensitivities for processing faces and emotional expressions. *Nature Neuroscience, 6*(6), 624-631.

Vuilleumier, P., & Pourtois, G. (2007). Distributed and interactive brain mechanisms during emotion face perception: evidence from functional neuroimaging. *Neuropsychologia, 45*(1), 174-194.

Vuilleumier, P., Richardson, M. P., Armony, J. L., Driver, J., & Dolan, R. J. (2004). Distant influences of amygdala lesion on visual cortical activation during emotional face processing. *Nature Neuroscience, 7*(11), 1271-1278.

Wallon, H. (1954). Les origines du caractère. *(PUF ed.) Paris.*

Wessing, I., Furniss, T., Zwitserlood, P., Dobel, C., & Junghofer, M. (2011). Early emotion discrimination in 8- to 10-year-old children: Magnetoencephalographic correlates. *Biological Psychology, 88*(2-3), 161-169.

Weymar, M., Low, A., Ohman, A., & Hamm, A. O. (2011). The face is more than its parts - Brain dynamics of enhanced spatial attention to schematic threat. *NeuroImage, 58*(3), 946-954.

Whalen, P. J., Bush, G., McNally, R. J., Wilhelm, S., McInerney, S. C., Jenike, M. A., et al. (1998). The emotional counting Stroop paradigm: a functional magnetic resonance imaging probe of the anterior cingulate affective division. *Biological Psychiatry, 44*(12), 1219-1228.

Winston, J. S., Henson, R. N., Fine-Goulden, M. R., & Dolan, R. J. (2004). fMRI-adaptation reveals dissociable neural representations of identity and expression in face perception. *Journal of Neurophysiology, 92*(3), 1830-1839.

Winston, J. S., Vuilleumier, P., & Dolan, R. J. (2003). Effects of low-spatial frequency components of fearful faces on fusiform cortex activity. *Current Biology, 13*(20), 1824-1829.

Young-Browne, G., Rosenfeld, H. M., & Horowitz, F. D. (1977). Infant discrimination of facial expressions. *Child Development, 47*, 535-538.

Zald, D. H. (2003). The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli. *Brain Research. Brain Research Reviews, 41*(1), 88-123.

Travail expérimental 1

Introduction

Dans la première partie de cette thèse, nous avons vu que, de part leur importance sociale, les visages et les émotions qu'ils expriment ont suscité un intérêt majeur dans de nombreux domaines de recherche, chez l'homme, aussi bien en psychologie cognitive, qu'en neuropsychologie et neuroimagerie fonctionnelle. L'objectif de cette revue de littérature était de rendre compte des données actuellement disponibles, de façon aussi synthétique et objective que possible. Cependant, il est, ici encore, important de souligner la non-exhaustivité des études citées. La partie expérimentale de ce travail s'est voulue en miroir de cette revue de littérature en abordant cette thématique de recherche selon une double approche : comportementale et neurophysiologique.

Ainsi, la première partie expérimentale de cette thèse rapporte 3 études s'intéressant à la perception des visages et des émotions chez l'adulte sain et chez l'enfant bénéficiant d'un développement normal. L'objectif a été d'étudier les indices électrophysiologiques sensibles aux visages et à leurs émotions et d'appréhender les processus qu'ils reflètent, qu'il s'agisse de stratégies de traitement ou de capacités individuelles. Ces travaux s'intègrent dans le courant de recherche visant à identifier les différentes étapes du traitement des visages et des émotions ainsi que leurs maturations au cours du développement normal. Comment traitons-nous un visage ? Quels sont les liens entre capacités individuelles, mécanismes comportementaux et activations cérébrales ? Comment évoluent ces processus avec l'âge ? Qu'en est-il lorsqu'une émotion est présente sur le visage ?

Plusieurs axes de recherche articulent ce travail expérimental :

* Depuis ces 20 dernières années, les émotions sont considérées comme étant au cœur de la cognition sociale. Suite aux nombreuses études menées chez les sujets sains, des travaux se sont intéressés à ces mécanismes chez des patients atteints de troubles affectifs (dépression, schizophrénie, autisme…). Par exemple, dans l'autisme, des anomalies de la reconnaissance, de l'expression et de l'interprétation des émotions faciales ainsi qu'un dysfonctionnement des corrélats neurophysiologiques associés à leur perception ont été rapportés. Ces travaux feront l'objet du chapitre 2 de la partie 'Autisme' de cette thèse. En se basant sur l'observation de distorsions de la perception des visages émotionnels dans de nombreux troubles affectifs, il peut être supposé que des facteurs endogènes (capacités cognitives, sociales, émotionnelles …) propres à l'individu puissent influencer les activations cérébrales induites par le traitement d'une information socio-émotionnelle. Il se pourrait donc que les potentiels évoqués par les visages émotionnels soient à la fois sensibles à des facteurs exogènes (émotions) et à des facteurs endogènes (habiletés sociales et/ou émotionnelles) chez le sujet sain.
* De plus, alors que les substrats cérébraux sous tendant la perception des visages et des leurs émotions sont de plus en plus clairement identifiés, et malgré la grande quantité d'études portant sur cette thématique,

aucun consensus n'a encore été trouvé concernant la nature des traitements des visages. En effet, l'ensemble des travaux a montré l'existence de modes de traitement spécifiques des visages (holistique, configural de 1er et de 2ème ordre) différents de ceux mis en œuvre lors de la perception d'objets (analytique). Cependant, ces modes de traitement sont-ils dépendants de la présence d'une émotion ? Les stratégies de traitement impliquées lors de la présence d'une émotion sur le visage restent, à ma connaissance très peu documentées et rapportent des résultats divergents (Eisenbarth et al., 2011 ; Smith et al., 2005, Schyns et al., 2002 ; Gosselin et Schyns, 2001). La reconnaissance d'une émotion faciale repose-t-elle sur un traitement holistique, configural ou encore analytique ?

* Pour finir, la revue de la littérature est composée d'un nombre réduit d'études en neurophysiologie sur le développement normal de la perception des visages (pour une revue, Taylor et al. 2004 ; Kuefner et al. 2010). Non seulement les études sont peu nombreuses, mais force est de constater le manque criant d'informations concernant les sous-bassements de ce développement d'un point de vue comportemental. Cette faiblesse des données disponibles a récemment mené à une controverse : l'évolution de ces PE avec l'âge reflètent-ils le développement de la perception sensorielle en générale ou le développement de la façon dont nous percevons spécifiquement les visages ? Une part de la réponse à cette question semble pouvoir se trouver dans l'étude combinée du développement de ces PE et des stratégies comportementales (explorations oculaires) mises en œuvre lors de la perception des visages. Cependant, les études (en eye-tracking notamment) sur la maturation de ces stratégies comportementales souffrent du fossé existant entre les études sur les bébés et celles chez l'adolescent ou l'adulte, la littérature restant muette quand à l'évolution de l'exploration des visages pendant l'enfance. Lier la dynamique de l'évolution comportementale et cérébrale en réponse aux visages dans une même hypothèse semble donc nécessaire.

Ce travail expérimental s'appuie sur ces 3 axes de recherche et sera rapporté sous la forme de 2 articles soumis à des revues internationales et la présentation des résultats préliminaires d'une expérience complémentaire.

Meaux, E., Roux, S., Batty, M. (Submitted). Early visual ERPs are influenced by emotional skills. Soumis à *Emotion*.

Expérience complémentaire : Quels modes de traitements sont impliqués dans la perception des émotions faciales ?

Meaux, E., Hernandez, N., Bonnet-Brilhault, F., Barthelemy, C., Martineau, J., Batty, M. (Submitted). Age related changes when looking at faces: ERP and Eye-tracking studies. Soumis à *European Journal of Neurosciences.*

Article 1

Early visual ERPs are influenced by individual emotional skills.

Soumis à la revue *Emotion*

Hypothèses

- Les composantes évoquées visuelles (P1, N170 et P2) sont sensibles à des facteurs exogènes (nature de l'émotion faciale).
- Ces mêmes composantes sont également modulées par des facteurs endogènes propres à l'individu (capacités émotionnelles).

Matériels et méthode

- Les PEC sont enregistrés chez 28 jeunes adultes sains lors d'une tâche de perception implicite des 6 émotions faciales de base (joie, tristesse, colère, peur, surprise, dégoût) ainsi que des visages neutres. L'amplitude et la latence de la P1, de la N170 et de la P2 sont mesurées au niveau des électrodes occipitales et occipito-temporales.
- Les capacités émotionnelles (sensibilité, expression et contrôle) des 28 sujets sont évaluées à partir du Social Skill Inventory (Riggio, 1989).

Principaux résultats

- Dès la fenêtre de latence de la P1 (95 ms), la présence d'émotions module les réponses cérébrales. 50ms plus tard, des effets différentiels des émotions sont retrouvés sur la N170. Aucun effet émotionnel n'est retrouvé plus tard sur la P2.
- La N170 et la P2 sont également corrélées aux capacités émotionnelles du sujet. La N170 apparaît d'autant plus négative que les sujets présentent un score d'expressivité émotionnelle faible et d'autant plus précoce que le score de sensibilité émotionnelle est élevé. De même, une P2 de faible amplitude est associée à des bonnes capacités de contrôle émotionnel.

Conclusion

Les potentiels évoqués visuels sont sensibles aux émotions présentes sur un visage ainsi qu'aux capacités émotionnelles individuelles du sujet.

Early visual ERPs are influenced by individual emotional skills

MEAUX Emilie, ROUX Sylvie, BATTY Magali

Imagerie et Cerveau, Inserm U930 ; CNRS FRE 2448 ; Université François Rabelais de Tours ; CHRU ; Tours ; France.

Abstract

Processing information from faces is crucial to understanding others and to adapting to social life. Many studies have investigated responses to facial emotions to provide a better understanding of the processes and the neural networks involved. Moreover, several studies have revealed abnormalities of emotional face processing and their neural correlates in affective disorders. The aim of this study was to investigate whether early visual Event Related Potentials (ERPs) are affected by the emotional skills of healthy adults. Unfamiliar faces expressing the 6 basic emotions were presented to 28 young adults while recording visual ERPs. No specific task was required during the recording. Participants also completed the Social Skills Inventory (SSI; Riggio, 1989) which measures social and emotional skills. The results confirmed that early visual ERPs (P1, N170) are affected by the emotions expressed by a face and also demonstrated that N170 and P2 are correlated to the emotional skills of healthy subjects. While N170 is sensitive to the subject's emotional sensitivity and expressivity, P2 is modulated by the ability of the subjects to control their emotions. We therefore suggest that N170 and P2 could be used as individual markers to assess strengths and weaknesses in emotional areas and could provide information for further investigations of affective disorders.

Keys words: Facial expression of emotion, visual ERPs, emotional skills, healthy adults.

Introduction

When we look at faces, we easily extract information about age, gender and emotion. Compared to other sources of social information, faces and the information they provide are difficult to hide. More rapid than language, facial expressions make it possible for us to infer states of mind rapidly and to understand the attitudes of others and thus constitute a powerful tool in social coordination. Facial expressions are assumed to be one of the main aspects of face processing involved in social interaction. The ability to recognize facial expressions of emotion is crucial to establishing interpersonal connections early in life and to understanding the feelings and intentions of others. By adulthood, individuals are not only highly proficient and very quick at recognizing expressions of emotion in others (De Sonneville, et al., 2002; P Ekman, 2003) but they are also able to identify even very subtle expressions of emotion (Calder, Young, Perett, Etcoff, & Rowland, 1996). Because of their importance in everyday life, responses to emotional

faces have been the subject of considerable interest in the field of psychology, neuroscience and psychiatry.

Over the past fifteen years, several electrophysiological studies have investigated the timing of face processing. A visual ERP component peaking at occipito-temporal sites 170ms after stimulus onset has been shown to be larger for pictures of faces than for other object categories (Bentin, Allison, Puce, Perez, & McCarthy, 1996; Eimer & McCarthy, 1999; R. J. Itier, Latinus, & Taylor, 2006; R. J. Itier & Taylor, 2004; Rossion, et al., 2000; N. Sato, et al., 1999). This component, referred as N170, or the 'face-sensitive' component, has been shown to be modulated by face size, orientation and inversion (Chammat, Foucher, Nadel, & Dubal, 2010; R. J. Itier & Taylor, 2002, 2004; Rossion, et al., 1999; Rossion, et al., 2000; Rossion, Joyce, Cottrell, & Tarr, 2003; Sagiv & Bentin, 2001). Several other ERP components have also been recorded at different time points and appear to be related to face processing and in particular to face recognition, such as the visual components P1 and P2. P1, the early positive component recorded as early as 90-130ms at occipital sites, is known to reflect of the first stages of visual processing (detection) (Batty & Taylor, 2002; Taylor & Pang, 1999). Although this component is not « face specific », P1 presents shorter latency in response to faces than objects (Taylor, Edmonds, McCarthy, & Allison, 2001). At the

same sites, P1 is followed by another positive component (P2) recorded at around 200-250ms. Some studies have suggested that the P2 component may reflect a later stage of face processing, corresponding to the perception of 2nd order configural information (spatial relationship between the different facial features) (Boutsen, Humphreys, Praamstra, & Warbrick, 2006; R. J. Itier & Taylor, 2004).

Emotion recognition and face processing are highly intertwined. Thus, it is not surprising that numerous electrophysiological studies have found emotional modulation on N170 (Batty & Taylor, 2003; Caharel, Courtay, Bernard, Lalonde, & Rebai, 2005). For example, the amplitude of N170 in response to fearful faces is greater than to neutral or surprised faces (Ashley, Vuilleumier, & Swick, 2004; Batty & Taylor, 2003; Rotshtein, et al., 2010; Stekelenburg & de Gelder, 2004), and positive emotions evoke a N170 significantly earlier than negative emotions (Batty & Taylor, 2003). Moreover, recent simultaneous EEG and MEG recordings have revealed greater amplitude of the N170 response and of its analogue in MEG, M170, for happy and fearful faces than for neutral faces (Morel, Ponz, Mercier, Vuilleumier, & George, 2009). Indeed, another paradigm in MEG has revealed out stronger cerebral responses and preferential short-latency responses to all 6 basic emotional faces (happiness, sadness, fear, anger, disgust and surprise (P. Ekman & Friesen, 1971)) than to neutral and blurred faces within the first 180ms (N170 time window) after stimulus onset (Streit, et al., 2003). P1 is also affected by facial emotion (Batty & Taylor, 2003; Eger, Jedynak, Iwaki, & Skrandies, 2003; Eimer & Holmes, 2002; D. Pizzagalli, Regard, & Lehmann, 1999), suggesting the possibility of extremely rapid emotional face processing. For example, fear evokes a delayed P1 component compared to positive emotions (happy and surprised faces) while happy faces evoked an earlier P1 than the three negative emotions (fear, disgust and sadness) as early as childhood (Batty & Taylor, 2006). P1 amplitude was also modulated by emotion in adults, increasing in response to sad (Chammat, et al., 2010), fearful (Pourtois, Grandjean, Sander, & Vuilleumier, 2004; Pourtois, Thut, Grave de Peralta, Michel, & Vuilleumier, 2005; Rotshtein, et al., 2010) and happy faces (Duval, Foucher, Jouvent, & Nadel, 2011) compared to neutral faces. Fearful faces also evoked a larger P1 response than happy faces (Pourtois, et al., 2004; Pourtois, et al., 2005). It therefore seems that facial expression of emotion involves processes occurring as early as 100-170ms. Moreover, recent findings have also revealed a later emotion-related modulation of P2 (200-250ms) (Ashley, et al., 2004; Eimer & Holmes, 2007; Holmes, Vuilleumier, & Eimer, 2003; Rotshtein, et al., 2010; Yang, Yuan, & Li, 2010), the EPN (Early Posterior Negativity; 240-280ms) (Junghofer, Bradley, Elbert, & Lang, 2001; W. Sato, Kochiyama, Yoshikawa, & Matsumura, 2001; Schupp, Junghofer, Weike, & Hamm, 2004), and LPP (Late Positive Potential; 400-800ms) (Batty & Taylor, 2003; Krolak-Salmon, Fischer, Vighetto, & Mauguiere, 2001; W. Sato, et al., 2001; Schupp, et al., 2004). Both early and late ERP components affected by facial emotions are thought to reflect distinct cognitive processes. Specifically, early ERP components such as P1 and P2 as well as EPN are thought to reflect early selective visual processing of emotional stimuli. Late ERP components such as LPP are thought to reflect more strategic high-level processes such as decision making, response criteria, and sustained elaborate analysis of emotional content (Ashley, et al., 2004; Batty & Taylor, 2003; Moser, Hajcak, Bukay, & Simons, 2006; Schupp, et al., 2004), and are thought to be driven by motivational salience (Hajcak, MacNamara, & Olvet, 2010).

Men and women seem to process emotions differently. From infancy through adulthood, reviews of the literature on sex differences have revealed a female advantage in the ability to distinguish between and interpret facial expressions as well as other nonverbal emotional cues (Boyatzis, Chazan, & Ting, 1993; Grispan, Hemphill, & Nowicki, 2003; Leppanen & Hietanen, 2001; Lewin & Herlitz, 2002; Lewin, Wolgers, & Herlitz, 2001). In addition to common knowledge of gender differences in processing emotion, neuroimaging studies have also reported gender differences in cerebral activity in response to relevant emotional stimuli (Campanella, et al., 2004; Hofer, et al., 2006; Lithari, et al., 2010; Orozco & Ehlers, 1998; J. J. Yuan, Yang, Chen, Meng, & Li, 2010). In an early study using ERPs, Orozco and Ehlers (1998) discovered that rare emotional faces elicited greater amplitude and longer latency of the P450 component in females than in males during a facial discrimination task. More recently, Campanella et al. (2004) reported that the N2b component, functionally considered to be an attention orienting mechanism, was delayed for happy stimuli in men compared to women (Campanella, et al., 2004). Moreover, the N170 component previously reported as face and emotion sensitive appeared to be modulated by the sex of the participant (Batty & Taylor, 2006; Lee, Kim, Kim, & Bae, 2010; Proverbio, Riva, Martin, & Zani, 2010). For example, Proverbio et al. found a much larger N170 over the right hemisphere in men, and a bilateral response in women. These findings suggested a lesser degree of lateralization of brain functions related to face decoding in women than men (Proverbio, et al., 2010). Looking more especially at the N170 evoked by faces expressing emotion, another study reported longer N170

latency in the right hemisphere in response to happy and fearful faces in males than in females (Lee, et al., 2010).

Therefore, both behavioral and cerebral sex differences have been pointed out in emotional processing, suggesting that emotional skills might interact with brain activity.

Difficulties in face processing and emotional face processing have been reported in almost all affective disorders, such as autistic spectrum disorders (Hobson, 1986; McPartland, Dawson, Webb, Panagiotides, & Carver, 2004), major depression (Sterzer, Hilgenfeldt, Freudenberg, Bermpohl, & Adli, 2011; Surguladze, et al., 2004) and bipolar disorders (BD) (for review (Rosen & Rich, 2010). Individuals with BD have impaired regulation of mood or affect and this is often accompanied by a constellation of additional neurocognitive deficits, which include impairments in the recognition and labelling of facial affect (Addington & Addington, 1998; Malhi, et al., 2007; Rosen & Rich, 2010). This was demonstrated by significantly poorer scores and slower reaction times in a forced-choice identification task which incorporated the six basic emotions (Getz, Shear, & Strakowski, 2003). Impaired recognition of facial emotion has also been associated with features of major depression, and could explain some of the difficulties in social interactions in such patients (Csukly, Czobor, Szily, Takacs, & Simon, 2009; Surguladze, et al., 2004). Compared with healthy volunteers, depressed patients demonstrate subtle impairments in emotional discrimination and emotional intensity judgment (Surguladze, et al., 2004). They exhibit an attentional bias toward negative emotional cues (e.g. sad faces), an attentional bias away from positive emotional cues (e.g. happy faces), and an enhanced memory for negative emotional material (Leppänen, 2006). Autism is another social disorder characterized by impairment in the ability to recognize emotions from faces, related to social withdrawal (Begeer, Rieffe, Terwogt, & Stockmann, 2006; Deruelle, 2004; Hobson, 1986; Ozonoff, Pennington, & Rogers, 1990). Some studies have investigated the mechanisms that may cause this difficulty. Abnormal visual fixation strategies (Klin, Jones, Schultz, Volkmar, & Cohen, 2002), visual attention impairment (Begeer, et al., 2006), weak central coherence theory (Frith, 1989) or a lack of face expertise (Behrmann, Avidan, et al., 2006; Behrmann, Thomas, & Humphreys, 2006; Scherf, Behrmann, Minshew, & Luna, 2008) are some of the lines of investigation.

Recent studies have investigated the cognitive processes, neural structures and timing abnormalities involved in face and emotion perception in these affective disorders. Despite the value of ERPs to investigate the time course of cognitive functions, few studies have been published in the field of affective disorders using this technique. These studies have revealed abnormalities in the timing of face and emotion processing. For example, McPartland et al. (McPartland, et al., 2004) found that the N170 component was delayed in response to faces in adults with autism compared to control subjects, and was not sensitive to face inversion, suggesting not only a slower processing of faces but also different processing strategies. During explicit processing of happy, sad, angry, scared and neutral faces, adults with Asperger's syndrome were found to exhibit longer P1 and N170 latencies and smaller N170 amplitude in comparison with control subjects for all expressions. A delayed N170 component, associated with a delayed and smaller P1, has also been reported in children with autism when perceiving emotional faces (Batty, Meaux, Wittemeyer, Roge, & Taylor, 2011) compared to the ERPs recorded in typically developed children of the same chronological age. Moreover, dipole source analysis revealed that ERP (P1, N170 and P2) relating to face detection (visual cortex) and configural processing of faces (fusiform gyrus), as well as mental state decoding (medial prefrontal lobe), were significantly weaker and/or slower in autism compared with controls during both explicit and implicit emotion-processing tasks (Wong, Fung, Chua, & McAlonan, 2008). Taken together, these results possibly reflect more effortful compensatory strategies used by individuals with autism to process facial emotion and suggest abnormal cortical specialization within social brain networks, which might likely disrupt the development of normal emotional skills. Other results have provided evidence of dysfunctional ERP patterns underlying facial affect processing in subjects with BD. In fact, using an emotional go/no-go inhibition task with emotional faces (sad and happy), patients with BD exhibited reduced N170 amplitude compared to controls (Degabriele, Lagopoulos, & Malhi, 2011). Significant differences were also found between groups in P1 amplitude, with the BD group exhibiting greater responses to happy than to sad faces (Degabriele, et al., 2011). Finally, abnormalities in the early visual processing of faces and emotions have also been reported in major depression, with larger P1 amplitude for sad cues compared to the normal group (Dai & Feng, 2009).

Therefore, both emotional behavior and ERP responses to facial emotion appear to be affected in affective disorders, again suggesting that emotional skills interact with brain activity.

The aim of the current study therefore was to investigate the relationship between visual ERPs in response to facial expressions of emotion and individual differences in emotional skills in healthy adults. Previous studies on healthy people have revealed differential modulation of visual ERPs according to the type of emotion conveyed by the stimuli (exogenous factor). Moreover, with regard to previous findings regarding sex differences and affective disorders, we hypothesize that these components should also be influenced by the subjects' emotional abilities (endogenous factor).

Methods

Participants – Twenty-eight young adults with typical development and normal or corrected to normal vision were tested (14 males, aged from 21 to 30 years, M= 23.75 ± 2 years). None of the participants were reported to suffer from social disorders (including depressive syndrome) or to be taking medication that could affect their mood or cerebral activity. All subjects provided informed written consent prior to their participation in the study.

Stimuli and task – We used EEG recordings and the Social Skills Inventory (SSI) (Ronald E. Riggio, 1989) to investigate the relationship between characteristics of visual ERPs in response to expression of facial emotion and individual differences in emotional skills.



Figure 1: **Examples of faces used as stimuli**, expressing the six basic emotional expressions (sadness, fear, disgust, anger, surprise and happiness) and neutral. All of the faces were correctly classified by emotion by at least 80% of 20 observers (who did not serve as subjects in this experiment). See (Batty & Taylor, 2003).

For the social and emotional assessments, participants completed the Social Skills Inventory (SSI) (Ronald E. Riggio, 1989) which measures social and emotional sensitivity, expressivity and control. The SSI is a 90 items self-reported measurement tool widely used in psychological research to assess basic social skills that underlie social competence. It evaluates social and emotional skills and identifies social strengths and weaknesses. Subjects respond to the ninety items using a five-point scale ranging from "Not at all like me" to "Exactly like Me.", indicating the extent to which the description of the item applies to them. Scores are recorded for each of the scales and a combined score is given to indicate overall social abilities. The SSI assesses skills with 6 distinct factors (15 questions measuring each factor): Emotional Expressivity, Emotional Sensitivity, Emotional Control, Social Expressivity, Social Sensitivity, and Social Control. Once these 6 primary skill scores have been calculated, the SSI also provides an Equilibrium Index (EI) score indicating the balance between all the different factors (Table 1).

EI 43,63 ± 2,83	Expressivity	Sensitivity	Control	Total
Emotional	43,89 ± 7,17	44,75 ± 8,04	41,36 ± 7,5	130,00
Social	44,43 ± 10,24	46,54 ± 7,97	48,29 ± 8,19	139,25
Total	88,32	91,29	89,64	269,25 Overall SSI

Table 1. Mean SSI profile of the 28 healthy young adults. The participants were all in the 'normal' range defined by the SSI (cut-off: 37.30 < EE < 56.36; 36.71 < ES < 58.25; 37.58 < EC < 54.25 and 39.25 < EI < 45.71). Only the emotional scores (EE; ES; EC) and the Equilibrium Index (EI) were investigated.

An EI score over 39 suggests an satisfactory balance between the SSI dimensions and is indicative of strong overall social skills, while an EI score under 39 indicates a significant imbalance between the social skills dimensions and general ineffectiveness in communication skills (R. E. Riggio, 2003). In this study, we were especially interested in the emotional scores and the Equilibrium Index. On the Emotional dimension, Emotional Expressivity (EE) assesses the ability to encode and transmit emotional messages, Emotional Sensitivity (ES) evaluates skill in decoding and understanding emotional messages and Emotional Control (EC) corresponds to the degree to which the responder is able efficiently to regulate his nonverbal display of felt emotions. The mean scores obtained are reported in Table 1. No correlation between the different emotional subscores (EE, ES, EC) was revealed, but a sex effect was found only on the EC score (Mann-Whitney, $Z = 2.59$; $p = 0.009$), women presenting lower skills for this aspect of emotional processing.

For the ERP task, 210 black and white photographs of adult faces expressing the 6 basic emotions (P. Ekman, Friesen, W.V., 1971) as well as neutral faces (Figure 1) were presented twice in three blocks in random order. Each block contained 70 different

facial stimuli, 10 of each expression, 5 male and 5 female. across expressions (Batty & Taylor, 2003). All photographs were 11x 8 cm and were presented using *Presentation* software on a light grey background on a computer screen 120 cm in front of the subject for 500ms, with a random ISI (1200-1600ms). Subjects were comfortably seated on a chair and were told that they would be shown a set of photographs without any further information. To ensure that subjects paid attention to the stimuli, we asked the participants to stare at a fixation cross that preceded each stimulus. They were naïve regarding the specific issues being investigated. Total recording time lasted 15 min.

Electrophysiological acquisition and analysis - Electroencephalographic (EEG) data were recorded from 18 Ag/AgCl active electrodes fixed on the scalp according to the international 10–20 system (Oostenveld & Praamstra, 2001): Fz, Cz, F3, C3, O1, T3, T5 and their homologous locations on the right hemiscalp. Additional electrodes were placed at M1 and M2 (left and right mastoid sites) and vertical EOG were recorded with electrodes at the superior and inferior orbital ridge. A nose electrode was chosen as reference during the recording (Joyce & Rossion, 2005), an average reference being calculated off line (Picton, et al., 2000). Impedance was maintained below 5kΩ. The EEG was sampled by *SynAmps* for 1100ms at 500Hz with a band-pass of 0.1-30Hz with 100ms pre-stimulus. The whole experiment was controlled by a Compumedics NeuroScan EEG system (Synamps amplifier, Scan 4.3 and Stim2 software). Trials contaminated with ocular and motor activity were rejected before averaging. Trials were then averaged according to the emotions expressed by the faces (a threshold of 50 trials per subject per emotion was required). The ELAN software package for analysis and visualization of EEG-ERPs was used (Aguera, Jerbi, Caclin, & Bertrand, 2011). Visuals ERPs (P1, N170 and P2) latencies were measured for each subject at the electrodes where amplitude was maximal. ERPs amplitudes were measured at this latency on both hemispheres within a 40 or 60ms time window around the peak of the grand average waveform, as recommended in international ERP guidelines (Picton, et al., 2000). P1 and P2 were measured at O1, O2 (between 80-120ms and 190-250ms, respectively); N170 was measured at T5 and T6 (between 120 and 160ms).

The mean luminance and local contrasts were equalised

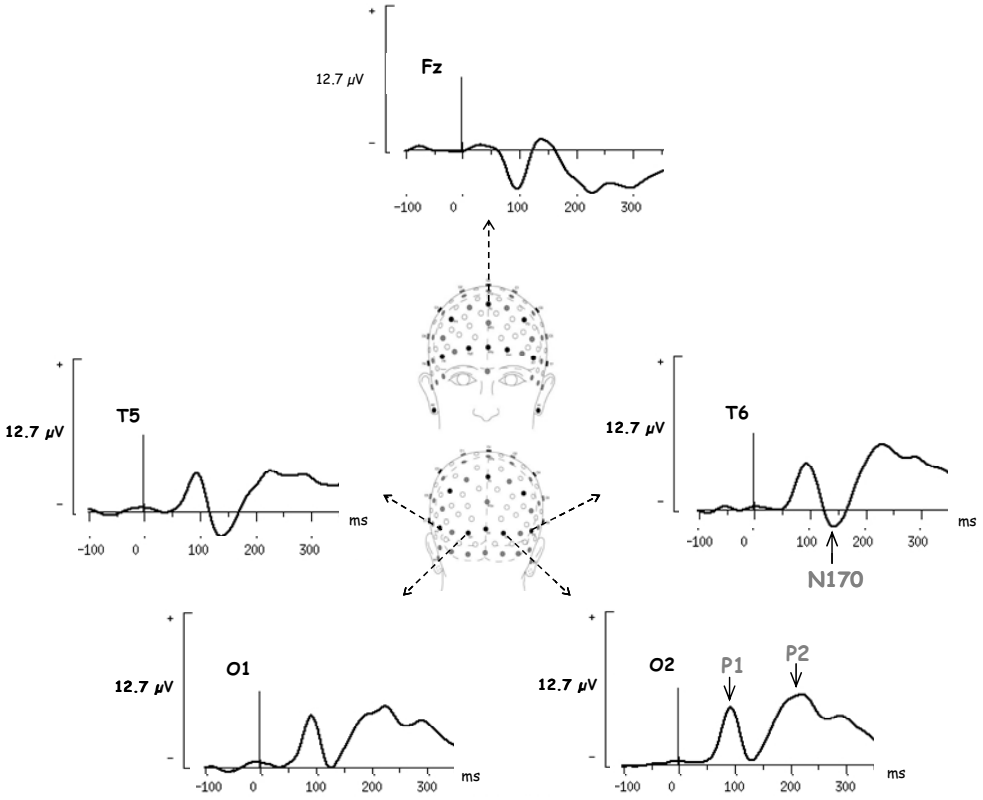


Figure 2. Grand average ERPs for neutral faces from 5 electrodes (O1, O2, T5, T6 and Fz). The arrow indicates the components measured: P1 and P2 were recorded at occipital sites (O1 and O2) and N170 in temporal regions (T5 and T6). Head image indicating electrode positions and labels in the 10-20 system (black circles) was extracted from Oostenveld & Praamstra, 2001 (Oostenveld & Praamstra, 2001).

Data were analyzed using repeated-measures analysis of Variance (ANOVA) with sex (2; men, women) as the between-subject factor, and emotions (7; sadness, fear, disgust, anger, surprise and happiness plus neutral) and hemisphere (2; right and left) as the within-subject factors. Results were corrected by Huynh-Feldt test. Significant interactions were followed by Newman-Keuls post-hoc comparisons to determine where the differences lay. Then, in order to meet the study's aims, correlations were performed to investigate how early visual ERPs were related to each the subject's emotional abilities. Pearson correlations were computed between amplitude and latency of N170, P1 and P2 components and the 4 emotional subscores (EE, ES, EC, and EI) with the SSI.

Results

Different stages of processing were assessed by measuring the P1, P2 and N170 ERP components previously shown to be differentially sensitive to faces over posterior temporo–occipital regions (figure 2). Statistical results and post-hoc comparisons are summarized in Tables 2 and 3 respectively.

		P1		N170		P2	
		Amplitude	Latency	Amplitude	Latency	Amplitude	Latency
ANOVA	**Emotion**	*** p=.044**	*** p=.025**	p = 0,09	*** p < .00**	n.s	n.s
	Sex	*** p=.0067**	n.s	n.s	*** p= .012**	n.s	n.s
	Hemisphere	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s
PEARSON	**EE**	n.s	n.s	*** p = .035**	n.s	n.s	n.s
	ES	n.s	n.s	n.s	*** p = .036**	n.s	n.s
	EC	n.s	n.s	n.s	n.s	*** p = .039**	n.s
	EI	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s

Table 2. Summary analysis of ANOVA and Pearson correlations. ERP data were submitted to repeated-measures of ANOVA according to emotion (7), sex (2), and hemisphere (2). Pearson correlations were performed between the ERP characteristics (amplitude and latency) averaged for all emotions and the SSI emotion subscores (EE, ES, EC, EI).

ANOVA analysis: Effects of hemisphere, sex and emotions expressed by faces.

P1 had a mean latency of 95.3 ± 8.7ms and mean amplitude of 5.4 ± 3.7μV, which varied overall with the facial emotions expressed by the faces. An effect of emotion was found on P1 latency ($F(6,156) = 2.49$, $p=0.025$, ε (H-F) = 0.68), post-hoc analyses revealed that sadness evoked a later P1 response than disgust ($p < 0.05$), neutral ($p < 0.01$), surprise ($p < 0.02$), or happiness ($p < 0.03$); fearful faces evoked a later P1 response compared to neutral faces ($p < 0.02$) (table 3). The overall effect of emotion on P1 amplitude ($F(6,156) = 2.22$, $p=0.045$, ε (H-F =0.98) was influenced by a smaller P1 response for surprised faces than sad ($p < 0.01$), disgusted ($p < 0.02$), or fearful faces ($p < 0.04$) (figure 3a and table 3). For P1 amplitude, there was a main effect of sex ($F(1, 26) = 8.65$, $p=0.006$), women having a larger P1 response (7.2 ± 3.5μV) than men (3.6 ± 2.8μV). No hemisphere effect was observed on P1.

N170 latency (around 146 ± 10.2ms) varied according to the emotion displayed ($F(6,156) = 7.75$, $p=0.00002$, ε (H-F) = 0.64). N170 latency to faces expressing fear, disgust and anger was delayed compared to happy ($p < 0.01$), surprised ($p < 0.02$), sad ($p < 0.02$) and neutral ($p < 0.01$) faces (figure 3b and table 3). N170 latency was also sensitive to sex ($F(1, 26) = 7.243$, $p=0.012$): N170 peaking earlier in women (142.2 ± 7.8ms) compared to men (150.5 ± 10.8ms). No effects of emotion ($p=0.09$), sex, or hemisphere were found on N170 amplitude (-3.03 ± 2.3 μV).

We also measured the P2 characteristics. ANOVA revealed no effects of emotion, sex or hemisphere on either the latency (209.3 ± 18.2ms) or the amplitude (5.73 ± 3.8 μV) of this component.

No significant or tendency to significant interaction between sex and emotion was found for any of the components investigated.

Pearson Correlation: Effect of SSI emotional subscores

To meet the study's aims, correlations were used to investigate how early visual ERPs were related to the subjects' emotional abilities. Pearson correlations were computed between amplitude and latency of N170, P1 and P2 components averaged for all emotions and the EE, ES, EC and EI scores of the social skills inventory. The Pearson analysis revealed that neither the amplitude nor

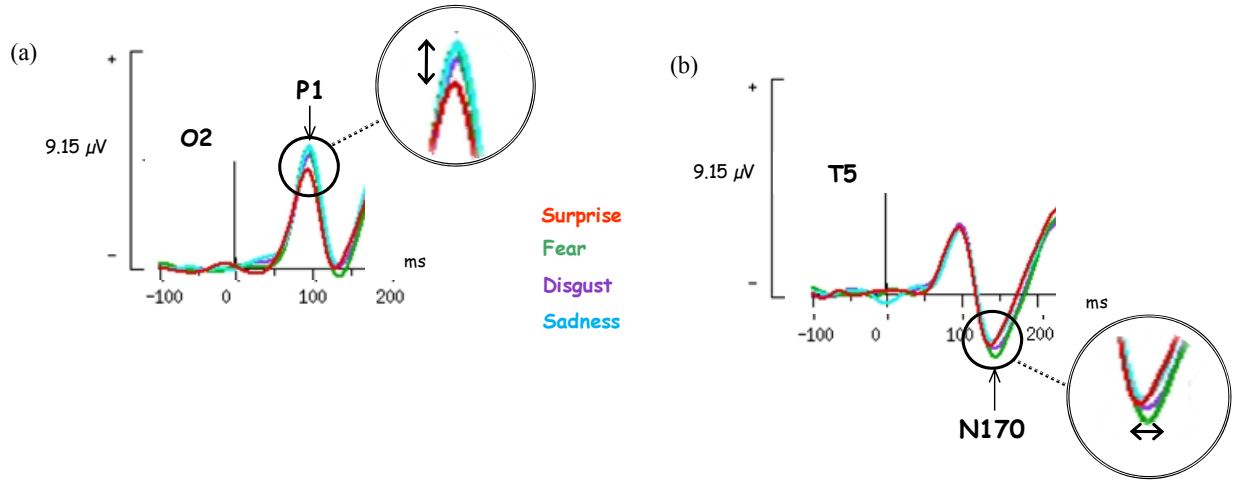


Figure 3. Emotional effects. (a) Grand average ERPs for surprise, disgust, fear and sadness at the right occipital electrode (O2). An overall emotional effect was found on amplitude of this early visual component. For example, P1 evoked by surprised faces was smaller than P1 recorded for disgusted, sad and fearful faces. **(b)** Grand average ERP for surprise, disgust, fear and sadness from a left temporo-occipital electrode (T5). An overall effect of emotion was found on N170 latency. For example, N170 evoked by fearful faces was later than the component registered for surprised faces.

NEWMAN-KEULS	Neutral	Hapiness	Sadness	Fear	Anger	Surprise	Disgust
Neutral							
Hapiness	n.s						
Sadness	P1 Lat.	P1 Lat.					
Fear	P1 Lat. N170 Lat.	N170 Lat.	N170 Lat.				
Anger	N170 Lat.	N170 Lat.	N170 Lat.	n.s			
Surprise	n.s	n.s	P1 Amp. P1 Lat.	P1 Amp. N170 Lat.	N170 Lat.		
Disgust	N170 Lat.	N170 Lat.	P1 Lat. N170 Lat.	n.s	n.s	P1 Amp. N170 Amp.	

Table 3. Summary analysis of Neuman-Keuls Post-Hoc. Significant effects of emotion revealed by ANOVA analyses were followed by Newman-Keuls post-hoc comparisons to determine where the differences lay.

the latency of P1 was correlated with EE, ES, EC or EI SSI score, but did indicate significant correlations between N170 characteristics and the subjects' social abilities. N170 amplitude presented greater negativity for subjects with low EE subscores than subjects with high EE subscores ($r = 0.39$, $p < 0.04$) (Figure 4a). Spearman correlations also showed that higher scores for ES subscores were associated with shorter N170 latency ($r = - 0.39$, $p < 0.04$) (figure 4b). Moreover, the Pearson correlation was significant between the mean P2 amplitude for all emotions and EC ($r = -0.39$; $p < 0.04$): the P2 component decreased with greater Emotional Control abilities (figure 4c).

When an emotion effect was revealed by ANOVA, Pearson correlations were also used for ERPs averaged according to the emotion expressed by the face. None of the ERP components evoked by one particular type of emotion was correlated by the SSI emotion scores (EE, ES, EC, EI). Pearson analyses only reached significance when the ERPs evoked by neutral and emotional faces were mixed together.

Discussion

Summary results - The presentation of faces expressing the six different emotions produced significant effects both in terms of amplitude and latency starting at the P1 component (around 95ms). Fifty milliseconds later (at a mean latency of 146ms) the N170 component showed differential modulation according to the emotions expressed by a face. Moreover, N170 was significantly modulated by the emotional abilities of the subjects (expressivity and sensitivity scores). Finally, at 210ms, while no emotional effect was shown, the amplitude of the P2 component was correlated with the ability of the subjects to control their emotions (EC scores).

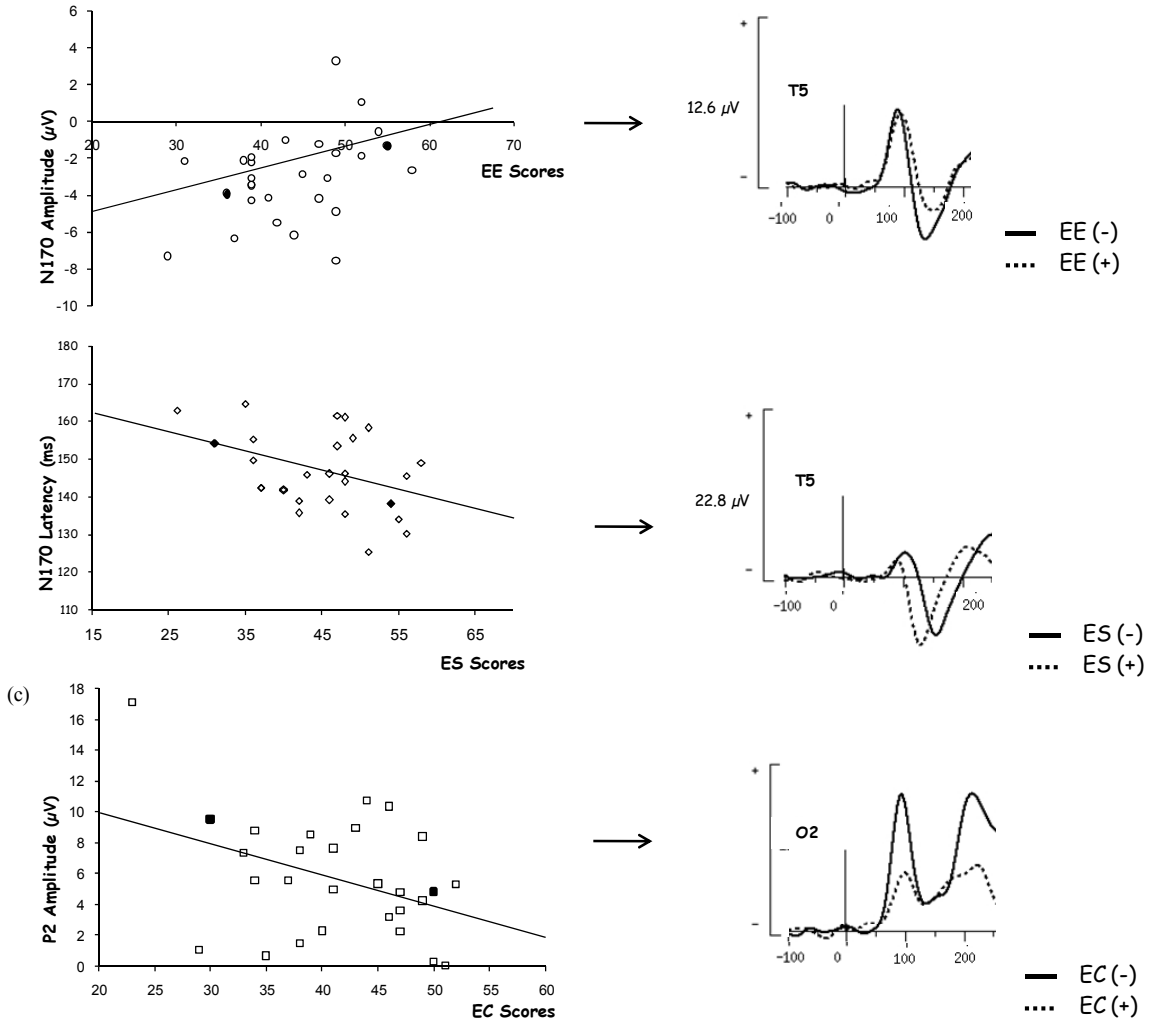


Figure 4. Correlation between emotional subscores of Social Skills Inventory (SSI) and visual ERP characteristics. (a) N170 amplitude presented greater negativity for subjects with low EE subscores than subjects with high EE subscores (N170 Amp. = -8.9 + 0.13 * EE) (b) Higher scores for ES subscores were associated with shorter N170 latency (N170 Lat. = 168.9 – 0.51 * ES) (c) The P2 component became smaller with greater Emotional Control skills (P2 Amp. = 14.1 – 0.21 * EC). For each correlation, the two full points correspond to the two subjects selected because of their representative patterns. These 2 subjects were referred as (+) and (-) according to their emotional scores and their individual ERPs waveforms are presented at the right of the correlation representation.

Early visual ERPs were modulated by facial emotions (exogenous factor)

The timing of emotional processing is still a matter of debate. Several studies have failed to report an early effect of emotions (Lang, Nelson, & Collins, 1990; Munte, 1998; Swithenby, et al., 1998), suggesting that emotions are processed quite late, in agreement with the Bruce and Young's model (Bruce & Young, 1986). However, studies in the past ten years have reported that brain activity could be affected early by the emotions conveyed by faces. Comparing neutral to emotional faces and positive to negative emotions, early effects in response to emotions have been recorded between 110 and 250ms (Krolak-Salmon, et al., 2001; Marinkovic & Halgren, 1998; D. A. Pizzagalli, et al., 2002). These studies did not reveal any specific emotional effect (i.e., from one emotion to another) before 400 to 750ms (Krolak-Salmon, et al., 2001; Marinkovic & Halgren, 1998; Munte, 1998), consistent with emotions being processed quite late, and after identity (Munte, 1998).

However, due to the role of emotions in ecological behaviour, it seems obvious that fear or anger need to be distinguished from happiness very rapidly. For example, a recent study showed that participants were indeed slower to make an eye movement away from an angry face presented at fixation than from either a neutral or a happy face (Belopolsky, Devue, & Theeuwes, 2010).

This finding indicates that differential emotion processing seems to occur before 100ms when efficient processing is crucial for survival.

In agreement with this essential role of detection and recognition of emotions for survival, the present study revealed differences in latency and amplitude for early visual ERPs in response to emotional expressions. P1 was later for sadness than for happiness, larger for surprised faces than sad faces, and N170 was later for fear, disgust and anger compared to other emotions, confirming that the encoding of facial emotion processes start as early as 100ms and are still occurring fifty milliseconds later. These findings are in agreement with other recent studies in which the P1 and N170 components have been shown to be differently modulated by the perception of different expressions of facial emotion (Batty & Taylor, 2003, 2006; Caharel, et al., 2007; Dennis, Malone, & Chen, 2009; Eger, et al., 2003; Pourtois, et al., 2004; Utama, Takemoto, Koike, & Nakamura, 2009; Williams, et al., 2004). These differences between studies may be due to task differences, which can mask individual effects of emotion. In fact, studies which have reported early emotional effects have involved an implicit emotional task: the instructions did not mention taking into account emotional expression (Batty & Taylor, 2003; Caharel, et al., 2007; Eger, et al., 2003; Pourtois, et al., 2004; Williams, et al., 2004). In contrast, when studies revealed a late emotional effect, an explicit task was involved: subjects were instructed to pay attention to facial expressions (Krolak-Salmon, et al., 2001; Marinkovic & Halgren, 1998; Munte, 1998). These results confirm the ecological role of emotion. When no emotional perception is expected, facial emotion automatically and rapidly modulates visual responses (as early as P1) whereas when emotional stimulation is expected, the effect is seen later, abolishing the ecological effect. The differences in emotional effects seen between studies could also be due to habituation, as most studies have used only a few faces, shown repeatedly to subjects, without considering the effects of habituation (Breiter, et al., 1996; Feinstein, Goldin, Stein, Brown, & Paulus, 2002).

Early visual ERPs were influenced by individual emotional skills (endogenous factor)

Abnormalities in the behavioural and cerebral processing of emotional faces have been reported in affective disorders, such as ASD (Batty, et al., 2011; Hobson, 1986; McPartland, et al., 2004; Wong, et al., 2008), major depression (Degabriele, et al., 2011; Sterzer, et al., 2011; Surguladze, et al., 2004) and bipolar disorders (BD) ((Dai & Feng, 2009); for review (Rosen & Rich, 2010)). Therefore, affective disorders are characterized by impairment of emotional capacities and abnormal N170 patterns**.** Enlightened by this literature, in this study study, we explored the link between individual emotional skills and the cerebral responses to emotional stimuli in healthy adults.

Our findings revealed that the N170 and the P2 components evoked by faces expressing emotions are correlated with the subject's emotional sensitivity, expressivity and control in healthy mature subjects. This study thus provides evidence of a real relationship between visual ERPs characteristics and people's emotional skills. Variability of the N170 and P2 patterns might reflect heterogeneity in personal characteristics in the general population and might reveal strengths and weaknesses in emotional skills. Very few studies have investigated sensitivity of ERPs to individual factors (S. M. Carlson, Zayas, & Guthormsen, 2009; S. R. Carlson & Iacono, 2006; Cheung, Rutherford, Mayes, & McPartland, 2010; Dennis, et al., 2009; Hileman, Henderson, Mundy, Newell, & Jaime, 2011; Lewis, Lamm, Segalowitz, Stieben, & Zelazo, 2006; McPartland, et al., 2004; J. Yuan, et al., 2011). One study by Carlson and Iacono (2006) showed that individual differences in P300 are stable and highly heritable, and are associated with both cognitive and socio-emotional factors (S. R. Carlson & Iacono, 2006). Another study argued that P300 responses may be an index of developmental level of decision-making skills in affective–motivational situations (S. M. Carlson, et al., 2009). In addition, individuals with smaller P300 amplitude are at greater risk of developmental psychopathology, including schizophrenia (Schreiber, Stolz-Born, Kornhuber, & Born, 1992), substance dependence (Begleiter, Porjesz, Bihari, & Kissin, 1984; S. R. Carlson, Iacono, & McGue, 2004), and externalizing behaviour disorders (Iacono, Malone, & McGue, 2003). Other studies have investigated the relationship between ERP components, face processing and social behaviour. The results revealed that P1 and N170 components were influenced by differences in social personality traits (Cheung, et al., 2010), recognition memory for faces (McPartland, et al., 2004), social cognitive skills (Hileman, et al., 2011), and emotion regulation (Dennis, et al., 2009). For example, smaller P1 amplitude and more negative N170 amplitude in response to upright faces were associated with better social skills in children with typical development (Hileman, et al., 2011). Hileman's study examined ERP measurements in relation to social skills more broadly in children, whereas the current study more specifically

examined ERP measurements in relation to adult emotional skills.

In our study, less negative N170 amplitude was associated with higher Emotional Expressivity (EE) and shorter N170 latency with higher Emotional Sensitivity (ES). Moreover, lower P2 was correlated with high Emotional Control (EC). The differences in impact of emotional skills on the N170 and the P2 components are consistent with rapports that these components indexing separate stages of face processing when emotions are not expressed (R. J. Itier, & Taylor, M.J., 2002; Latinus & Taylor, 2006; Linkenkaer-Hansen, et al., 1998; Liu, Ioannides, & Streit, 1999; Taylor, et al., 2001). Latinus & Taylor (2006) proposed a model for face processing that highlights a link between P1, N170 and P2 and the different stages of face processing (Latinus & Taylor, 2006). The authors claimed that face processing starts by general low-level features analysis that may correspond to P1 in ERPs. This first stage is followed by face structural analysis based on first-order relational configuration and holistic processing of the face that may be reflected in the N170 pattern (Bentin, et al., 1996; Bentin, Golland, Flevaris, Robertson, & Moscovitch, 2006; Eimer, 1998; Eimer, Gosling, Nicholas, & Kiss, 2011; George, Evans, Fiori, Davidoff, & Renault, 1996; Jeffreys, 1993; Jemel, George, Olivares, Fiori, & Renault, 1999; Latinus & Taylor, 2006; Rossion, et al., 1999; Sagiv & Bentin, 2001; Zion-Golumbic & Bentin, 2007). It was proposed that this second stage leads to face detection. Another accepted concept regarding N170 is that face-sensitivity reflected by the N170 component can account for the level of expertise of face recognition (Rossion, Curran, & Gauthier, 2002) or for some combination of processing effort and expertise (Hileman, et al., 2011). Finally, the P2 component may correspond to second-order configural processing that leads to final face recognition (confirmation) (Latinus & Taylor, 2006) and may also reflect a neurophysiological correlate of "learning/control" processes (Latinus & Taylor, 2005). However, it should be noticed that the processes underlying visual ERPs in response to faces without emotion are still controversial. For example, some studies have suggested an association between N170 (or M170 in MEG) and part-based analysis of individual face parts (Eimer, et al., 2011; Harris & Nakayama, 2008). Moreover, while ERP have been used to investigate the timing of emotional processing, the underlying processes reflected by the early visual ERPs (P1, N170, P2) have not been investigated in response to emotional face until recently. In a very nice study, Utama et al. (2009) presented several morphed images containing seven facial emotions (neutral, anger, happiness, disgust, sadness, surprise, and fear) at ten graded intensity levels (i.e. "affective valence") while N170 and P1 were recorded. They proposed that rapid detection of facial emotions occurs within the first 100ms, as the P1 component was closely associated with the correct detection of the emotions, and detailed processing (identification), notably intensity assessment, occurs shortly afterwards in the time window of the N170 component (Utama, et al., 2009). These results are in agreement with previous finding which also proposed that the N170 may reflects the perception of intensity (Sprengelmeyer & Jentzsch, 2006). Therefore, the detection of facial emotion and the assessment of emotional intensity appeared to be based on different neural mechanisms (Utama, et al., 2009), providing a possible interpretation to our differential emotional effect on the P1 and the N170.

Enlightened by this previous works, we hypothesized that having high EE and ES skills suggests high face expertise and configural face processing abilities, both mechanisms which were reported to be underlie by the N170. These high levels of ability may involve more automatic and efficient networks which lead to faster and effortless identification of facial emotion. This may explain why the N170 component was earlier and smaller in responses to faces expressing emotions when subjects had high emotional sensitivity and expressivity. Finally, the visual P2 component has been reported to reflect second-order configural processing (Latinus & Taylor, 2006) and to be sensitive to learning and control processing (Latinus & Taylor, 2005) (i.e. P2 amplitude decreased after a learning/control task). In our study, P2 amplitude decreased with increased Emotional Control (EC) ability. On the basis of our results and previous investigations, we therefore suggest that expertise resulting from efficient learning of emotion facilitates the development a high Emotional Control (EC) in healthy subjects. Then greater are the subject's ability to control his emotions, less significant the confirmation of the previously identified emotion is, evoking a smaller P2.

Conclusion and future directions

In conclusion, in light of the extended literature, the findings confirm that early ERPs are sensitive to the nature of the emotion expressed by a face as early as 90ms (P1) and later at 140ms (N170). Moreover, this study examined the relationship between visual ERPs and the subject's emotional abilities. The N170 and the P2 components are significantly modulated by endogenous factors (sensitivity, expressivity and control emotional skills). We therefore suggest that N170 and P2 could be

used as individual markers to assess strength or weakness in emotional areas. Finally, this study provides information for further investigations of affective disorders. Future studies should continue to examine how visual ERP components relate to individual differences in emotional skills in autism. Clinically, such markers could be used to target emotional impairment areas and to establish future therapeutic intervention in relation to patient‘s skills. These results highlight the importance of understanding individual differences in socio-emotional motivation in both typical and atypical populations.

References

Addington, J., & Addington, D. (1998). Facial affect recognition and information processing in schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophrenia Research, 32*(3), 171-181.

Aguera, P. E., Jerbi, K., Caclin, A., & Bertrand, O. (2011). ELAN: a software package for analysis and visualization of MEG, EEG, and LFP signals. *Comput Intell Neurosci.*, 2011:158970.

Ashley, V., Vuilleumier, P., & Swick, D. (2004). Time course and specificity of event-related potentials to emotional expressions. *Neuroreport, 15*(1), 211-216.

Bares, M., Brunovsky, M., Kopecek, M., Novak, T., Stopkova, P., Kozeny, J., et al. (2008). Early reduction in prefrontal theta QEEG cordance value predicts response to venlafaxine treatment in patients with resistant depressive disorder. *European Psychiatry, 23*(5), 350-355.

Bares, M., Kopecek, M., Novak, T., Stopkova, P., Sos, P., Kozeny, J., et al. (2009). Low frequency (1-Hz), right prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) compared with venlafaxine ER in the treatment of resistant depression: a double-blind, single-centre, randomized study. *Journal of Affective Disorders, 118*(1-3), 94-100.

Batty, M., Meaux, E., Wittemeyer, K., Roge, B., & Taylor, M. J. (2011). Early processing of emotional faces in children with autism: An event-related potential study. *Journal of Experimental Child Psychology*.

Batty, M., & Taylor, M. J. (2002). Visual categorization during childhood: an ERP study. *Psychophysiology, 39*(4), 482-490.

Batty, M., & Taylor, M. J. (2003). Early processing of the six basic facial emotional expressions. *Brain Res. Cogn. Brain Res., 17*(3), 613-620.

Batty, M., & Taylor, M. J. (2006). The development of emotional face processing during childhood. *Dev Sci, 9*(2), 207-220.

Begeer, S., Rieffe, C., Terwogt, M. M., & Stockmann, L. (2006). Attention to facial emotion expressions in children with autism. *Autism, 10*(1), 37-51.

Begleiter, H., Porjesz, B., Bihari, B., & Kissin, B. (1984). Event-related brain potentials in boys at risk for alcoholism. *Science, 225*(4669), 1493-1496.

Behrmann, M., Avidan, G., Leonard, G. L., Kimchi, R., Luna, B., Humphreys, K., et al. (2006). Configural processing in autism and its relationship to face processing. *Neuropsychologia, 44*(1), 110-129.

Behrmann, M., Thomas, C., & Humphreys, K. (2006). Seeing it differently: visual processing in autism. *Trends Cogn Sci, 10*(6), 258-264.

Belopolsky, A. V., Devue, C., & Theeuwes, J. (2010). Angry faces hold the eyes. *Vis. Cogn., 19*(1), 27-36.

Bentin, S., Allison, T., Puce, A., Perez, e., & McCarthy, G. (1996). Electrophysiological studies of faces perception in humans. *J. Cogn. Neurosci., 8*(6), 551-565.

Bentin, S., Golland, Y., Flevaris, A., Robertson, L. C., & Moscovitch, M. (2006). Processing the trees and the forest during initial stages of face perception: electrophysiological evidence. *J Cogn Neurosci, 18*(8), 1406-1421.

Boutsen, L., Humphreys, G. W., Praamstra, P., & Warbrick, T. (2006). Comparing neural correlates of configural processing in faces and objects: an ERP study of the Thatcher illusion. *NeuroImage, 32*(1), 352-367.

Boyatzis, C. J., Chazan, E., & Ting, C. Z. (1993). Preschool children's decoding of facial emotions. *Journal of Genetic Psychology, 154*(3), 375-382.

Breiter, H. C., Etcoff, N. L., Whalen, P. J., Kennedy, W. A., Rauch, S. L., Buckner, R. L., et al. (1996). Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression. *Neuron, 17*(5), 875-887.

Bruce, V., & Young, A. (1986). Understanding face recognition. *Br J Psychol, 77 (Pt 3)*, 305-327.

Caharel, S., Bernard, C., Thibaut, F., Haouzir, S., Di Maggio-Clozel, C., Allio, G., et al. (2007). The effects of familiarity and emotional expression on face processing examined by ERPs in patients with schizophrenia. *Schizophr Res, 95*(1-3), 186-196.

Caharel, S., Courtay, N., Bernard, C., Lalonde, R., & Rebai, M. (2005). Familiarity and emotional expression influence an early stage of face processing: an electrophysiological study. *Brain Cogn, 59*(1), 96-100.

Calder, A. J., Young, A. W., Perett, D. I., Etcoff, N. L., & Rowland, D. (1996). Categorical perception of morphed facial expressions. *Visual Cognition, 3*, 81-117.

Campanella, S., Rossignol, M., Mejias, S., Joassin, F., Maurage, P., Debatisse, D., et al. (2004). Human gender differences in an emotional visual oddball task: an event-related potentials study. *Neuroscience Letters, 367*(1), 14-18.

Carey, S. (1992). Becoming a face expert. *Phil. Trans. R. Soc., 335*, 95-103.

Carey, S., & Diamond, R. (1977). From piecemeal to configurational representation of faces. *Science, 195*(4275), 312-314.

Carlson, S. M., Zayas, V., & Guthormsen, A. (2009). Neural correlates of decision making on a gambling task. *Child Development, 80*(4), 1076-1096.

Carlson, S. R., & Iacono, W. G. (2006). Heritability of P300 amplitude development from adolescence to adulthood. *Psychophysiology, 43*(5), 470-480.

Carlson, S. R., Iacono, W. G., & McGue, M. (2004). P300 amplitude in nonalcoholic adolescent twin pairs who become discordant for alcoholism as adults. *Psychophysiology, 41*(6), 841-844.

Chammat, M., Foucher, A., Nadel, J., & Dubal, S. (2010). Reading sadness beyond human faces. *Brain Research, 1348*, 95-104.

Cheung, C. H., Rutherford, H. J., Mayes, L. C., & McPartland, J. C. (2010). Neural responses to faces reflect social personality traits. *Soc Neurosci, 5*(4), 351-359.

Crookes, K., & McKone, E. (2009). Early maturity of face recognition: no childhood development of holistic processing, novel face encoding, or face-space. *Cognition, 111*(2), 219-247.

Csukly, G., Czobor, P., Szily, E., Takacs, B., & Simon, L. (2009). Facial expression recognition in depressed subjects: the impact of intensity level and arousal dimension. *J Nerv Ment Dis, 197*(2), 98-103.

Dai, Q., & Feng, Z. (2009). Deficient inhibition of return for emotional faces in depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 33*(6), 921-932.

De Sonneville, L. M., Verschoor, C. A., Njiokiktjien, C., Op het Veld, V., Toorenaar, N., & Vranken, M. (2002). Facial identity and facial emotions: speed, accuracy, and processing strategies in children and adults. *J Clin Exp Neuropsychol, 24*(2), 200-213.

Degabriele, R., Lagopoulos, J., & Malhi, G. (2011). Neural correlates of emotional face processing in bipolar disorder: An event-related potential study. *Journal of Affective Disorders, 133*(1-2), 212-220.

Dennis, T. A., Malone, M. M., & Chen, C. C. (2009). Emotional face processing and emotion regulation in children: an ERP study. *Dev Neuropsychol, 34*(1), 85-102.

Deruelle, C., Rondan, C., Gepner, B., Tardif, C. (2004). Spatial frequency and face processing in children with autism and Asperger syndrome. *J Autism Dev Disord, 34*(2), 199-210.

Duval, S., Foucher, A., Jouvent, R., & Nadel, J. (2011). Human spots emotion in non humanoid robots. *SCAN, 6*, 90-97.

Eger, E., Jedynak, A., Iwaki, T., & Skrandies, W. (2003). Rapid extraction of emotional expression: evidence from evoked potential fields during brief presentation of face stimuli. *Neuropsychologia, 41*(7), 808-817.

Eimer, M. (1998). Does the face-specific N170 component reflect the activity of a specialized eye processor? *Neuroreport, 9*(13), 2945-2948.

Eimer, M., Gosling, A., Nicholas, S., & Kiss, M. (2011). The N170 component and its links to configural face processing: A rapid neural adaptation study. *Brain Res, 1376*, 76-87.

Eimer, M., & Holmes, A. (2002). An ERP study on the time course of emotional face processing. *Neuroreport, 13*(4), 427-431.

Eimer, M., & Holmes, A. (2007). Event-related brain potential correlates of emotional face processing. *Neuropsychologia, 45*(1), 15-31.

Eimer, M., & McCarthy, R. A. (1999). Prosopagnosia and structural encoding of faces: evidence from event-related potentials. *Neuroreport, 10*(2), 255-259.

Eisenbarth, H., & Alpers, G. W. (2011). Happy mouth and sad eyes: Scanning emotional facial expressions. *Emotion, 11*(4), 860-865.

Ekman, P. (2003). Emotions revealed. *New York: Owl Books.*

Ekman, P., & Friesen, W. V. (1971). Constants across cultures in face and emotion. *J. Pers. Soc. Psychol., 17*, 124-129.

Ekman, P., Friesen, W.V. (1971). Constants across cultures in face and emotion. *J. Pers. Soc. Psychol., 17*, 124-129.

Feinstein, J. S., Goldin, P. R., Stein, M. B., Brown, G. G., & Paulus, M. P. (2002). Habituation of attentional networks during emotion processing. *Neuroreport, 13*(10), 1255-1258.

Frith, U. (1989). Autism: Explaining the enigma. *Oxford: Blackwell*.

George, N., Evans, J., Fiori, N., Davidoff, J., & Renault, B. (1996). Brain events related to normal and moderately scrambled faces. *Brain Res Cogn Brain Res, 4*(2), 65-76.

Getz, G. E., Shear, P. K., & Strakowski, S. M. (2003). Facial affect recognition deficits in bipolar disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society, 9*(4), 623-632.

Gosselin, F., & Schyns, P. G. (2001). Bubbles: a technique to reveal the use of information in recognition tasks. *Vision Research, 41*(17), 2261-2271.

Grispan, D., Hemphill, A., & Nowicki, S. J. (2003). Improving the ability of elementary school-age children to identify emotion in facial expression. *Journal of Genetic Psychology, 164*, 88-100.

Hajcak, G., MacNamara, A., & Olvet, D. M. (2010). Event-related potentials, emotion, and emotion regulation: an integrative review. *Developmental Neuropsychology, 35*(2), 129-155.

Harris, A., & Nakayama, K. (2008). Rapid adaptation of the m170 response: importance of face parts. *Cereb Cortex, 18*(2), 467-476.

Hileman, C. M., Henderson, H., Mundy, P., Newell, L., & Jaime, M. (2011). Developmental and Individual Differences on the P1 and N170 ERP Components in Children With and Without Autism. *Dev Neuropsychol, 36*(2), 214-236.

Hobson, R. P. (1986). The autistic child's appraisal of expressions of emotion: a further study. *J Child Psychol Psychiatry, 27*(5), 671-680.

Hofer, A., Siedentopf, C. M., Ischebeck, A., Rettenbacher, M. A., Verius, M., Felber, S., et al. (2006). Gender differences in regional cerebral activity during the perception of emotion: a functional MRI study. *NeuroImage, 32*(2), 854-862.

Holmes, A., Vuilleumier, P., & Eimer, M. (2003). The processing of emotional facial expression is gated by spatial attention: evidence from event-related brain potentials. *Brain Res Cogn Brain Res, 16*(2), 174-184.

Iacono, W. G., Malone, S. M., & McGue, M. (2003). Substance use disorders, externalizing psychopathology, and P300 event-related potential amplitude. *Int J Psychophysiol, 48*(2), 147-178.

Itier, R. J., & Taylor, M.J. (2002). Inversion and contrast polarity reversal affect both encoding and recognition processes of unfamiliar faces: a repetition study using ERPs. *Neuroimage, 15*, 353-372.

Itier, R. J., Latinus, M., & Taylor, M. J. (2006). Face, eye and object early processing: what is the face specificity? *Neuroimage, 29*(2), 667-676.

Itier, R. J., & Taylor, M. J. (2002). Inversion and contrast polarity reversal affect both encoding and recognition processes of unfamiliar faces: a repetition study using ERPs. *Neuroimage, 15*(2), 353-372.

Itier, R. J., & Taylor, M. J. (2004). N170 or N1? Spatiotemporal differences between object and face processing using ERPs. *Cereb Cortex, 14*(2), 132-142.

Jeffreys, D. A. (1993). The influence of stimulus orientation on the vertex positive scalp potential evoked by faces. *Exp Brain Res, 96*(1), 163-172.

Jemel, B., George, N., Olivares, E., Fiori, N., & Renault, B. (1999). Event-related potentials to structural familiar face incongruity processing. *Psychophysiology, 36*(4), 437-452.

Joyce, C., & Rossion, B. (2005). The face-sensitive N170 and VPP components manifest the same brain processes: the effect of reference electrode site. *Clinical Neurophysiology, 116*(11), 2613-2631.

Junghofer, M., Bradley, M. M., Elbert, T. R., & Lang, P. J. (2001). Fleeting images: a new look at early emotion discrimination. *Psychophysiology, 38*(2), 175-178.

Klin, A., Jones, W., Schultz, R., Volkmar, F., & Cohen, D. (2002). Visual fixation patterns during viewing of naturalistic social situations as predictors of social competence in individuals with autism. *Arch Gen Psychiatry, 59*(9), 809-816.

Krolak-Salmon, P., Fischer, C., Vighetto, A., & Mauguiere, F. (2001). Processing of facial emotional expression: spatio-temporal data as assessed by scalp event-related potentials. *Eur J Neurosci, 13*(5), 987-994.

Kuefner, D., de Heering, A., Jacques, C., Palmero-Soler, E., & Rossion, B. (2010). Early Visually Evoked Electrophysiological Responses Over the Human Brain (P1, N170) Show Stable Patterns of Face-Sensitivity from 4 years to Adulthood. *Front Hum Neurosci, 3*, 67.

Lang, S. F., Nelson, C. A., & Collins, P. F. (1990). Event-related potentials to emotional and neutral stimuli. *J Clin Exp Neuropsychol, 12*(6), 946-958.

Latinus, M., & Taylor, M. J. (2005). Holistic processing of faces: learning effects with Mooney faces. *J Cogn Neurosci, 17*(8), 1316-1327.

Latinus, M., & Taylor, M. J. (2006). Face processing stages: impact of difficulty and the separation of effects. *Brain Res, 1123*(1), 179-187.

Lee, S. H., Kim, E. Y., Kim, S., & Bae, S. M. (2010). Event-related potential patterns and gender effects underlying facial affect processing in schizophrenia patients. *Neurosci Res, 67*(2), 172-180.

Leppänen, J. M. (2006). Emotional information processing in mood disorders: a review of behavioral and neuroimaging findings. *Curr Opin Psychiatry, 19*(1), 34-39.

Leppanen, J. M., & Hietanen, J. K. (2001). Emotion recognition and social adjustment in school-aged girls and boys. *Scandinavian Journal of Psychology, 42*(5), 429-435.

Lewin, C., & Herlitz, A. (2002). Sex differences in face recognition--women's faces make the difference. *Brain and Cognition, 50*(1), 121-128.

Lewin, C., Wolgers, G., & Herlitz, A. (2001). Sex differences favoring women in verbal but not in visuospatial episodic memory. *Neuropsychology, 15*(2), 165-173.

Lewis, M. D., Lamm, C., Segalowitz, S. J., Stieben, J., & Zelazo, P. D. (2006). Neurophysiological correlates of emotion regulation in children and adolescents. *J Cogn Neurosci, 18*(3), 430-443.

Linkenkaer-Hansen, K., Palva, J. M., Sams, M., Hietanen, J. K., Aronen, H. J., & Ilmoniemi, R. J. (1998). Face-selective processing in human extrastriate cortex around 120 ms after stimulus onset revealed by magneto- and electroencephalography. *Neurosci Lett, 253*(3), 147-150.

Lithari, C., Frantzidis, C. A., Papadelis, C., Vivas, A. B., Klados, M. A., Kourtidou-Papadeli, C., et al. (2010). Are females more responsive to emotional stimuli? A neurophysiological study across arousal and valence dimensions. *Brain Topography, 23*(1), 27-40.

Liu, L., Ioannides, A. A., & Streit, M. (1999). Single trial analysis of neurophysiological correlates of the recognition of complex objects and facial expressions of emotion. *Brain Topogr, 11*(4), 291-303.

Malhi, G. S., Lagopoulos, J., Sachdev, P. S., Ivanovski, B., Shnier, R., & Ketter, T. (2007). Is a lack of disgust something to fear? A functional magnetic resonance imaging facial emotion recognition study in euthymic bipolar disorder patients. *Bipolar Disorders, 9*(4), 345-357.

Marinkovic, K., & Halgren, E. (1998). Human brain potentials related to the emotional expression, repetition, and gender of faces. *Psychobiology, 26*, 248–356.

McKelvie, S. J. (1995). Emotional expression in upside-down faces: evidence for configurational and componential processing. *British Journal of Social Psychology, 34 (Pt 3)*, 325-334.

McPartland, J., Dawson, G., Webb, S. J., Panagiotides, H., & Carver, L. J. (2004). Event-related brain potentials reveal anomalies in temporal processing of faces in autism spectrum disorder. *J Child Psychol Psychiatry, 45*(7), 1235-1245.

Morel, S., Ponz, A., Mercier, M., Vuilleumier, P., & George, N. (2009). EEG-MEG evidence for early differential repetition effects for fearful, happy and neutral faces. *Brain Research, 1254*, 84-98.

Moser, J. S., Hajcak, G., Bukay, E., & Simons, R. F. (2006). Intentional modulation of emotional responding to unpleasant pictures: an ERP study. *Psychophysiology, 43*(3), 292-296.

Munte, T. F., Brack, M., Grootheer, O., Wieringa, B., Matzke, M., Johannes, S. (1998). Brain potentials reveal the timing of face identity and expression judgments. *Neurosci Res, 30*(1), 25-34.

Oostenveld, R., & Praamstra, P. (2001). The five percent electrode system for high-resolution EEG and ERP measurements. *Clinical Neurophysiology, 112*(4), 713-719.

Orozco, S., & Ehlers, C. L. (1998). Gender differences in electrophysiological responses to facial stimuli. *Biological Psychiatry, 44*(4), 281-289.

Ozonoff, S., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (1990). Are there emotion perception deficits in young autistic children? *J Child Psychol Psychiatry, 31*(3), 343-361.

Pallanti, S., Quercioli, L., & Pazzagli, A. (1999). Effects of clozapine on awareness of illness and cognition in schizophrenia. *Psychiatry Research, 86*(3), 239-249.

Picton, T. W., Bentin, S., Berg, P., Donchin, E., Hillyard, S. A., Johnson, R., Jr., et al. (2000). Guidelines for using human event-related potentials to study cognition: recording standards and publication criteria. *Psychophysiology, 37*(2), 127-152.

Pizzagalli, D., Regard, M., & Lehmann, D. (1999). Rapid emotional face processing in the human right and left brain hemispheres: an ERP study. *Neuroreport, 10*(13), 2691-2698.

Pizzagalli, D. A., Lehmann, D., Hendrick, A. M., Regard, M., Pascual-Marqui, R. D., & Davidson, R. J. (2002). Affective judgments of faces modulate early activity (approximately 160 ms) within the fusiform gyri. *Neuroimage, 16*(3 Pt 1), 663-677.

Pourtois, G., Grandjean, D., Sander, D., & Vuilleumier, P. (2004). Electrophysiological correlates of rapid spatial orienting towards fearful faces. *Cereb Cortex, 14*(6), 619-633.

Pourtois, G., Thut, G., Grave de Peralta, R., Michel, C., & Vuilleumier, P. (2005). Two electrophysiological stages of spatial orienting towards fearful faces: early temporo-parietal activation preceding gain control in extrastriate visual cortex. *NeuroImage, 26*(1), 149-163.

Proverbio, A., Riva, F., Martin, E., & Zani, A. (2010). Face coding is bilateral in the female brain. *PLoS One, 5*(6).

Riggio, R. E. (1989). Social Skills Inventory Manual. *Psychologists Press*.

Riggio, R. E. (2003). Socials Skills Manual. 2nd edition. *Menlo Park, CA: Mind Garden Inc.*

Rosen, H. R., & Rich, B. A. (2010). Neurocognitive correlates of emotional stimulus processing in pediatric bipolar disorder: a review. *Postgraduate Medicine, 122*(4), 94-104.

Rossion, B., Curran, T., & Gauthier, I. (2002). A defense of the subordinate-level expertise account for the N170 component. *Cognition, 85*(2), 189-196.

Rossion, B., Delvenne, J. F., Debatisse, D., Goffaux, V., Bruyer, R., Crommelinck, M., et al. (1999). Spatio-temporal localization of the face inversion effect: an event-related potentials study. *Biol Psychol, 50*(3), 173-189.

Rossion, B., Gauthier, I., Tarr, M. J., Despland, P., Bruyer, R., Linotte, S., et al. (2000). The N170 occipito-temporal component is delayed and enhanced to inverted faces but not to inverted objects: an electrophysiological account of face-specific processes in the human brain. *Neuroreport, 11*(1), 69-74.

Rossion, B., Joyce, C. A., Cottrell, G. W., & Tarr, M. J. (2003). Early lateralization and orientation tuning for face, word, and object processing in the visual cortex. *Neuroimage, 20*(3), 1609-1624.

Rotshtein, P., Richardson, M. P., Winston, J. S., Kiebel, S. J., Vuilleumier, P., Eimer, M., et al. (2010). Amygdala damage affects event-related potentials for fearful faces at specific time windows. *Human Brain Mapping, 31*(7), 1089-1105.

Sagiv, N., & Bentin, S. (2001). Structural encoding of human and schematic faces: holistic and part-based processes. *J Cogn Neurosci, 13*(7), 937-951.

Sato, N., Nakamura, K., Nakamura, A., Sugiura, M., Ito, K., Fukuda, H., et al. (1999). Different time

course between scene processing and face processing: a MEG study. *Neuroreport, 10*(17), 3633-3637.

Sato, W., Kochiyama, T., Yoshikawa, S., & Matsumura, M. (2001). Emotional expression boosts early visual processing of the face: ERP recording and its decomposition by independent component analysis. *Neuroreport, 12*(4), 709-714.

Scherf, K. S., Behrmann, M., Minshew, N., & Luna, B. (2008). Atypical development of face and greeble recognition in autism. *J Child Psychol Psychiatry, 49*(8), 838-847.

Schreiber, H., Stolz-Born, G., Kornhuber, H. H., & Born, J. (1992). Event-related potential correlates of impaired selective attention in children at high risk for schizophrenia. *Biol Psychiatry, 32*(8), 634-651.

Schupp, H. T., Junghofer, M., Weike, A. I., & Hamm, A. O. (2004). The selective processing of briefly presented affective pictures: an ERP analysis. *Psychophysiology, 41*(3), 441-449.

Schyns, P. G., Bonnard, L., & Gosselin, F. (2002). Show me the features! Understanding recognition from the use of visual information. *Psychological Science, 13*(5), 402-409.

Smith, M. L., Cottrell, G. W., Gosselin, F., & Schyns, P. G. (2005). Transmitting and decoding facial expressions. *Psychological Science, 16*(3), 184-189.

Sprengelmeyer, R., & Jentzsch, I. (2006). Event related potentials and the perception of intensity in facial expressions. *Neuropsychologia, 44*(14), 2899-2906.

Stekelenburg, J. J., & de Gelder, B. (2004). The neural correlates of perceiving human bodies: an ERP study on the body-inversion effect. *Neuroreport, 15*(5), 777-780.

Sterzer, P., Hilgenfeldt, T., Freudenberg, P., Bermpohl, F., & Adli, M. (2011). Access of emotional information to visual awareness in patients with major depressive disorder. *Psychological Medicine, 41*(8), 1615-1624.

Streit, M., Dammers, J., Simsek-Kraues, S., Brinkmeyer, J., Wolwer, W., & Ioannides, A. (2003). Time course of regional brain activations during facial emotion recognition in humans. *Neuroscience Letters, 342*(1-2), 101-104.

Surguladze, S. A., Young, A. W., Senior, C., Brebion, G., Travis, M. J., & Phillips, M. L. (2004). Recognition accuracy and response bias to happy and sad facial expressions in patients with major depression. *Neuropsychology, 18*(2), 212-218.

Swithenby, S. J., Bailey, A. J., Brautigam, S., Josephs, O. E., Jousmaki, V., & Tesche, C. D. (1998). Neural processing of human faces: a magnetoencephalographic study. *Exp Brain Res, 118*(4), 501-510.

Taylor, M. J., Edmonds, G. E., McCarthy, G., & Allison, T. (2001). Eyes first! Eye processing develops before face processing in children. *Neuroreport, 12*(8), 1671-1676.

Taylor, M. J., & Pang, E. W. (1999). Developmental changes in early cognitive processes. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Supplement, 49*, 145-153.

Utama, N. P., Takemoto, A., Koike, Y., & Nakamura, K. (2009). Phased processing of facial emotion: an ERP study. *Neurosci Res, 64*(1), 30-40.

Want, S. C., Pascalis, O., Coleman, M., & Blades, M. (2003). Face facts: is the development of face recognition in early and middle childhood really so special? In O. Pascalis & A. Slater (Eds.), *The Development of Face Processing in Infancy and Early Childhood* (pp. 207-221). New York: Nova Science

Williams, L. M., Liddell, B. J., Rathjen, J., Brown, K. J., Gray, J., Phillips, M., et al. (2004). Mapping the time course of nonconscious and conscious perception of fear: an integration of central and peripheral measures. *Hum Brain Mapp, 21*(2), 64-74.

Wong, T. K., Fung, P. C., Chua, S. E., & McAlonan, G. M. (2008). Abnormal spatiotemporal processing of emotional facial expressions in childhood autism: dipole source analysis of event-related potentials. *Eur J Neurosci, 28*(2), 407-416.

Yang, J., Yuan, J., & Li, H. (2010). Emotional expectations influence neural sensitivity to fearful faces in humans: an event-related potential study. *Sci China Life Sci, 53*(11), 1361-1368.

Yuan, J., Zhang, J., Zhou, X., Yang, J., Meng, X., Zhang, Q., et al. (2011). Neural mechanisms underlying the higher levels of subjective well-being in extraverts: Pleasant bias and unpleasant resistance. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*.

Yuan, J. J., Yang, J. M., Chen, J., Meng, X. X., & Li, H. (2010). Enhanced sensitivity to rare, emotion-irrelevant stimuli in females: neural correlates. *Neuroscience, 169*(4), 1758-1767.

Zion-Golumbic, E., & Bentin, S. (2007). Dissociated neural mechanisms for face detection and configural encoding: evidence from N170 and induced gamma-band oscillation effects. *Cereb Cortex, 17*(8), 1741-1749.

Author Note

This research was supported by grants from Fondation ORANGE. Most of all, we thank all the subjects for their time and effort spent participating in this study. There is no conflict of interest to declared.

Expérience complémentaire
Quels modes de traitements sont impliqués dans la perception des émotions faciales ?

De nombreuses études se sont intéressées à la perception des visages et ont mis en évidence l'implication de processus spécifiques. Ainsi, notre capacité à discriminer les visages a largement été rapportée comme étant classiquement dépendante de processus d'encodage de type holistique (global) et/ou configural (relation entre les traits) (Farah et al., 1998, Maurer et al., 2002, Diamond & Carrey, 1986). Mais qu'en est-il lorsqu'une émotion est exprimée sur le visage ?

Malgré la richesse de la littérature qui a permis l'identification des substrats cérébraux impliqués dans le traitement des émotions faciales, aucun consensus n'est encore posé concernant leur encodage. Jusqu'à présent, au moyen de système de suivi du regard et de manipulations de stimulations, seules quelques études comportementales se sont intéressées aux stratégies employées lors de la perception des émotions faciales. A l'heure actuelle, les résultats sont hétérogènes voire divergents.

Hypothèses

Le but de ce travail a donc été d'identifier la ou les stratégies mises en œuvre lors de la perception des émotions de base. Pour appréhender les modes de traitement utilisés, il est indispensable d'identifier les informations nécessaires à la reconnaissance des émotions faciales.

- Les configurations faciales caractérisant les émotions étant différentes les unes des autres (un sourire rétrécit la distance entre le nez et la bouche par exemple), il est possible de supposer un rôle du traitement configural lors de la discrimination entre les émotions de base.
- De même, chaque trait facial émotionnel étant caractéristique d'une émotion (yeux écarquillés ou contractés, bouche ouverte, dent apparentes …), leur association au sein d'un visage fournit une perception holistique spécifique de chaque émotion. Ainsi, une distorsion analytique des visages émotionnels (par échanges de traits faciaux émotionnels) pourrait conduire à des difficultés à intégrer les éléments faciaux dans une perception holistique de l'émotion. Un traitement analytique pourrait donc également intervenir lors de la discrimination des émotions faciales. De plus, le rôle primordial des yeux dans l'inférence d'état mentaux laisse supposer une l'implication d'un traitement analytique basé sur cette région.

Matériels et méthode

Population – Un groupe de 26 étudiants, âgés de 20 à 30 ans (13 hommes et 13 femmes) a été recruté.

Matériels - Des photographies de visages d'hommes et de femmes neutres ou exprimant 4 émotions de base (joie, colère, peur et dégout) ayant été validées sur la population générale ont été modifiées[18] afin

[18] Logiciel Photoshop

d'affecter de manière sélective les traitements (1) **configuraux** (augmentation ou diminution de 10 % de la distance inter yeux ou de la distance nez bouche) et (2) **holistiques** (inversion de traits entre les différentes émotions) (figure 1). La première manipulation modifie la configuration de second-ordre entre les traits internes faciaux et la rend anormale mais préserve la cohérence des traits faciaux. La seconde manipulation en inversant les traits internes entre les émotions produit globalement une émotion faciale à la configuration préservée mais aux traits faciaux discordants (yeux exprimant la joie associés à une bouche exprimant le dégout par exemple) (figure 1). La perception holistique, globale, de l'émotion étant affectée, cette manipulation force le traitement analytique de l'émotion faciale.

L'émotion de surprise n'a pas été utilisée dans cette expérience complémentaire pour ne pas induire de confusion avec la peur, émotion ayant une configuration proche de celle de la surprise (yeux écarquillés et bouche ouverte). Quand à l'émotion faciale de la tristesse, elle a été exclue du protocole de part la trop faible spécificité des traits internes qui la caractérise.

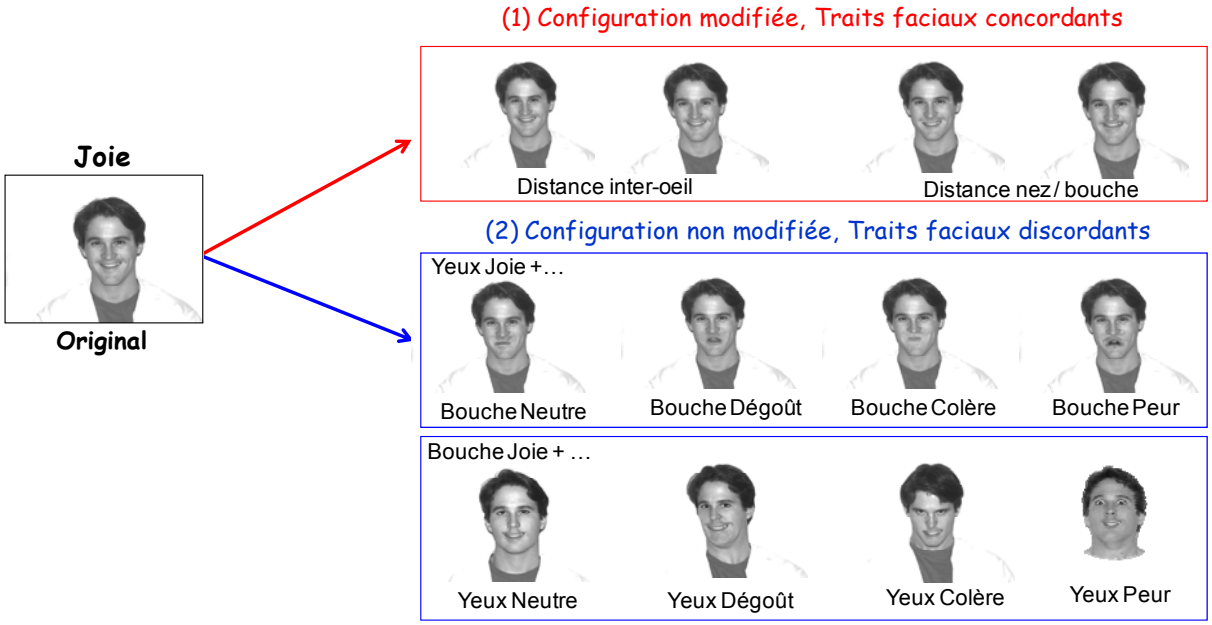


Figure 1 : Exemple de manipulations expérimentales pour la joie. Les 4 types de variations configurales concordantes (2) et les 8 associations discordantes (3) de l'émotion Joie possibles sont présentées.

Procédure - L'ensemble des stimuli originaux (10, 5 pour le même visage masculin (neutre, joie, colère, peur et surprise) et 5 pour le même visage féminin) et ceux obtenus par manipulation (40 pour la manipulation configurale et 80 pour la manipulation de traits) a été présenté aléatoirement au sujet sur un écran d'ordinateur. 5 boutons de réponse « Joie », « Colère », « Dégout », « Tristesse » ou « Neutre » et une échelle d'intensité graduée de 0 à 5 étaient associés au stimulus. Les participants ont eu pour consigne de discriminer l'émotion exprimée par le visage et d'effectuer un jugement d'intensité émotionnelle en cliquant sur les boutons et l'échelle réponse. Aucune limite de temps de réponse n'a été fixée. Les participants étaient naïfs quand aux modifications expérimentales réalisées sur les images.

Pour les modifications de la configuration (1), le jugement d'intensité et le pourcentage de bonne réponse ont été analysés en fonction du type de manipulations (i.e. 4 : nez-bouche écartés ou rapprochés,

distance inter-œil rapprochée ou écartée) et de l'émotion présentée (i.e. 5 : joie, colère, peur, dégoût et neutre). Pour les modifications des traits faciaux (2), le jugement d'intensité et le pourcentage de réponses basées sur l'émotion exprimée par chacun des traits (i.e. 2 : yeux et bouche) a été mesuré et analysé en fonction de l'émotion locale (i.e. 5). Les analyses statistiques ont consisté en un Chi² réalisé sur le nombre de bonnes réponses pour les modifications de la configuration (1) en un Wilcoxon entre le pourcentage de réponses basées sur les yeux et le pourcentage de réponses basées sur la bouche (modification des traits (2)).

Résultats

Modification configurale - Toutes modifications confondues, l'altération des relations spatiales entre les traits faciaux n'affecte pas significativement les performances de reconnaissance (92,5 % de bonnes réponses) par rapport à l'émotion originale (90, 3% de bonnes réponses) (Chi² = 0, p= n.s). Etonnement, quand les configurations de second ordre sont modifiées, les performances ne chutent pas mais semblent au contraire augmenter et ce particulièrement lorsque la distance inter yeux est agrandie (figure 2, haut). Lorsque les performances de discrimination sont regardées de plus près pour chaque émotion aux yeux écartés (figure 2, bas), cette même tendance peut être observée sauf pour l'émotion de joie où l'agrandissement de la distance œil-œil semble diminuer légèrement (-2 %) les performances de reconnaissance. Cependant, ces variations de performances pour chaque émotion ne sont également pas significatives (Colère Chi² = 0, 19, p = 0,66 ; Dégout, Joie et Peur Chi² = 0, p=1, Neutre Chi² = 0,52, p= 0,47).

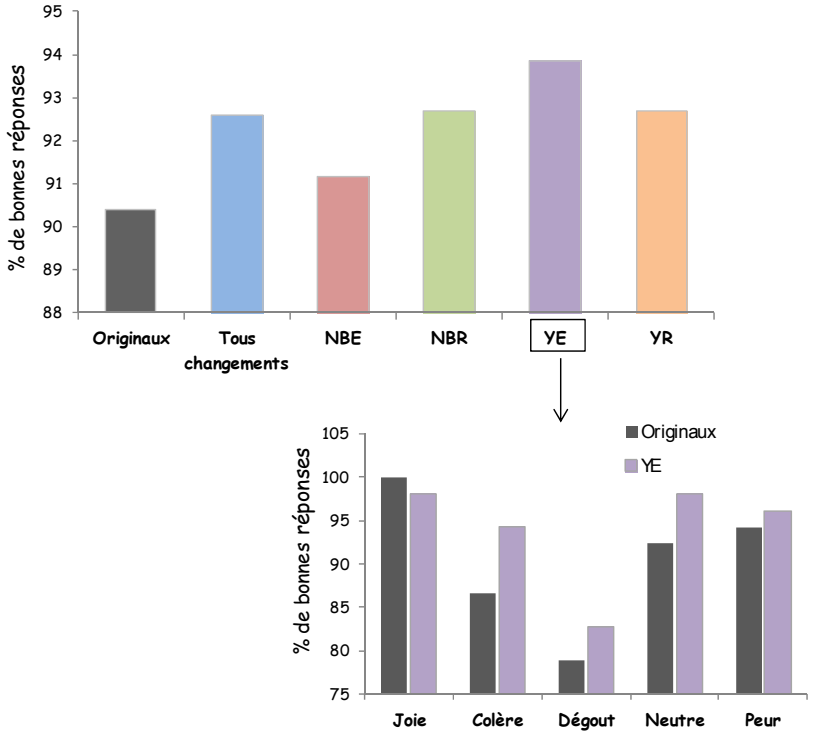


Figure 2 : Pourcentage de reconnaissance correcte de l'émotion à la configuration modifiée. De manière surprenante, les modifications de la configuration n'affectent pas significativement les performances de reconnaissance des émotions faciales quel que soit le type de modification (graphique du haut) et quelle que soit l'émotion exprimée (graphique du bas). [NBE = distance nez-bouche écartée, NBR = distance nez-bouche raccourcie, YE = Yeux écartés, YR = Yeux rapprochés].

De plus, les résultats concernant le jugement d'intensité indiquent que l'augmentation de la distance nez-bouche semble rendre l'émotion moins intense alors que les autres manipulations poussent les sujets à augmenter leurs jugements d'intensité (figure 3). Cependant, ici aussi, les différences sont trop faibles pour voir émerger une significativité.

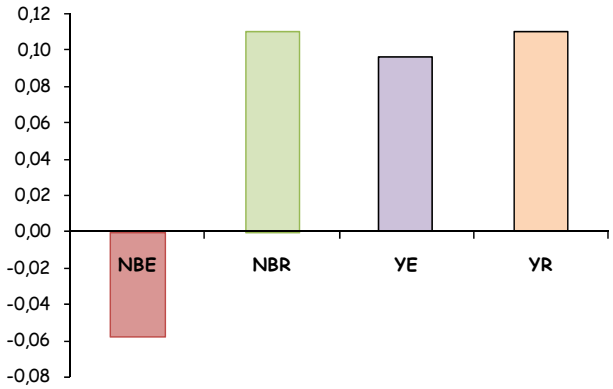


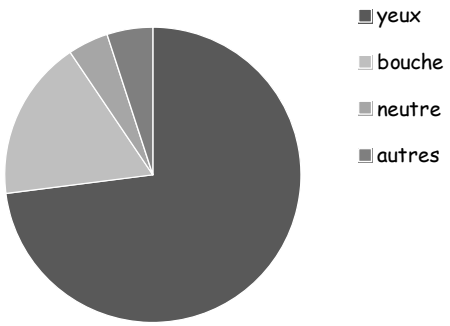
Figure 3 : Variation du jugement d'intensité. Les valeurs rapportées sur ce graphique correspondent à la différence entre l'intensité donnée pour le stimulus à la configuration modifiée et l'intensité choisie pour le stimulus original. [NBE = distance nez-bouche écartée, NBR = distance nez-bouche raccourcie, YE = Yeux écartés, YR = Yeux rapprochés].

Les modifications de la configuration de second ordre des émotions faciales n'entrainant aucune variation significative des performances de reconnaissance et du jugement d'intensité par rapport aux photographies originales, cette première expérience tendrait donc à envisager une implication mineure du traitement configural de second ordre lors de la reconnaissance des émotions faciales.

Modification des traits faciaux internes - Lors de la présentation d'un visage exprimant une émotion discordante (émotion exprimée par les yeux différente de celle exprimée par la bouche), 4 stratégies de reconnaissance apparaissent (figure 4), soit les sujets jugent que l'émotion exprimée par le visage est celle exprimée par les yeux (72.9 %), soit par la bouche (13 %), soit ils jugent le visage comme étant neutre (environ 7 %) soit enfin ils reconnaissent une émotion autre que celle des yeux ou de la bouche (environ 7 %) (figure 4a). Ces résultats toutes émotions confondues indiquent que lorsque l'émotion présentée est discordante, la discrimination est davantage basée sur les yeux que sur la bouche (Wilcoxon, $Z= 2.02$, $p = 0.043$). L'étude des performances par émotions révèlent que cet effet est valable pour toutes les émotions mais que pour certaines d'entre elles (joie, dégout), la discrimination fait également intervenir la bouche (figure 4b). En effet, la bouche est significativement moins utilisée pour reconnaitre la colère, la peur et le neutre que pour discriminer la joie ($Chi^2= 8,15$, $p = 0.004$) et le dégoût ($Chi^2 = 4,21$, $p= 0,04$). Par exemple, quand la bouche exprime la joie, 50 % des sujets répondent « joie » alors que seul 1% des sujets se basent sur la bouche pour reconnaitre la colère.

De plus, l'étude des performances par émotion (figure 4b) indique également que la discordance d'une émotion entraine une diminution des performances de reconnaissance par rapport aux stimuli originaux, mis à part pour la colère où la présence des yeux exprimant la colère suffit à une discrimination optimale de l'émotion.

(a)



(b)

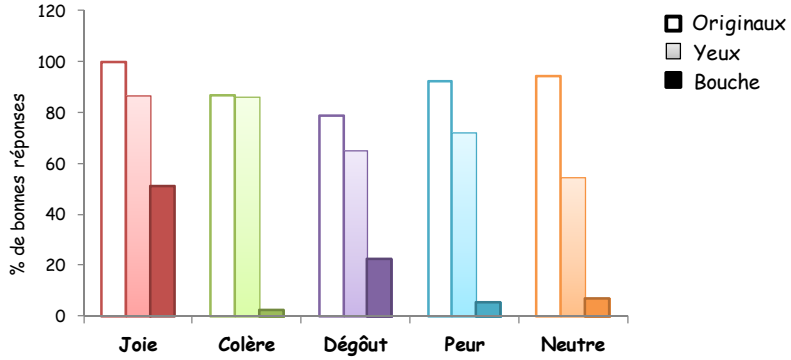


Figure 4 : (a) Stratégies de discrimination des émotions faciales lors de la présentation d'une émotion discordante. Les sujets se basent en majorité sur les yeux et jugent l'émotion discordante comme étant celle exprimée par les yeux. **(b) Performances de discriminations obtenue pour chaque émotion lorsque l'émotion est celle d'origine ou lorsque les yeux ou la bouche expriment seuls l'émotion.** Lorsque l'émotion est discordante, la reconnaissance des émotions est perturbée. Pour chaque émotion, la discrimination apparait plus basée sur les yeux. Les émotions de joie et de dégoût semblent quand à elle pouvoir être reconnues à partir des informations contenues dans la région de la bouche. Ainsi par exemple, lorsque des yeux joyeux sont présents au sein d'un visage, quelque soit l'expression émotionnelle de la bouche les sujets répondent à 85 % « joie ». Lorsque la bouche exprime la joie et les yeux une autre émotion, 50% des sujets jugent le visage joyeux.

Enfin, les analyses concernant le jugement d'intensité révèlent que si les sujets semblent discriminer les émotions discordantes en se basant sur les yeux, ils attribuent une intensité émotionnelle généralement plus faible à ces stimuli qu'aux stimuli concordants (originaux). Une exception peut ici aussi être rapportée pour la colère où la discordance (yeux colère avec un autre type de bouche) induit un jugement d'intensité plus fort, de part le fait que cette émotion est reconnue quasiment essentiellement à partir de la région des yeux. Par contre, ce jugement d'intensité affaibli par la discordance des traits semble particulièrement important pour la joie, ce qui est en accord avec le fait que la bouche joyeuse est un élément clé de reconnaissance de cette émotion (figure 5).

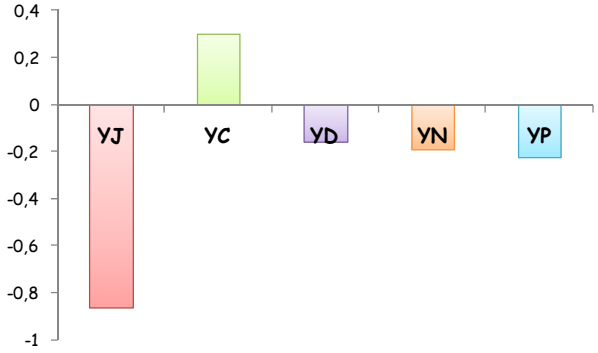


Figure 5 : Variations du jugement d'intensité. Le graphique indique les différences d'intensités par émotion entre les stimuli modifiés où seuls les yeux exprimés la même émotion que l'original et les stimuli originaux. L'analyse ne prend en compte que les stimuli qui ont obtenu un jugement basé sur les yeux correct. Les résultats montrent une jugement d'intensité plus faible lorsque l'émotion est discordante, sauf pour l'émotion de colère.

Ces deux manipulations expérimentales semblent indiquer que **(1)** le traitement configural ne serait pas « déterminant » pour discriminer les émotions et que **(2)** les informations nécessaires à la reconnaissance des émotions faciales seraient essentiellement contenues dans la région des yeux, avec toutefois des stratégies analytiques différentielles entre les émotions.

Discussion

La perception des expressions émotionnelles faciales peut –elle être considérée comme un processus à part dans le traitement du visage ? Met-elle en jeu des processus comportementaux différents de ceux rapportés pour les visages ? Les résultats de cette étude complémentaire fournissent des éléments de réponses à cette question.

Dans un premier temps, il semble que, contrairement à ce qui a déjà été rapporté pour la perception des visages (Carey, 1992; Carey & Diamond, 1977), la mise en œuvre d'un traitement configural ne soit pas une condition nécessaire à la reconnaissance des émotions faciales. Lorsque des distorsions de la configuration de second ordre du visage émotionnel sont induites, la reconnaissance tend même à être meilleure qu'en condition d'origine.

Dans un second temps, il semble qu'une distorsion de la perception holistique des émotions faciales entraine une diminution des performances de discrimination. Dans ces conditions expérimentales non « naturelles » où la perception holistique de l'émotion est impossible, un traitement de type analytique intervient. Une perception globale étant impossible, les participants réalisent leur jugement sur l'un des traits faciaux internes, et notamment sur les yeux. D'autres études sont en accord sur ce point, rapportant l'intervention de stratégies analytiques pour reconnaitre une émotion (McKelvie, 1995; Schyns, Bonnard, & Gosselin, 2002) alors que la reconnaissance de l'identité apparaîtrait basée sur la perception d'un « masque yeux-nez-bouche » suggérant la mise en œuvre d'un traitement de type configural (Schyns, et al., 2002). Par exemple, la joie est reconnue aussi bien à l'endroit qu'à l'envers ce qui suppose une analyse trait par trait de l'émotion puisque les informations relatives à la configuration ne sont plus disponibles en condition d'inversion (McKelvie, 1995). Ce protocole expérimental ne nous permet cependant pas de répondre à la part de l'holistique dans le traitement des émotions.

Nos résultats indiquent également que ce traitement analytique est particulièrement basé sur la région des yeux. En accord avec ce résultats, de précédentes études ont montré que les yeux constituent un médiateur important de la discrimination entre les différentes émotions faciales (Calder, Keane, Manes, Antoun, & Young, 2000; Ekman & Friesen, 1978; Fox & Damjanovic, 2006; Smith, Cottrell, Gosselin, & Schyns, 2005). Par exemple, la peur et la surprise peuvent être caractérisées par des yeux grands ouverts et la présence d'une large sclère blanche (Whalen, et al., 2004). Le camouflage de cette zone produit une chute des performances de reconnaissance (Adolphs, et al., 2005). Cependant, une différence existe entre ces deux émotions au niveau de la région des yeux : la paupière inférieure est contractée lorsqu'une personne exprime la peur mais relâchée

lorsqu'elle exprime la surprise (Ekman & Friesen, 1978). Ainsi, les six émotions de base d'Ekman impliquent des changements spécifiques au niveau des yeux, permettant une discrimination fine à partir de ce seul élément facial. De plus, de part leur importance sociale, les yeux attirent automatiquement l'attention (Caldara, et al., 2005; Henderson, Williams, & Falk, 2005; Hernandez, et al., 2009). Dans cette étude, l'écartement des yeux donnant un côté curieux au visage, il est alors possible de penser que cette modification puisse entrainer une orientation de l'attention encore plus importante pour les yeux. Cette suggestion pourrait expliquer pourquoi la joie est moins bien reconnue dans cette configuration modifiée par rapport aux autres.
Cependant, certains travaux utilisant la méthode des «Bubbles » ont mis en évidence que les informations nécessaires à la reconnaissance des émotions faciales seraient essentiellement contenues non pas dans la région des yeux mais de la bouche (F. Gosselin & Schyns, 2001; Schyns, et al., 2002). En utilisant l'Eye-tracking, certains auteurs ont pu mettre en évidence une exploration des visages différente en fonction de l'émotion exprimée, suggérant un encodage dépendant du type d'émotion faciale (Eisenbarth & Alpers, 2011). Ainsi, les résultats en faveur d'une discrimination des émotions basées sur la bouche peuvent être discutés. En effet, Schyns, Gosselin et al. ont obtenu ces résultats à partir de stimuli exprimant uniquement la joie. Leurs données sont donc finalement en accord avec celles rapportées dans cette expérience complémentaire où la reconnaissance de la joie implique également les informations contenues dans la région de la bouche, à la différence des autres émotions. Les stratégies employées pour reconnaitre les émotions faciales seraient donc différentielles et seraient définies par les traits faciaux les plus caractéristiques de l'émotion (Eisenbarth & Alpers, 2011). Dans la même veine, en utilisant la méthode des Bubbles, une étude effectuée par Smith et al. (2005) a révélé quelles parties d'un visage sont utiles à la reconnaissance de chacune des six expressions faciales de base (Smith, et al., 2005). Confirmant les résultats précédents, les données de Smith et al. indiquent que différentes régions du visages sont nécessaires à la reconnaissance de différentes émotions faciales, la peur et la colère impliquant la région des yeux alors que la joie et le dégoût implique plus la région de la bouche par exemple. Ces stratégies de traitement différentielles entre les émotions faciales sont en accord avec les études en imagerie cérébrale rapportant des activations cérébrales «émotions spécifiques» (Fusar-Poli, et al., 2009; Phan, Wager, Taylor, & Liberzon, 2002) et avec les données développementales montrant une acquisition graduelle des capacités de discrimination des différentes émotions faciales (Durand, 2007).

Conclusion

Au sein de la population normale, certains des traitements impliqués dans la perception des visages, comme le traitement configural de second ordre ne semblent pas être essentiels à la reconnaissance des visages émotionnels. La perception des émotions faciales impliqueraient des traitements analytiques. Ces traitements seraient davantage basés sur les yeux, mais pourraient dans certains cas (pour la joie ou le dégout) s'appuyer de façon importante sur l'analyse de la bouche. Il est possible que la perception des émotions repose dans un premier temps sur l'analyse individuelle des éléments faciaux qui seraient par la suite intégrés dans une représentation globale de l'émotion (holistique).

Cette expérience complémentaire constitue une étude préliminaire s'intégrant dans un projet plus vaste et demande à être améliorée. Par exemple, comparer les performances de reconnaissance des émotions faciales en condition où les traits émotionnels sont discordants et dans une condition de présentation de ces mêmes éléments de façon isolée pourrait permettre d'appréhender de façon précise la part de l'holistique dans le traitement des émotions faciales. Des différences de performances confirmeraient l'implication de stratégies analytiques mais aussi holistiques lors de la perception des émotions faciales. De même, il est possible que nos résultats ne permettent pas de voir l'effet des modifications de la configuration de second ordre de part les trop faibles variations de la distance entre les traits faciaux. Il serait donc intéressant de tester des stimuli avec des modifications plus importantes de la configuration (+ 10 %). Enfin, l'enregistrement de l'activité cérébrale en réponse à ce type de manipulations (et notamment des indices dont la sensibilité au traitement holistique/configural/analytique a déjà été mise en évidence) parait essentielle à la compréhension des mécanismes impliqués dans la reconnaissance des émotions faciales.

Article 2

Ages related changes when looking at faces: ERP and Eye-tracking studies

Soumis à la revue *European Journal of Neurosciences (EJN)*

Hypothèses

- Les composantes évoquées visuelles (P1, N170 et P2) se développent avec l'âge.
- La stratégie d'exploration des visages se développe avec l'âge.
- Le développement des PE et des stratégies comportementales impliquées dans la perception des visages pendant l'enfance sont liées.

Matériels et méthode

- **Expérience 1**

Les PEV sont enregistrés chez 26 enfants sains âgés de 4 à 10 ans lors d'une tâche de perception passive de visages émotionnels et neutre. L'amplitude et la latence de la P1, P2 et de la N170 sont mesurées au niveau des électrodes occipitales et occipito-temporales.

- **Expérience 2**

L'exploration visuelle de visages émotionnels et neutres est enregistrée grâce à un système d'Eye-Tracking. Le temps passé à regarder différentes zones d'intérêt (tête, yeux et bouche) est analysé.

- **Analyse complémentaire**

Des corrélations sont réalisées entre les caractéristiques des composantes et le temps passé à regarder les différentes zones d'intérêt.

Principaux résultats

- Les composantes évoquées par les visages évoluent selon un pattern de développement classique, les latences et les amplitudes diminuant avec l'âge.
- L'exploration oculaire des visages évolue avec l'âge. Les enfants de 8-10 ans regardent significativement plus les yeux et moins la bouche que les plus jeunes.
- Une corrélation positive entre la N170 et le temps passé sur les yeux suggère un lien entre la maturation de cette composante et le développement des stratégies d'exploration des visages.

Age related changes when looking at faces: ERP and Eye-tracking studies

MEAUX Emilie, HERNANDEZ Nadia, BONNET-BRILHAULT Frédérique, BARTHELEMY Catherine, MARTINEAU Joëlle, BATTY Magali.

INSERM U930 ; Université François Rabelais de Tours, UMR-S930 and ERL 3106 ; CHRU de Tours, Hôpital Bretonneau, Service de Pédopsychiatrie, Tours, France

Abstract

Face processing has been largely investigated during the past two decades. While the early interest for faces in infants has been revealed, previous developmental data suggested a long maturation of the mechanisms involved in face processing. These developmental changes could be supported by anatomical development of the large neural network clearly identified in adults. However, in agreement with the theory of face expertise, these age-related changes could also be supported by the development of more efficient strategies to process faces throughout childhood.

Thirty young children (4-10 years) were all included in two experimental paradigms, the first one exploring the event related potentials during face processing, the second one investigating the visual exploration of faces using an eye-tracking system.

This study aims to clarify the link between ERPs development in response to faces and the behavioral changes (ocular exploration) in the way to perceive faces. We hypothesized that from 6 to 10 years, children progressively acquire an expertise for faces: the ocular strategies changed generating a functional reorganization of brain correlates which produces a more automatic and efficient network associated with effortless identification of faces

Keywords: Development, Faces, Visual ERPs, Eye-tracking.

INTRODUCTION

Faces provide a wide range of information crucial to understanding others and to adapting to social life. Several studies have revealed that adults process faces at an astonishing level of proficiency (Bindemann, Burton, Hooge, Jenkins, & de Haan, 2005; Cerf, Harel, Einhauser, & Koch, 2008; Crouzet, Kirchner, & Thorpe, 2010; Fletcher-Watson, Findlay, Leekam, & Benson, 2008; Hershler & Hochstein, 2005; Theeuwes & Van der Stigchel, 2006). One of the current hypotheses to explain this efficiency suggests that we are "experts" in face processing (Gauthier, Skudlarski, Gore, & Anderson, 2000; Gauthier & Tarr, 1997; Rossion, Gauthier, Goffaux, Tarr, & Crommelinck, 2002). This face expertise could arise from the early interest for faces observed in newborns (Goren, Sarty, & Wu, 1975; Turati, Valenza, Leo, & Simion, 2005) that leads to great recognition abilities early in life (Maurer & Salapatek, 1976; Sangrigoli & De Schonen, 2004; Simion, Valenza, Umilta, & Dalla Barba, 1998). However, behavioural studies have suggested that the maturation of the mechanisms involved in face processing is long (Carey, 1992; Chung & Thomson, 1995).

Event-related potentials (ERPs) recorded from the scalp are particularly useful to elucidate the evolution of the cerebral timing underlying face processing throughout normal development. ERPs have indexed face-sensitive activity over temporo-occipital sites; the N170 component is now an established measure of early stages of face processing in both adults and children (Bentin, Allison, Puce, Perez, & McCarthy, 1996; Taylor, Batty, & Itier, 2004). The N170 component is also sensitive to the different facial features, especially the eyes (Bentin, et al., 1996; Bentin, Golland, Flevaris, Robertson, & Moscovitch, 2006). Although P1, recorded at around 90-130ms in occipital sites, is not «face specific», this component shows some sensitivity to faces (Batty & Taylor, 2003; Halgren, Raij, Marinkovic, Jousmaki, & Hari, 2000; Itier & Taylor, 2002; Linkenkaer-Hansen, et al., 1998; Taylor, 2002). Later, P2 (at around 200ms) may correspond to the configural processing that leads to final face recognition (Latinus & Taylor, 2006). Previous developmental ERP studies have reported large age-related changes in P1/P2 and N170 until adolescence (Taylor, et al., 2004; Taylor & Pang, 1999)) that have been thought to reflect cerebral maturation (Batty & Taylor, 2002; Taylor, et al., 2004). However, neuroanatomical changes in the visual cortex related to visual maturation are smaller after 5 years of age (Gogtay, et al., 2004; Tau & Peterson, 2010), suggesting that part of these ERP modulations might also be supported by the development of more effectives strategies (expertise) to process faces throughout childhood.

These strategies may involve developmental changes in the way children explore faces. The Eye-tracking

technique is a powerful tool to analyze the strategies used to look at faces. Previous studies have found that the eyes are the preferred target in face exploration and adults devote more time to the eyes than to other facial elements (Caldara, et al., 2005; Henderson, Williams, & Falk, 2005; Hernandez, et al., 2009). In fact, the eyes are the main element used to assess facial information (Itier & Batty, 2009). A few studies have demonstrated special sensitivity to direct eye contact as early as birth (Farroni, Csibra, Simion, & Johnson, 2002; Senju & Csibra, 2008), suggesting an early interest in the eye region. However, little is currently known about the development of ocular behaviour toward faces throughout childhood.

The aim of this study was to investigate developmental changes in visuals ERP and face exploration behavior during face processing throughout childhood and to clarify how age-related modulation of these two distinct processes are linked.

PARTICIPANTS

Thirty children were all included in an original protocol combining 2 experiments involving face processing, the first investigated the developmental changes in visual ERP during an implicit emotional task; the second used an eye tracking system to study the age-related changes in ocular exploration behaviors when looking at faces. Two children were rejected for excessive ocular and/or muscular artefacts and insufficient good attempts during the EEG experiment, two others were not included because insufficient the gaze tracking signal was during the Eye-tracking experiment. The data presented in here were therefore collected from the same 26 children for the two experiments. These 26 children were divided into 3 age groups (i.e. 4-6 years, 6-8 years, 8-10 years), as summarized in Table 1.

	4-6 years	6-8 years	8-10 years
Children analyzed	8	8	10
Mean age (years)	5,08	6,93	8,98
Standard deviation	0,37	0,39	0,72
Min- Max (years)	4,75 - 5,87	6,42 - 7,5	8 - 9,92
Sex ratio	5♀- 3 ♂	5♀- 3 ♂	5♀- 5 ♂

Table 1. Distribution and description of the 26 children in all age groups.

The parents gave written informed consent. The experimental procedure was approved by the local Ethics Committee (CPP). All participants had normal or corrected to normal eyesight and none of them presented any kind of disorder. All children successfully completed 4 of the 7 subtests of the EDEI-R which assesses intellectual abilities (vocabulary, conceptualisation, categorical analysis and practical adaptation) (Perron-Borelli, 1996) to ensure that all were in the normal cognitive range for age.

EXPERIMENT 1: Development of visual ERPs throughout childhood.

Experiment 1 investigated the developmental changes in visual ERP evoked by faces.

Method

Stimuli and procedure: Electrophysiological paradigm

210 photographs of adult faces (neutral and emotional) were presented twice in three blocks in random order (Batty & Taylor, 2003). Each block contained both male and female photographs. The mean luminance and local contrast were equalised across stimuli. All photographs were 11 x 8 cm and were presented using *Presentation* software on a light grey background on a computer screen in front of the subject (visual angle 4°) for 500 ms, with a random ISI (1200-1600 ms). Children were comfortably seated on a chair and were told that they would be shown a set of photographs without any further information and that they had to remain silent and still during the experiment.

Electrophysiological measurements

Electroencephalographic (EEG) data were recorded from active 18 Ag/AgCl electrodes fixed on the scalp according to the international 10–20 system (Oostenveld & Praamstra, 2001): Fz, Cz, F3, C3, O1, T3, T5 and their homologous locations on the right hemiscalp. Additional electrodes were placed at M1 and M2 (left and right mastoid sites) and vertical EOG were recorded with electrodes at the superior and inferior orbital ridge. A nose electrode was chosen as reference during the recording (Joyce & Rossion, 2005), an average reference being calculated off line (Picton, et al., 2000). Impedance was maintained below 5 kΩ. EEG was sampled by *SynAmps* for 1100 ms at 500 Hz with a band-pass of 0.1-30 Hz with 100 ms pre-stimulus. The whole experiment was controlled by a Compumedics NeuroScan EEG system (Synamps amplifier, Scan 4.3 and Stim2 software). Trials contaminated with ocular and motor activity were rejected before averaging. Trials were then averaged according to the emotions expressed by the faces. The ERPs to each emotion included at least 50 trials for each subject.
The ELAN software package was used for analysis and visualization of EEG-ERPs (Aguera, Jerbi, Caclin, & Bertrand, 2011). Maximum amplitudes and peak latencies of the P1, P2 and N170 components, previously shown to be differentially sensitive to faces, were measured for each subject within a 40 or 60 ms time window around the peak of the grand average waveform. The components were measured at the electrodes where they were most prominent: P1 and P2 were measured at O1, O2 (between 90-130ms and 270-310ms, respectively); N170 was measured at T5 and T6 (between 180 and 230ms).

Statistical method

Previous findings have revealed effects of expression of emotion on the P1 and the N170 components in adults (Batty & Taylor, 2003) but the rare studies available in childhood have reported controversial results (Batty, Meaux, Wittemeyer, Roge, & Taylor, 2011; Batty & Taylor, 2006). Moreover, in the current study we were not focused on emotional effects. Therefore, after confirming the absence of emotional effect on N170 (amp. p = 0.062, lat. p = 0.23), P1 (amp. p = 0.82, lat. p = 0.16) and P2 (amp. p = 0.81, lat. p = 0.76), the data recorded were averaged independently of the emotions expressed by the faces.

Visual ERP characteristics (amplitude and latency) were submitted to ANOVA analysis according to hemisphere (2) as the within-subject factor and age groups (3) and gender (2) as between-subject factors. Newman-Keuls tests were used for post-hoc comparisons.

Results

The three early ERP components P1 (mean amplitude 20.2 ± 7.05 µV; mean latency 108.7 ± 6.74 ms), N170 (mean amplitude -6.16 ± 3.07 µV; mean latency 210.7 ± 15.36 ms) and P2 (mean amplitude 11.8 ± 3.24 ± 4.6 µV; mean latency 290.3 ± 14.1 ms) were recorded and measured at occipital and occipito-temporal sites in the three age groups of children, as shown in figure 1. Statistical results are summarized in Table 2.

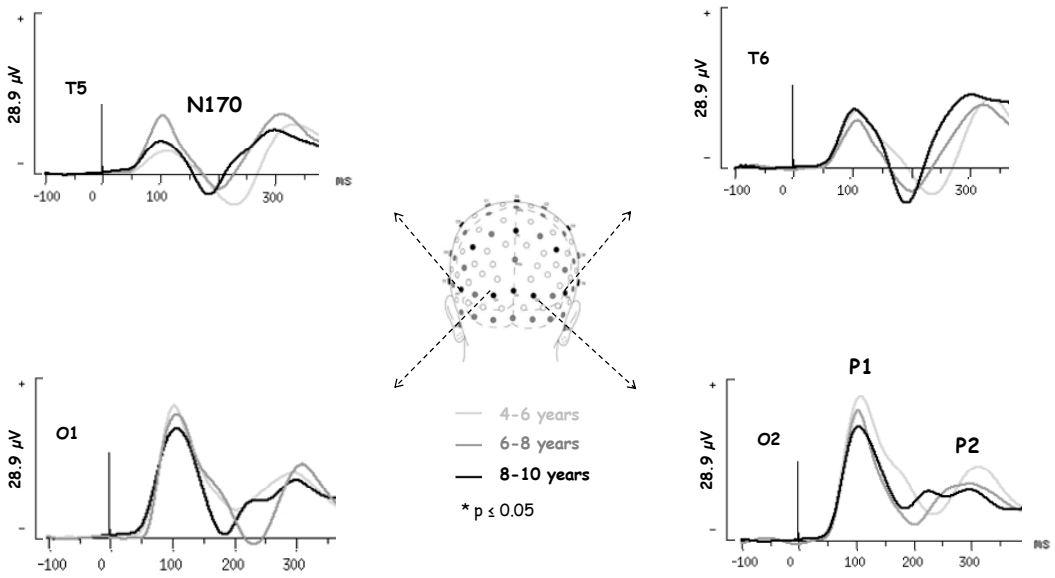


Figure 1. Effects of development on early visual ERPs. Grand average ERPs in response to faces for the 3 age groups from 2 electrodes of interest in the right hemisphere (O2 and T6). The arrow indicates the components measured: P1 and P2 were recorded at occipital sites (O1 and O2) and N170 in temporal regions (T5 and T6). ANOVA analyses revealed significant age effects on P1 amplitude and N170 and P2 amplitude and latency, suggesting maturation of cerebral face correlates during childhood. Head image indicating electrode positions and labels in the 10-20 system (black circles) was extracted from Oostenveld & Praamstra, 2001 (Oostenveld & Praamstra, 2001).

ANOVA	P1		N170		P2	
	Amplitude	Latency	Amplitude	Latency	Amplitude	Latency
Sex	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s
Age	*** p= .02**	n.s	*** p= .02**	*** p= .004**	**p =.05**	*** p = .0015**
Hemisphere	*** p= .003**	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s

Table 2. Summary of main effects on visual ERPs. P1, N170 and P2 characteristics (amplitude and latency) were submitted to repeated ANOVA measures according to sex (2), hemisphere (2) and Age (3: ie. 4-6, 6-8 and 8-10 years of age).

P1

P1 amplitude showed a significant main age effect (*F(2,20)=4,75, p=.02*), decreasing dramatically with increasing age (Table 2, figure 1). P1 amplitude also overall varied according to the electrode location. The component was smaller in the left hemisphere (O1) than in the right one (O2) (*F(1,20)=11,3, p=0,003*). While the ANOVA failed to reveal any main effect of gender on P1 amplitude, the analysis showed a significant Sex interaction according to Age (*F(2,20)=6.67, p=0,006*) and post-Hoc comparison indicated that older girls (8-10

years) exhibited a smaller P1 than younger girls (4-6 years) ($p = 0.028$), suggesting that that the modification in P1 amplitude across childhood was especially supported by girls.
Analyses of P1 latency showed no main effect of age, gender or hemisphere (figure 1, Table 2).

N170

A main age effect was measured on N170 amplitude ($F(2,20)=4,72,\ p=0,02$) (figure 1, Table 2). The N170 amplitude significantly decreased between 4 and 8 years of age (table 2, figure 1), post-hoc revealed that the 4-6-years-old group differed from the middle ($p = 0.030$) and the older groups ($p = 0.033$).
The N170 latency also appeared to decrease with age ($F(2,20)= 7.28,\ p=0.004$) (figure1, Table 2). The N170 in the 4–6-year-old group was delayed compared to the N170 recorded in the middle group ($p = 0.011$) and the older group ($p = 0.015$) (figure 1). Therefore, for either N170 amplitude or latency, no significant differences were found between the two older groups (6–8 vs 8–10-years-old).
No effects of hemisphere or gender were found for this component.

P2

Both P2 amplitude ($F(2;20)=3,46,\ p=0.05$) and latency ($F(2,20)=9.12,\ p=0.0015$) were significantly affected by age (Table 2, figure 1). These overall effects of age were supported by a decrease in amplitude and latency with increasing age (figure 1). Newman-Keuls tests showed that P2 in the younger group was larger than in the older group ($p = 0.027$). For P2 latency, post-hoc comparison revealed that the P2 of the 4–6-year-old group was delayed compared to the two older groups (vs. 6-8 years, $p = 0.013$; vs. 8-10 years, $p = 0.033$).
This component did not support any effect of hemisphere or gender.

Discussion

To date, only handful of ERPs studies have investigated face processing in normal developing populations of school-age children (Batty & Taylor, 2006; Hileman, Henderson, Mundy, Newell, & Jaime, 2011; Itier & Taylor, 2004a, 2004b; Kuefner, de Heering, Jacques, Palmero-Soler, & Rossion, 2010; Taylor, et al., 2004; Taylor, Edmonds, McCarthy, & Allison, 2001; Vlamings, Jonkman, & Kemner, 2010). Almost all of these studies have reported significant age-related changes in the amplitude and latency of the P1 and N170 component in response to faces.

The findings in this study revealed a significant decrease in P1amplitude. These developmental changes in P1 amplitude are classically reported in face processing (Taylor, et al., 2004) as well as in visual processing in general (Brecelj, Strucl, Zidar, & Tekavcic-Pompe, 2002; Crognale, 2002; Doucet, Gosselin, Lassonde, Guillemot, & Lepore, 2005). While numerous previous studies have reported that P1 latency decreased with increasing age, our findings did not reveal an age effect on P1 latency. However, in a meta-analysis, Taylor et al. revealed that the age effect on P1 latency could be task dependent (Taylor, et al., 2004). Moreover, the previous studies revealing age-related changes in P1 latency in response to faces involved older children than ours. For example, Kuefner al. showed a moderate decrease in P1 latency with age, the most significant decrease appearing between 9 and 12 years of age (Kuefner, et al., 2010). In the same vein, Batty et al. (2006) have found that, for P1 latency, children aged from 4 to 9 years old differed significantly from 10–15-year-old children (Batty & Taylor, 2006). Thus, it seems that P1 latency undergoes age-modulation after 10 years of age explaining why no age effect was reported in this study. We also showed that P1 was larger over the right hemisphere across age groups. This hemispheric effect has been widely reported both in children (Batty & Taylor, 2006; de Haan, Belsky, Reid, Volein, & Johnson, 2004; Field, Pickens, Fox, Gonzales, & Nawrocki, 1998) and in adults (Batty & Taylor, 2003), suggesting that greater right hemisphere activation to faces appears early during development.
In the meta-analysis by Taylor et al., a strong decrease in N170 latency was also reported from 4 years of age until adulthood. N170 peaked 100ms earlier in adults than in the 4-year-old group, with steepest decrease occurring before 10–11 years. The amplitude of N170 was reported to have an inverted U-shaped developmental trajectory, being of least negative amplitude for children of 10–11 years. Children both older and younger than 10–11 years were reported to have greater (more negative) N170 amplitude (Taylor, et al., 2004). Our results confirm the decrease in N170 latency and reveal the first step of this U-shaped developmental trajectory, N170 amplitude decreasing significantly from 4 to 8 years of age.
Finally, our study also assessed the development of the P2 component in response to faces and reported a decrease in P2 latency and amplitude from 4 to 10 years of age. To our knowledge, no study has previously studied age-related changes in the P2 component in response to faces. However, in response to more basic visual stimuli (radially modulated concentric patterns), P2 characteristics became adult-like by 13 years of age whereas the distribution were still changing until late adolescence (Doucet, et al., 2005). This rarely studied component therefore seems to support a slow maturation process, in agreement with our findings.

Age-related changes have commonly been interpreted as the reflection of both structural and functional brain maturation. The variations in latency suggest increasing general speed and efficiency in early visual processing throughout childhood and may reflect increasing myelinisation in visual cortical areas (Nelson, 1997). The variation in amplitude and decrease in neural activity have been related to changes in brain structure, age-related reduction in slow wave activity mirroring an age-related reduction in gray matter volume (Whitford, et

al., 2007), in particular synaptic density (Huttenlocher, 1990). Moreover, the neural sources underlying face processing appear to be affected by age. Developmental changes in brain activity have been reported in « specific » face brain regions such as the Fusiform Face Area (FFA) (Aylward, et al., 2005; Golarai, et al., 2007; Passarotti, Smith, DeLano, & Huang, 2007; Scherf, Behrmann, Humphreys, & Luna, 2007), the Occipital Face Area (OFA) and the Lateral Occipital Complex (LOC) (Golarai, et al., 2007; Scherf, et al., 2007) and also throughout the extended network for face processing (Joseph, Gathers, & Bhatt, 2011; Taylor, Mills, & Pang, 2011). The brain recruits different regions to perceive a face with age, indicating that ERP age-related changes may also be interpreted as a reflection of functional maturation of the brain involved in face perception.

Furthermore, the reported age-related changes in children's raw ERPs to faces may also associated with developmental behavioral changes in the way children perceive faces. In fact, due to social characteristics of faces, children develop an expertise with these stimuli with age, tending to process faces using more holistic and configural information and less analytic analysis (Carey, 1992; Carey & Diamond, 1977; Diamond & Carey, 1986; Rossion, et al., 2002). Using low pass filtered faces, Vlamings and colleagues recently reported a significant negative correlation between age (3 to 8 years of age) and N170 latency (Vlamings, et al., 2010), suggesting that the strategy involved in face perception tends to be more and more driven by holistic information (and less by detailed information) with increasing age.

These developmental changes and their origins have recently been questioned (Kuefner, et al., 2010). The main focus of this study was whether age-related improvement in face processing tasks is specific to our ability to perceive faces per se (Carey, 1992; Carey & Diamond, 1977), or rather a product of age-related improvements in general sensory or cognitive functions or general visual pattern recognition (Crookes & McKone, 2009; Want, Pascalis, Coleman, & Blades, 2003). Kuefner et al. investigated the development of ERPs in response to both face and non-face stimuli (face, car, scrambled face, scrambled car). They showed that the developmental pattern of P1 and N170 did not differ for the four types of stimuli, indicating that the evolution with age reflects a general developmental trend, not specific to faces (Kuefner, et al., 2010). Thus, contrary to previous studies, Kuefner and colleagues suggest that this ERP maturation may be due to overall sensory and cognitive development and not to acquisition of face expertise.

Therefore a second experiment was performed to clarify the link between ERP development in response to faces and behavioral changes in the way to perceive faces.

EXPERIMENT 2: Development of face exploration behavior throughout childhood.

The second experiment examined whether face exploration behaviour in children was modulated by age. Any difference observed between the 3 groups of children should therefore reflect the evolution of face processing strategy during development.

Method

Stimuli and procedure: Eye-tracking paradigm

This study was performed using 15 photographs of men's faces expressing happiness (5), sadness (5) or neutral (5) emotions. Facial emotions of happiness and sadness were specifically selected instead of stronger emotional expressions (e.g. fear or anger) in order to avoid any aversion effect. All stimuli were transformed with Photoshop 7.0 software to harmonize colors, background, position and size of the faces. Stimulus validation was conducted with 150 subjects (men and women aged from 15 to 65 years) after these transformations (Hernandez, et al., 2009).

The stimuli were presented on a computer screen (17") at a distance of about 90 cm from the eyes of the subject. The size of the stimuli were 37.7 cm □ 30 cm with a resolution of 1024 x 768 px (visual angle= 27°)**.** Each stimulus was presented once in random order for 4 s with a fixed ISI of 500ms. During presentation of the stimuli, children were comfortably seated on a chair and their ocular exploration of the faces was recorded. They were told that they would be shown a set of photographs without any further information. The children had no instructions except to pay attention to the photographs presented, as well as to remain silent and to limit head movement during the experiment.

Behavioural measurements

Recordings were made with an eye tracking system comprising a computer equipped with two cameras able to film the eyes of a subject when looking at images on the computer screen. Gaze location was monitored by the software maintained by the camera system, which is able to capture illumination of the pupil through infrared diodes with an acquisition frequency of 60 Hz. This corneal reflection method (Salapatek & Kessen, 1966) allows rapid calibration and relatively good tolerance of head movements (Gredeback, Johnson, & von Hofsten, 2010), eliminating constraints on the subject who remains relatively free to move. Before data registration, children must undergo a calibration procedure. Position, orientation of the head, eye direction and eye tracking are measured in real time by the FaceLAB® monitoring system. The software recordes the eye position every 0.01s during the 4s of the presentation. Gaze Tracker® software then provides measurement and real-time analysis of the time spent on various parts of the image.

The Eye-Tracking system sometimes failed to track ocular behavior throughout the 4s while the stimulus was presented on the screen (the mean loss of signal was estimated around 8 % ± 7.3 of the 4s). Therefore, we only accepted pictures on which at least 50% of the time presentation was effectively tracked (mean number of

stimuli = 28 ± 2 /subjects). This total time effectively tracked was analyzed as a percentage of time spent exploring outside the screen ("Off-screen" time) and percentage of time spent on the screen ("Screen" time). The "Screen" time was then broken down into time spent looking at the face ("Head" time) and time spent on the stimulus background ("Background" time) (figure 1a). This "Head" time corresponded to the first region of interest, called LookZone (LZ). Finally, based on the time on the Head LZ, percentages of time spent on the two other LZ (chosen for their social characteristics) were measured: time spent exploring eyes and mouth. Therefore, 3 regions of interest or "LookZones" (LZ) were established (i.e. head, eyes and mouth) (figure 1a) and times spent exploring these regions were analyzed according to subject age (figure 1b) and sex.

Statistical methods

Previous studies have failed to report an overall effect of emotion on face exploration using the same eye-tracking paradigm in children (Hernandez et al., Submitted) and adults (Hernandez et al., 2009). Moreover, in the current study the emotions expressed by the faces were not the focus (Hernandez, et al., Submitted). Therefore, after confirming the absence of emotional effect on the 3 LZ (i.e. Head: p = 0.84; Eyes: p = 0.41; Mouth: p = 0.45), the data recorded were averaged independently of the emotions expressed by the faces.

Analyses were performed on the percentage of time spent looking at the different regions of the previously defined stimuli (figure 2a). Three distinct repeated-measures analysis of Variance (ANOVA) were performed using gender (2) and age group (3 i.e. 4-6 years, 6-8 years, 8-10 years) as between subject factors. The first used LZ (2 i.e. screen; off-screen) as the within-subject factor, whereas the second used LZ (2 i.e. head; background) and the last used LZ (2 i.e. eyes; mouth) as the within-subject factor. Newman-Keuls tests were used for post-hoc comparisons.

Results

The first ANOVA analysis revealed that whatever their age, children spent more time looking at the screen (*F(1;20)= 30227; p =0.00001*) compared to the time spent off the screen (3.2 % ± 1.3 of the total time tracked), indicating that the instructions were respected.

The second ANOVA analysis showed that whatever their age and their sex, children spent more time looking at the head regions (*F(1;20)=3074.8; p=0.00001*) than the background of the stimulus (4% ± 3.8 of the time spent on the image).

Finally, the analysis showed that, within the head region, children preferred to look at the eye region than the mouth region (*F(1,20)=35.28; p=0.00001*) (table 3). This analysis also showed an overall age effect (*F(2;20) =3.62; p=0.04*): the time spent exploring the eye region increased with age whereas the time spent on the mouth region decrease with age (Table 3). Post-Hoc analyses revealed that the children of the older group spent significantly more time on the eye region than children of the younger group (*p = 0.043*) and less time exploring the mouth region than the younger group (*p =0 .008)* or the middle group (*p =0 .007*) (figure 2b). For example, whereas older children looked at the eyes for almost 45% of the time spent on the head, younger children focused on this social region for only 30%. A significant LZ (Eyes; Mouth) x Age (4-6y; 6-8y; 8-10y) interaction (*F(1,20)=4.95 ; p=0.017*) was also found: during childhood, the time spent on the eyes increased while the time spent on the mouth decreased. This final ANOVA analysis failed to reveal a main sex effect. However, a significant gender x age interaction (*F(1,20)=4.01; p=0.03*) was found with the time spent on the mouth, indicating that boys spent more time exploring the mouth than girls only in the oldest age group (8-10y).

The results are summarized in Table 3.

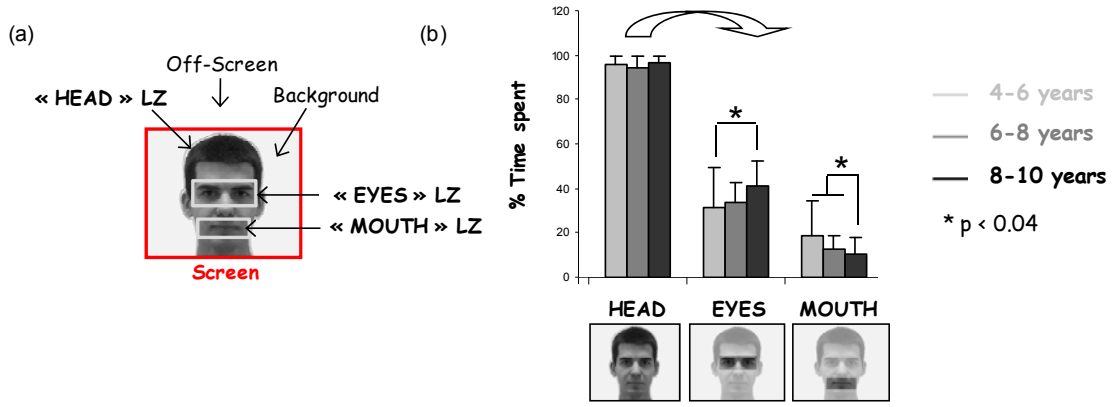


Figure 2. Effects of development on face exploration. (b) Mean and standard deviation of the time spent on head, eye and mouth regions are presented throughout development. Eye and mouth values were obtained from time spent on the head region: for example, 4-6-year-old children looked at the eye region 30% of the time attributed to the head (96 % of the total time tracked). With increasing age, children spent significantly more time on the eyes and less time on the mouth region. Post-Hoc comparisons revealed between-group differences.

ANOVA	Background/Head	Eyes/Mouth
Sex	n.s	n.s.
Age	n.s	* p = 0.04
LZ	* p = 0.00001	* p = 0.00001

Table 3. Summary of main effects on face exploration. Percentages of time spent on the different regions of interest (LZ) were used in the analyses. Whatever their age and their gender, children spent more time on the head LZ compared to time on the stimuli Background. Moreover, when they explored the head region, they spent more time exploring the eye LZ than the mouth region. An age effect on the time spent on the internal facial features was also revealed and is detailed in figure 2b. No main effect of sex was reported but an age * sex interaction was found.

Discussion

All children looked at the mouth and eye areas (combined) for 50% of the time spent exploring the face. This finding is consistent with previous studies revealing that observers looked particularly at socially relevant internal features (eyes and mouth) during passive viewing of faces, whereas external facial features appeared to be poorly explored (hair, face outline, ears …) (Althoff & Cohen, 1999; Hunnius & Geuze, 2004; Orban de Xivry, Ramon, Lefevre, & Rossion, 2008; Walker-Smith, Gale, & Findlay, 1977; Yarbus, 1961). In the study reported here, a strong tendency to look at the eye region during face presentation was found in each age-group, indicating that the eyes hold most of the attention in the early stages of development. Previous studies have already reported such special interest in the eye area early as the first weeks and months of life (Hunnius & Geuze, 2004; Maurer, 1985). This tendency has also been reported in adults, suggesting that most of the attention oriented toward internal facial features was attributed to the eye area, independently of the task (gaze, head orientation, identity, gender, age or emotion processing) (Henderson, et al., 2005; Itier, Villate, & Ryan, 2007; Janik, Wellens, Goldberg, & Dell'Osso, 1978; Laughery, Alexander, & Lane, 1971; Luria & Strauss, 1978; Schyns, Bonnard, & Gosselin, 2002). In fact, the eyes are highly important for social value conveyed by faces (Itier & Batty, 2009). The eyes hold essential information for the recognition of facial identity (McKelvie, 1976; Schyns, et al., 2002; Sekuler, Gaspar, Gold, & Bennett, 2004; Vinette, Gosselin, & Schyns, 2004) and facial emotion (Calder, Keane, Manes, Antoun, & Young, 2000; Fox & Damjanovic, 2006; Smith, Cottrell, Gosselin, & Schyns, 2005) which make it possible to assess the mental states of others and adapt social behavior. The eyes may therefore be considered as an important tool for social communication and constitute a core feature of face exploration behavior.

Only a few studies have previously reported evolution of the visual scanning patterns when children perceive a face but these studies were mainly focused on early infancy. They reported rapid development during the first months after birth (Bronson, 1994), as early as 3 months of age, children begin to stabilize their scanning behavior, spending most of the time looking at the particularly meaningful areas of the face: the eyes and the mouth (Haith, Bergman, & Moore, 1977; Hunnius & Geuze, 2004; Maurer & Salapatek, 1976). Moreover, previous findings suggest that it still takes some time before the face scanning becomes adult-like, i.e. closer to 60% of fixation time spent on the eyes in a face-recognition task and about 70-90% of all the fixations being directed at eyes, nose, and mouth (Henderson, Falk, Minut, Dyer, & Mahadevan, 2001; Walker-Smith, et al., 1977). To our knowledge, this experiment is the first to assess age-related changes during face exploration in school age children using an eye-tracking system. Our findings confirmed the progressive evolution of visual scanning patterns of faces after infancy. At 8-10 years of age, children appear to devote at least 50% of their attention to the eyes and mouth, suggesting that face scanning is not yet adult-like. With increasing age, we identified both an increase in the time spent exploring the eyes and a decrease in the time spent looking at the mouth. This finding is in agreement with earlier studies, which reported that the mouth was a less (or even the least) regarded area (Maurer & Salapatek, 1976), even when the stimulus was a talking face (Haith, et al., 1977). The significant interaction between look zones and age indicates that these two changes were linked: attention to the eyes and mouth regions throughout childhood appears to be connected. The proportion of time spent on the eyes compared to time spent on the mouth ranged from 31 / 18% in the younger group to 43 /10% in the older group. For example, between 4 and 6 years of age, the increase in time spent on the eyes was approximately the same as the decrease in time spent on the mouth (5% vs. 5.5%).
An increase in the time spent on the eyes with age has already been shown in a developmental study (Hernandez et al. Submitted) and has been interpreted as an indication of acquisition of face expertise (Diamond & Carey 1986). The results of our study revealed a balance between the eyes and mouth: the increase in time spent on the eyes is to the detriment of time spent on the mouth. This balance could also be considered as a dynamic of acquisition of expertise.

This experiment also revealed that boys spent more time exploring the mouth than girls only in the oldest age group (8-10y). This result is consistent with previous studies which reported better non-verbal abilities and socio-emotional skills in females than males (Boyatzis, Chazan, & Ting, 1993; Grispan, Hemphill, & Nowicki, 2003; Leppanen & Hietanen, 2001; McClure,

2000). Moreover, women are better able to perform tasks inferring the mental state of a person just from the eye information than man (Baron-Cohen, Jolliffe, Mortimore, & Robertson, 1997). The link between eye processing and socio-emotional skills has been demonstrated recently (Falck-Ytter, Fernell, Gillberg, & von Hofsten, 2010). The fact that the gender effect in our study only appeared in 8 –year-old children may be due to the slow maturation process of such social abilities (Gosselin, 1995; Leppanen & Hietanen, 2001). However, the unequal sex ratio in the two younger groups means that this gender effect should be treated with caution.

COMPLEMENTARY ANALYSIS: Combined data across eye-tracking and electrophysiological paradigm.

Developmental changes may therefore be characterized by decreases in ERP amplitude and latency associated with an increase in time spent on the eyes and a decrease in time spent on the mouth region. In order to determine whether the developmental changes observed in ERPs could be explained by the change in the ocular exploration of a face, in this section, we have combined findings from the two experiments.

Correlations were performed to investigate how early visual ERPs involved in face perception were related to the subjects' gaze behavior during face exploration. Pearson correlations were computed between the N170, P1 and P2 characteristics (experiment 1) and the time spent on the eye or mouth region (which both varied with age) recorded during the eye-tracking paradigm (experiment 2). Pearson analysis revealed that neither the amplitude nor the latency of P1 and P2 varied significantly according to the time spent exploring the eyes or the mouth. However, a significant positive correlation indicated that greater time spent on the eye region was associated with smaller (less negative) N170 amplitude ($r = 0.49$, $p < 0.011$) (figure 3). In other words, N170 amplitude decreased with increasing eye exploration. The same correlation was observed in 6-8- ($r = 0.81$, $p = 0.013$) and 8-10- ($r = 0.75$, $p = 0.012$) year-old children, but analyses failed to reach significance in 4-6-year-old group. As can be seen in figure 3, 2 participants could be considered as outliers. To check that our significant correlation was not due to these 2 children, the same analysis was performed without them. The significant correlation persisted ($r = 0.61$; $p = 0.002$), suggesting that these two outliers did not have to be removed from the other analysis. No significant correlation was found between the time spent exploring the eye region and N170 latency. Neither the amplitude nor the latency of this component appeared to be correlated with time spent on the mouth region.

CONCLUSION

The development of face processing appears to affect early neural responses (P1, N170, P2) and ocular exploration strategies throughout childhood. Moreover, the N170 component appears to be correlated with the time spent exploring the eye region, suggesting a link between the N170 characteristics and the way children look at faces.

Most adults are considered to be experts in the identification of faces and several studies support the hypothesis that enhanced N170 and activation of FFA for faces may be due to this face expertise in adults (Gauthier, et al., 2000; Rossion, et al., 2002; Tanaka & Curran, 2001). For example, the enhanced N170 component in response to an object of expertise (car or birds) is similar in timing and scalp distribution to the enhanced N170 response reported for faces (Tanaka & Curran, 2001). Therefore, it seems that the N170 component is related to the expertise process in adults.

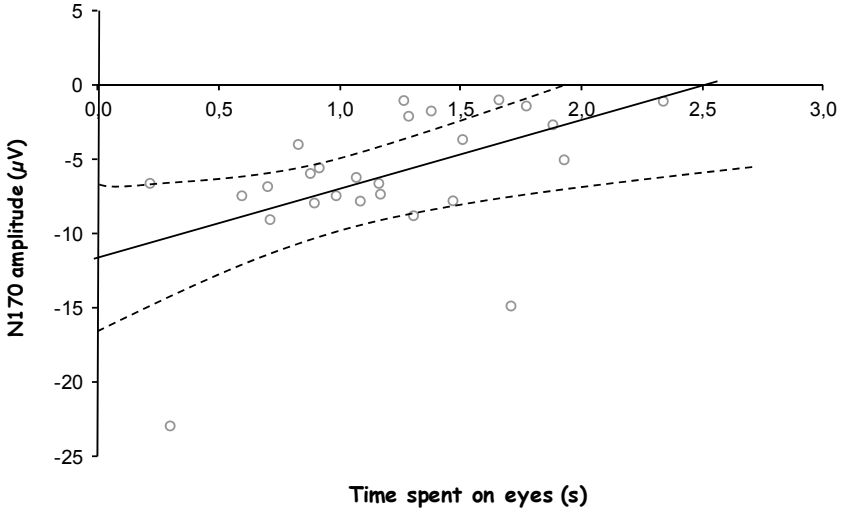


Figure 3. Results of Spearman correlation between N170 amplitude and the time spent on the eye region (s). N170 amplitude at temporal sites decreased (less negative) with increasing time spent exploring eyes (N170 Amp. = -11.53 + 4.47 * Time spent on eyes). Two subjects could be considered as outliers but their presence in the study sample did not affect the significance of the analysis.

According to Dalton and colleagues, the activation of the fusiform gyrus (FG) was positively correlated with the time spent exploring the eyes in 15- to 17-year-old adolescents (Dalton, Nacewicz, Alexander, & Davidson, 2007; Dalton, et al., 2005). Similarly, another recent study argued that when individuals with autism were compelled to perform visual scanpaths that involved fixating on the eyes of a fearful face, a "normalization" of activity in the right FG could be produced (Perlman, Hudac, Pegors, Minshew, & Pelphrey, 2011), suggesting a link between FG activation and eye exploration. In agreement with our results, these previous findings thus highlighted that neurophysiological markers of face expertise (FG, N170) appear to be sensitive to visual scanpaths of faces, especially with visual exploration of eyes.

To our knowledge, the neural basis of expertise has not yet been studied from a developmental perspective covering school-age children. Face expertise theory (Carey, 1992; Carey & Diamond, 1977, 1980) has been based mainly on behavioral data. With intense exposure to faces from birth to 6 years of age, infants develop a special experience of faces (6-10 years of age) (Carey & Diamond, 1977, 1980) which later makes them "experts" in face processing after 10 years of age (Carey, 1992). This acquisition of face expertise involves evolution of the strategies used to process face (from analytic to holistic/configural processing) (Hole, George, & Dunsmore, 1999; Maurer, Grand, & Mondloch, 2002). Our findings allow us to understand the question of the dynamics of expertise acquisition throughout childhood both in a behavioral and neurophysiological way for the first time.

It could thus be suggested that from 6 to 10 years of age, the older is the children, the more face "experts"-likes the face exploration (eye preference) and face processing (configural and/or holistic) are, generating a functional reorganization of brain correlates which produces a more automatic and efficient network associated with effortless identification of faces. This hypothesis is also supported by a recent study which assessed visual scanning of faces in autism. Falk-Ytter and colleagues revealed a relationship between eye contact and social impairments in autism, showing that children with ASD (5 years) who were better at socio-emotional behaviors more often looked at the eye region (Falck-Ytter, et al., 2010). This finding could be interpreted in a developmental way, suggesting that the longer time spent on the eyes with age could be associated with an increase in socio-emotional behavior, making it possible to draw inference from another's eyes. This proposition is consistent with behavioral results showing that the ability to decode the feelings and thoughts of others from the eyes develops before early adolescence (Gunther Moor, et al., 2011).

However, these results should be interpreted with care. First, our protocol did not combine simultaneous recording of the EEG and Eye-tracking data. ERPs and Eye-tracking analysis require a different presentation times of the stimulus. According to previous findings, 4sec represents a sufficient time window to obtain an exploration of the whole face without looking back to regions already explored (in order to avoid overloading the route of the visual pathway) (Hernandez, et al., 2009). Moreover, when eye contact increases (up to 5 s), direct gaze can be considered as having an aversive effect (Brooks, Church, & Fraser, 1986). While this 4 sec of presentation of the stimulus was necessary to record the time spent on the different facial elements, this presentation would have led to a very EEG long protocol (according to the number of stimuli required), making it inappropriate for young children. Secondly, this study used emotional as well as neutral faces. Although the effects of emotion were not found here in children, our developmental results included implicit emotional processing that could have affected the results presented in some way. Further, neurophysiological and behavioral investigations are required on a larger population from 4 years of age to adulthood in order to take into account the effects of emotion and to improve description of the development of face perception over the life span. Such information will provide a great basis to assess face perception impairment in social disorders.

Acknowledgements

This research was supported by grants from Fondation ORANGE. Most of all, we thank all the subjects for their time and effort spent participating in this study. There is no conflict of interest to declare.

REFERENCE

Aguera, P. E., Jerbi, K., Caclin, A., & Bertrand, O. (2011). ELAN: a software package for analysis and visualization of MEG, EEG, and LFP signals. *Comput Intell Neurosci.*, 2011:158970.

Althoff, R. R., & Cohen, N. J. (1999). Eye-movement-based memory effect: a reprocessing effect in face perception. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition, 25*(4), 997-1010.

Aylward, E. H., Park, J. E., Field, K. M., Parsons, A. C., Richards, T. L., Cramer, S. C., et al. (2005). Brain activation during face perception: evidence of a developmental change. *Journal of Cognitive Neuroscience, 17*(2), 308-319.

Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C., & Robertson, M. (1997). Another advanced test of theory of mind: evidence from very high functioning adults with autism or asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 38*(7), 813-**822.**

Batty, M., Meaux, E., Wittemeyer, K., Roge, B., & Taylor, M. J. (2011). Early processing of emotional faces in children with autism: An event-related potential study. *Journal of Experimental Child Psychology*.

Batty, M., & Taylor, M. J. (2002). Visual categorization during childhood: an ERP study. *Psychophysiology, 39*(4), 482-490.

Batty, M., & Taylor, M. J. (2003). Early processing of the six basic facial emotional expressions. *Brain Res Cogn Brain Res, 17*(3), 613-620.

Batty, M., & Taylor, M. J. (2006). The development of emotional face processing during childhood. *Dev Sci, 9*(2), 207-220.

Bentin, S., Allison, T., Puce, A., Perez, E., & McCarthy, G. (1996). Electrophysiological studies of faces perception in humans. *Journal of Cognitive Neuroscience, 8*(6), 551-565.

Bentin, S., Golland, Y., Flevaris, A., Robertson, L. C., & Moscovitch, M. (2006). Processing the trees and the forest during initial stages of face perception: electrophysiological evidence. *J Cogn Neurosci, 18*(8), 1406-1421.

Bindemann, M., Burton, A. M., Hooge, I. T., Jenkins, R., & de Haan, E. H. (2005). Faces retain attention. *Psychonomic Bulletin and Review, 12*(6), 1048-1053.

Boyatzis, C. J., Chazan, E., & Ting, C. Z. (1993). Preschool children's decoding of facial emotions. *Journal of Genetic Psychology, 154*(3), 375-382.

Brecelj, J., Strucl, M., Zidar, I., & Tekavcic-Pompe, M. (2002). Pattern ERG and VEP maturation in schoolchildren. *Clinical Neurophysiology, 113*(11), 1764-1770.

Bronson, G. W. (1994). Infant's transitions toward adult-like scanning. *Child Development, 65*(5), 1243-1261.

Brooks, C. I., Church, M. A., & Fraser, L. (1986). Effects of duration of eye contact on judgments of personality characteristics. . *The Journal of Social Psychology, 126*, 71-78.

Caldara, R., Schyns, P., Mayer, E., Smith, M. L., Gosselin, F., & Rossion, B. (2005). Does prosopagnosia take the eyes out of face representations? Evidence for a defect in representing diagnostic facial information following brain damage. *Journal of Cognitive Neuroscience, 17*(10), 1652-1666.

Calder, A. J., Keane, J., Manes, F., Antoun, N., & Young, A. W. (2000). Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nat Neurosci, 3*(11), 1077-1078.

Carey, S. (1992). Becoming a face expert. *Phil. Trans. R. Soc., 335*, 95-103.

Carey, S., & Diamond, R. (1977). From piecemeal to configurational representation of faces. *Science, 195*(4275), 312-314.

Carey, S., & Diamond, R. (1980). The development of face recognition - a maturational component ? *Developmental Psychology, 16*(4), 257-269.

Cerf, M., Harel, J., Einhauser, W., & Koch, C. (2008). Predicting human gaze using low-level saliency combined with face detection. In D. K. In J. C. Platt, Y. Singer, & S. Roweis (Ed.), *Advances in neural information processing systems.* Cambridge: MA: MIT Press.

Chung, M. S., & Thomson, D. M. (1995). Development of face recognition. *British Journal of Psychology, 86 (Pt 1)*, 55-87.

Crognale, M. A. (2002). Development, maturation, and aging of chromatic visual pathways: VEP results. *Journal of Vision, 2*(6), 438-450.

Crookes, K., & McKone, E. (2009). Early maturity of face recognition: no childhood development of holistic processing, novel face encoding, or face-space. *Cognition, 111*(2), 219-247.

Crouzet, S. M., Kirchner, H., & Thorpe, S. J. (2010). Fast saccades toward faces: face detection in just 100 ms. *Journal of Vision, 10*(4), 16 11-17.

Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Alexander, A. L., & Davidson, R. J. (2007). Gaze-fixation, brain activation, and amygdala volume in unaffected siblings of individuals with autism. *Biological Psychiatry, 61*(4), 512-520.

Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Johnstone, T., Schaefer, H. S., Gernsbacher, M. A., Goldsmith, H. H., et al. (2005). Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. *Nat Neurosci, 8*(4), 519-526.

de Haan, M., Belsky, J., Reid, V., Volein, A., & Johnson, M. H. (2004). Maternal personality and infants' neural and visual responsivity to facial expressions of emotion. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 45*(7), 1209-1218.

Diamond, R., & Carey, S. (1986). Why faces are and are not special: an effect of expertise. *J Exp Psychol Gen, 115*(2), 107-117.

Doucet, M. E., Gosselin, F., Lassonde, M., Guillemot, J. P., & Lepore, F. (2005). Development of visual-evoked potentials to radially modulated concentric patterns. *Neuroreport, 16*(16), 1753-1756.

Falck-Ytter, T., Fernell, E., Gillberg, C., & von Hofsten, C. (2010). Face scanning distinguishes social from communication impairments in autism. *Dev Sci, 13*(6), 864-875.

Farroni, T., Csibra, G., Simion, F., & Johnson, M. H. (2002). Eye contact detection in humans from birth. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 99*(14), 9602-9605.

Field, T., Pickens, J., Fox, N. A., Gonzales, J., & Nawrocki, T. (1998). Facial expressions and EEG responses to happy and sad faces/voices by 3 month-old infants of depressed mothers. *British Journal of Developmental Psychology, 16*, 485-494.

Fletcher-Watson, S., Findlay, J. M., Leekam, S. R., & Benson, V. (2008). Rapid detection of person information in a naturalistic scene. *Perception, 37*(4), 571-583.

Fox, E., & Damjanovic, L. (2006). The eyes are sufficient to produce a threat superiority effect. *Emotion, 6*(3), 534-539.

Gauthier, I., Skudlarski, P., Gore, J. C., & Anderson, A. W. (2000). Expertise for cars and birds recruits brain areas involved in face recognition. *Nat Neurosci, 3*(2), 191-197.

Gauthier, I., & Tarr, M. J. (1997). Becoming a "Greeble" expert: exploring mechanisms for face recognition. *Vision Res, 37*(12), 1673-1682.

Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., Vaituzis, A. C., et al. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 101*(21), 8174-8179.

Golarai, G., Ghahremani, D. G., Whitfield-Gabrieli, S., Reiss, A., Eberhardt, J. L., Gabrieli, J. D., et al. (2007). Differential development of high-level visual cortex correlates with category-specific recognition memory. *Nature Neuroscience, 10*(4), 512-522.

Goren, C. C., Sarty, M., & Wu, P. Y. (1975). Visual following and pattern discrimination of face-like stimuli by newborn infants. *Pediatrics, 56*(4), 544-549.

Gosselin, P. (1995). The development of the recognition of facial expressions of emotion in children. *Canadian Journal of Behavioural Science, 27*, 107-119.

Gredeback, G., Johnson, S., & von Hofsten, C. (2010). Eye tracking in infancy research. *Developmental Neuropsychology, 35*(1), 1-19.

Grispan, D., Hemphill, A., & Nowicki, S. J. (2003). Improving the ability of elementary school-age children to identify emotion in facial expression. *Journal of Genetic Psychology, 164*, 88-100.

Gunther Moor, B., Op de Macks, Z. A., Güroglu, B., Rombouts, S. A., Van der Molen, M. W., & Crone, E. A. (2011). Neurodevelopmental changes of reading the mind in the eyes. *Soc Cogn Affect Neurosci.*

Haith, M. M., Bergman, T., & Moore, M. J. (1977). Eye contact and face scanning in early infancy. *Science, 198*(4319), 853-855.

Halgren, E., Raij, T., Marinkovic, K., Jousmaki, V., & Hari, R. (2000). Cognitive response profile of the human fusiform face area as determined by MEG. *Cereb Cortex, 10*(1), 69-81.

Henderson, J. M., Falk, R. J., Minut, S., Dyer, F. C., & Mahadevan, S. (2001). Gaze control for face learning and recognition in humans and machines. In T. Shipley & P. Kellman (Eds.), *From fragments to objects: Segmentation processes in vision* (pp. 463-481). New York: Elsevier.

Henderson, J. M., Williams, C. C., & Falk, R. J. (2005). Eye movements are functional during face learning. *Memory and Cognition, 33*(1), 98-106.

Hernandez, N., Hiebel, L., Metzger, A., Bonnet-Brihault, F., Roux, S., Barthelemy, C., et al. (Submitted). Developmental changes in gaze behavior during emotional face processing. *Brain and Behavior*.

Hernandez, N., Metzger, A., Magne, R., Bonnet-Brilhault, F., Roux, S., Barthelemy, C., et al. (2009). Exploration of core features of a human face by healthy and autistic adults analyzed by visual scanning. *Neuropsychologia, 47*(4), 1004-1012.

Hershler, O., & Hochstein, S. (2005). At first sight: a high-level pop out effect for faces. *Vision Research, 45*(13), 1707-1724.

Hileman, C. M., Henderson, H., Mundy, P., Newell, L., & Jaime, M. (2011). Developmental and Individual Differences on the P1 and N170 ERP Components in Children With and Without Autism. *Dev Neuropsychol, 36*(2), 214-236.

Hole, G. J., George, P. A., & Dunsmore, V. (1999). Evidence for holistic processing of faces viewed as photographic negatives. *Perception, 28*(3), 341-359.

Hunnius, S., & Geuze, R. H. (2004). Developmental changes in visual scanning of dynamic faces and abstract stimuli in infants: A longitudinal study. . *Infancy, 6*(2), 231-255.

Huttenlocher, P. R. (1990). Morphometric study of human cerebral cortex development. *Neuropsychologia, 28*(6), 517-527.

Itier, R. J., & Batty, M. (2009). Neural bases of eye and gaze processing: the core of social cognition. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 33*, 843-863.

Itier, R. J., & Taylor, M. J. (2002). Inversion and contrast polarity reversal affect both encoding and recognition processes of unfamiliar faces: a repetition study using ERPs. *Neuroimage, 15*(2), 353-372.

Itier, R. J., & Taylor, M. J. (2004a). Effects of repetition learning on upright, inverted and contrast-reversed face processing using ERPs. *Neuroimage, 21*(4), 1518-1532.

Itier, R. J., & Taylor, M. J. (2004b). Face recognition memory and configural processing: a developmental ERP study using upright, inverted, and contrast-reversed faces. *J Cogn Neurosci, 16*(3), 487-502.

Itier, R. J., Villate, C., & Ryan, J. D. (2007). Eyes always attract attention but gaze orienting is task-dependent: evidence from eye movement monitoring. *Neuropsychologia, 45*(5), 1019-1028.

Janik, S. W., Wellens, A. R., Goldberg, M. L., & Dell'Osso, L. F. (1978). Eyes as the center of focus in the visual examination of human faces. *Perceptual and Motor Skills, 47*(3 Pt 1), 857-858.

Joseph, J. E., Gathers, A. D., & Bhatt, R. S. (2011). Progressive and regressive developmental changes in neural substrates for face processing: Testing specific predictions of the Interactive Specialization account. *Dev Sci, 14*(2), 227-241.

Joyce, C., & Rossion, B. (2005). The face-sensitive N170 and VPP components manifest the same brain processes: the effect of reference electrode site. *Clinical Neurophysiology, 116*(11), 2613-2631.

Kuefner, D., de Heering, A., Jacques, C., Palmero-Soler, E., & Rossion, B. (2010). Early Visually Evoked Electrophysiological Responses Over the Human Brain (P1, N170) Show Stable Patterns of Face-Sensitivity from 4 years to Adulthood. *Front Hum Neurosci, 3*, 67.

Latinus, M., & Taylor, M. J. (2006). Face processing stages: impact of difficulty and the separation of effects. *Brain Res, 1123*(1), 179-187.

Laughery, K. R., Alexander, J. F., & Lane, A. B. (1971). Recognition of human faces: effects of target exposure time, target position, pose position, and type of photograph. *Journal of Applied Psychology, 55*(5), 477-483.

Leppanen, J. M., & Hietanen, J. K. (2001). Emotion recognition and social adjustment in school-aged girls and boys. *Scandinavian Journal of Psychology, 42*(5), 429-435.

Linkenkaer-Hansen, K., Palva, J. M., Sams, M., Hietanen, J. K., Aronen, H. J., & Ilmoniemi, R. J. (1998). Face-selective processing in human extrastriate cortex around 120 ms after stimulus onset revealed by magneto- and electroencephalography. *Neurosci Lett, 253*(3), 147-150.

Luria, S. M., & Strauss, M. S. (1978). Comparison of eye movements over faces in photographic positives and negatives. *Perception, 7*(3), 349-358.

Maurer, D. (1985). Infants' perception of facedness. *In Social Perception in Infants, T. Field and N. Fox, eds. (Norwood, NJ, Ablex)*, 73-100.

Maurer, D., Grand, R. L., & Mondloch, C. J. (2002). The many faces of configural processing. *Trends Cogn Sci, 6*(6), 255-260.

Maurer, D., & Salapatek, P. (1976). Developmental changes in the scanning of faces by young infants. *Child Development, 47*(2), 523-527.

McClure, E. B. (2000). A meta-analytic review of sex differences in facial expression processing and their development in infants, children, and adolescents. *Psychological Bulletin, 126*(3), 424-453.

McKelvie, S. J. (1976). The role of eyes and mouth in the memory of a face. *American Journal of Psychology, 89*, 311-323.

Nelson, C. A. (1997). Electrophysiological correlates of memory development in the fi rst year of life. In L.-s. D. Psychology, H. W. Reese & M. D. Franzen (Eds.), *Biological and Neuropsychological Mechanisms* (pp. 95-131). Mahwah, NJ, Erlbaum.

Oostenveld, R., & Praamstra, P. (2001). The five percent electrode system for high-resolution EEG and ERP measurements. *Clinical Neurophysiology, 112*(4), 713-719.

Orban de Xivry, J. J., Ramon, M., Lefevre, P., & Rossion, B. (2008). Reduced fixation on the upper area of personally familiar faces following acquired prosopagnosia. *J Neuropsychol, 2*(Pt 1), 245-268.

Passarotti, A. M., Smith, J., DeLano, M., & Huang, J. (2007). Developmental differences in the neural bases of the face inversion effect show progressive tuning of face-selective regions to the upright orientation. *NeuroImage, 34*(4), 1708-1722.

Perlman, S. B., Hudac, C. M., Pegors, T., Minshew, N. J., & Pelphrey, K. A. (2011). Experimental manipulation of face-evoked activity in the fusiform gyrus of individuals with autism. *Social Neuroscience, 6*(1), 22-30.

Perron-Borelli. (1996). Echelle différentielle d'efficience intellectuelle. Forme révisée. *Editions et Applications Psychologiques. Paris*.

Picton, T. W., Bentin, S., Berg, P., Donchin, E., Hillyard, S. A., Johnson, R., Jr., et al. (2000). Guidelines for using human event-related potentials to study cognition: recording standards and publication criteria. *Psychophysiology, 37*(2), 127-152.

Rossion, B., Gauthier, I., Goffaux, V., Tarr, M. J., & Crommelinck, M. (2002). Expertise training with novel objects leads to left-lateralized facelike electrophysiological responses. *Psychol Sci, 13*(3), 250-257.

Salapatek, P., & Kessen, W. (1966). Visual scanning of triangles by the human newborn. *Journal of Experimental Child Psychology, 3*, 155-167.

Sangrigoli, S., & De Schonen, S. (2004). Recognition of own-race and other-race faces by three-month-old infants. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 45*(7), 1219-1227.

Scherf, K. S., Behrmann, M., Humphreys, K., & Luna, B. (2007). Visual category-selectivity for faces, places and objects emerges along different developmental trajectories. *Dev Sci, 10*(4), F15-30.

Schyns, P. G., Bonnard, L., & Gosselin, F. (2002). Show me the features! Understanding recognition from the use of visual information. *Psychological Science, 13*(5), 402-409.

Sekuler, A. B., Gaspar, C. M., Gold, J. M., & Bennett, P. J. (2004). Inversion leads to quantitative, not qualitative, changes in face processing. *Current Biology, 14*(5), 391-396.

Senju, A., & Csibra, G. (2008). Gaze following in human infants depends on communicative signals. *Current Biology, 18*(9), 668-671.

Simion, F., Valenza, E., Umilta, C., & Dalla Barba, B. (1998). Preferential orienting to faces in newborns: a temporal-nasal asymmetry. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 24*(5), 1399-1405.

Smith, M. L., Cottrell, G. W., Gosselin, F., & Schyns, P. G. (2005). Transmitting and decoding facial expressions. *Psychol. Sci., 16*(3), 184-189.

Tanaka, J. W., & Curran, T. (2001). A neural basis for expert object recognition. *Psychol Sci, 12*(1), 43-47.

Tau, G. Z., & Peterson, B. S. (2010). Normal development of brain circuits. *Neuropsychopharmacology, 35*(1), 147-168.

Taylor, M. J. (2002). Non-spatial attentional effects on P1. *Clinical Neurophysiology, 113*, 1903–1908.

Taylor, M. J., Batty, M., & Itier, R. J. (2004). The faces of development: a review of early face processing over childhood. *J Cogn Neurosci, 16*(8), 1426-1442.

Taylor, M. J., Edmonds, G. E., McCarthy, G., & Allison, T. (2001). Eyes first! Eye processing develops before face processing in children. *Neuroreport, 12*(8), 1671-1676.

Taylor, M. J., Mills, T., & Pang, E. W. (2011). The development of face recognition; hippocampal and frontal lobe contributions determined with MEG. *Brain Topography, 24*(3-4), 261-270.

Taylor, M. J., & Pang, E. W. (1999). Developmental changes in early cognitive processes. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Supplement, 49*, 145-153.

Theeuwes, J., & Van der Stigchel, S. (2006). Faces capture attention: Evidence from inhibition of return. *Visual Cognition, 13*, 657-665.

Turati, C., Valenza, E., Leo, I., & Simion, F. (2005). Three-month-olds' visual preference for faces and its underlying visual processing mechanisms. *Journal of Experimental Child Psychology, 90*(3), 255-273.

Vinette, C., Gosselin, F., & Schyns, P. (2004). Spatiotemporal dynamics of face recognition in a flash: it's in the eyes. *Cogn. Sci., 28*, 289-301.

Vlamings, P. H., Jonkman, L. M., & Kemner, C. (2010). An eye for detail: an event-related potential study of the rapid processing of fearful facial expressions in children. *Child Development, 81*(4), 1304-1319.

Walker-Smith, G. J., Gale, A. G., & Findlay, J. M. (1977). Eye movement strategies involved in face perception. *Perception, 6*(3), 313-326.

Want, S. C., Pascalis, O., Coleman, M., & Blades, M. (2003). Face facts: is the development of face recognition in early and middle childhood really so special ? *The developement of face processinf in infancy and early childhood*. New York, Nova Science publishers: Pascalis, O.

Whitford, T. J., Rennie, C. J., Grieve, S. M., Clark, C. R., Gordon, E., & Williams, L. M. (2007). Brain maturation in adolescence: concurrent changes in neuroanatomy and neurophysiology. *Human Brain Mapping, 28*(3), 228-237.

Yarbus, A. L. (1961). Eye movements during the examination of complicated objects. *Biofizika, 6(2)*, 52-56.

Discussion Générale

Les 3 études qui composent cette partie expérimentale 1 ont permis d'appréhender les marqueurs comportementaux et électrophysiologiques de la perception des visages exprimant une émotion.

La première étude confirme que les potentiels visuels évoqués par des visages (P1, N170 et P2) sont sensibles aux émotions exprimées par les visages et ce automatiquement (traitement implicite) et rapidement (dès 100ms après la présentation du visage émotionnel). Cette première étude révèle surtout que ces composantes sont sensibles aux capacités émotionnelles individuelles.

La configuration de second ordre ne semble pas être l'un des mécanismes mis en jeu lors de la perception des émotions. Les yeux jouent un rôle primordial dans la reconnaissance d'une émotion faciale, suggérant la mise en jeu d'un traitement analytique.

Enfin, le développement de la N170 semble être en lien avec le développement de l'exploration des visages et l'augmentation de l'attention dirigée vers les yeux, pouvant refléter les processus d'acquisition d'une expertise pour les visages au cours de l'enfance.

Les nombreuses études dans le domaine de la perception et de la reconnaissance des visages ont donné lieu à l'élaboration de modèles (Latinus & Taylor, 2006; Maurer, Grand, & Mondloch, 2002) ayant pour objectif d'identifier les étapes et les mécanismes impliqués dans le traitement spécifique de cette information à la fois complexe et sociale. Les réflexions engendrées par l'étude de ces précédents modèles et par mes travaux de thèse m'ont conduit à élaborer un modèle visant à décrire ces étapes et mécanismes lorsqu'une émotion est exprimée par un visage (figure 1).

Au sein de la population normale, les stratégies impliquées dans la perception des visages interviendraient lors de la perception de visages émotionnels selon un décours temporel particulier, reflété par les différentes composantes visuelles précoces. **(1)** A 100 ms (P1), la présence d'une expression émotionnelle sur le visage serait détectée grâce à une analyse détaillée des différents traits (analyse analytique) et notamment des yeux. Cette étape serait particulièrement sensible à la valeur écologique de l'émotion qui implique des modulations en provenance des structures sous corticales. Par exemple, la peur conditionne un comportement naturel de fuite est doit donc être détectée plus rapidement. **(2)** A 170 ms (N170), une analyse holistique (globale) et configurale de premier ordre (position des traits, les yeux au dessus du nez lui-même au dessus de la bouche) permettraient l'identification de l'émotion. A ce niveau, les capacités émotionnelles individuelles (sensibilité et expression) et le niveau d'expertise pour les visages interviendraient en tant que facteurs modulateurs en permettant la mise en œuvre d'un réseau neuronal plus efficace et une identification de l'émotion plus rapide. **(3)** Enfin, à 220 ms (P2), une vérification basée sur l'analyse de la configuration de 2nd ordre (distance entre les traits faciaux) serait réalisée. Cette confirmation de l'émotion précédemment identifiée implique les processus de contrôle, de régulation et donc d'apprentissage émotionnel. Ce

modèle suggère donc la mise en œuvre de processus séquentiels lors de la reconnaissance des émotions faciales.

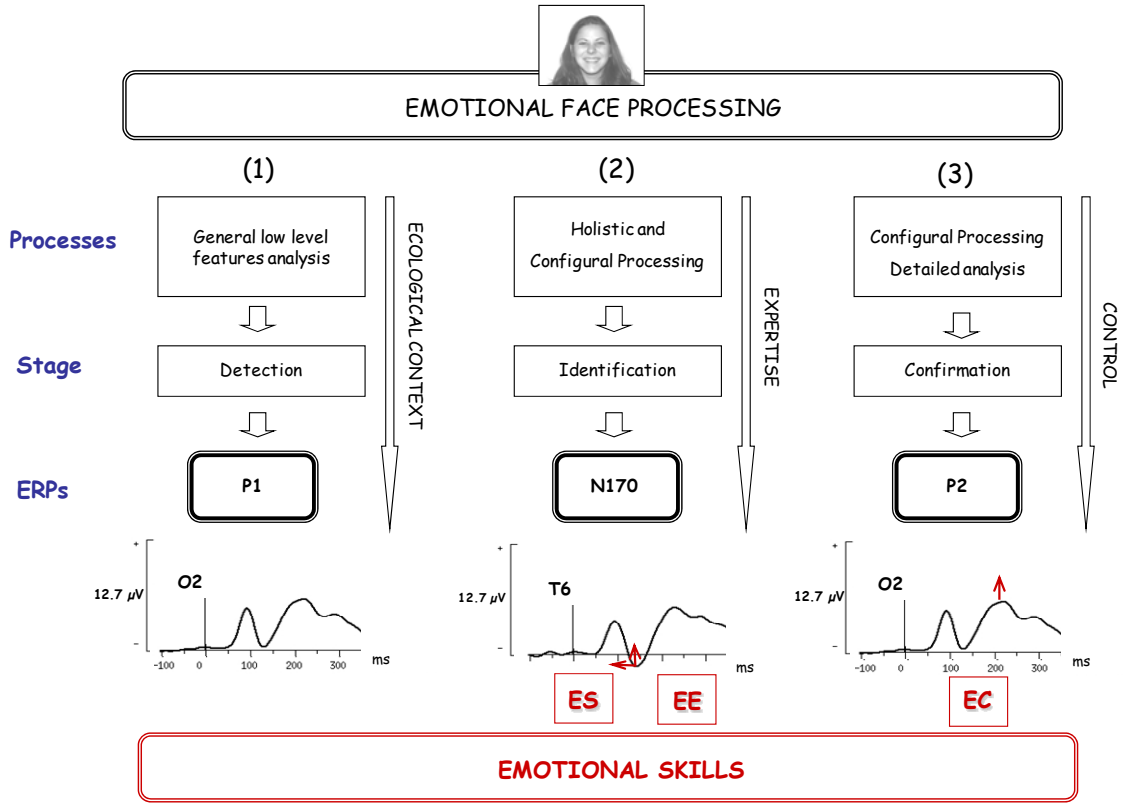


Figure 1 : Modèle du décours temporel des processus impliqués dans la reconnaissance des émotions faciales chez l'adulte. ES = Emotional Sensitivity ; EE = Emotional Expressivity ; EC = Emotional Control.

Ce modèle s'inscrit dans le cercle restreint des travaux récents rapportant une modulation des ondes précoces de la perception des visages par les aptitudes cognitives et sociales des individus (S. M. Carlson, Zayas, & Guthormsen, 2009; S. R. Carlson & Iacono, 2006; Cheung, Rutherford, Mayes, & McPartland, 2010; Dennis, Malone, & Chen, 2009; Hileman, Henderson, Mundy, Newell, & Jaime, 2011; Lewis, Lamm, Segalowitz, Stieben, & Zelazo, 2006; McPartland, Dawson, Webb, Panagiotides, & Carver, 2004). Ces études révèlent que la P1 et la N170 sont influencées et peuvent donc prédire des différences de personnalité (Cheung, et al., 2010), de capacités à reconnaître les visages (McPartland, et al., 2004), de cognition sociale (Hileman, et al., 2011; Petroni, et al., 2011), ou encore de régulation émotionnelle (Dennis, et al., 2009). En d'autres mots, les caractéristiques des ondes électrophysiologiques pourraient être considérées comme des indices des capacités sociales individuelles. Par exemple, l'amplitude de la N170 dépendrait du caractère introverti vs extraverti des sujets : les personnes extraverties présentent une N170 plus ample que les sujets introvertis (Cheung, et al., 2010). En se basant sur l'idée que les composantes évoquées peuvent être considérées comme marqueurs de capacités cognitives, des perspectives cliniques peuvent être envisagées. En effet, un autre groupe d'études a utilisé des indices électrophysiologiques pour prédire la réponse clinique à une

intervention thérapeutique dans le cas de dépression (Bares, et al., 2008; Bares, et al., 2009) ou encore de schizophrénie (Pallanti, Quercioli, & Pazzagli, 1999).

Ce modèle est également en accord avec les résultats comportementaux rapportés dans l'expérience complémentaire. Nous supposons que lorsque la perception holistique de l'émotion est perturbée (étape 2), une analyse analytique est tout de même mise en œuvre (étape 1), conduisant à une reconnaissance de l'émotion à partir des yeux dans la majeure partie des cas. Lorsque la configuration de second ordre est affectée, ce type de traitement ne reflétant que la confirmation de l'émotion identifiée, les performances de discrimination ne sont pas diminuées et reflètent la mise en œuvre des deux premières étapes du traitement (traitement analytique intégré dans une perception globale). Ce modèle peut aussi expliquer pourquoi les modifications de la configuration de second ordre semblent optimiser les performances de reconnaissance des émotions faciales : l'accentuation ou le rétrécissement des distances entre les traits faciaux peut avoir pour conséquence une bizarrerie du visage poussant les sujets à vérifier plus activement leur reconnaissance émotionnelle. Ce modèle suggère que plusieurs mécanismes puissent être réalisées en série lors de la perception de visages émotionnels et puissent donc être dépendants les uns des autres. De précédentes études soutiennent cette hypothèse en rapportant que les informations faciales analytiques et configurales de second ordre seraient traités par des mécanismes communs (Rhodes, Brake, & Atkinson, 1993; Riesenhuber, Jarudi, Gilad, & Sinha, 2004; Yovel & Duchaine, 2006; Yovel & Kanwisher, 2004, 2008). Par exemple, une forte corrélation positive a été mise en évidence entre les performances de discrimination entre deux visages où les traits internes sont modifiés et les performances de discrimination entre deux visages où les relations spatiales entre les traits sont modifiées (Yovel & Kanwisher, 2008) (figure 2). Dans la même veine, ces études ont également montré des performances de discrimination déficitaires entre ces deux types de stimuli faciaux chez des patients prosopagnosiques (Yovel & Duchaine, 2006), suggérant l'implication de mécanismes communs lors des traitements analytiques et configuraux de second ordre.

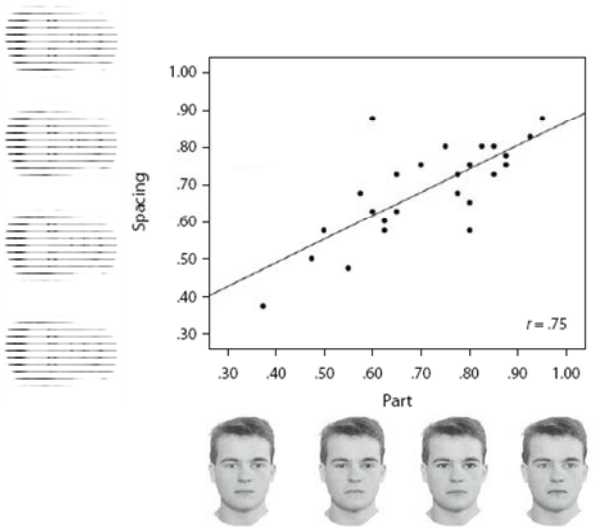


Figure 2 : Illustration du lien entre traitement analytique et configural de second ordre. Adapté de Yovel et Kanwisher (2008).

Enfin, ce modèle construit à partir de résultats obtenus chez l'adulte peut être confirmé par les données développementales rapportées dans cette thèse. L'article n° 2 a montré une corrélation entre l'amplitude de la N170 et le temps passé à regarder les yeux à partir de 6 ans. Ce résultat suggère que le développement de la N170 avec l'âge puisse refléter l'évolution de la façon dont nous percevons les visages au cours de l'enfance, en lien avec le développement d'une expertise pour les visages. Cette composante étant modulée par les habiletés émotionnelles chez l'adulte, il est également possible de supposer que l'amélioration des aptitudes à reconnaitre et à interpréter les signaux émotionnels pendant l'enfance (P. Gosselin, 1995; Leppanen & Hietanen, 2001; Vollm, et al., 2006) influence le développement de la N170. Ainsi, le pattern évolutif de la N170 pendant l'enfance serait en lien avec la maturation de l'expertise pour les visages et des compétences émotionnelles, en accord avec l'étape 2 de notre modèle.

L'article n° 2 n'a cependant pas pu mettre en évidence de lien entre les composantes visuelles P1/P2 et la stratégie d'exploration des visages. Ce résultat semble indiquer qu'à la différence de la N170 (étape 2), la maturation de ces composantes ne puisse être associée au développement de nos habiletés à percevoir spécifiquement les visages. La P1 a largement été rapportée comme reflétant des processus visuels précoces et basiques non spécifique des visages (Rossion & Jacques, 2008). Ainsi, l'évolution de la P1en réponse aux visages avec l'âge suit une trajectoire de développement identique que celle mesurée en réponse à des stimuli visuel non-faciaux de bas niveaux (damiers par exemple) (Brecelj, Strucl, Zidar, & Tekavcic-Pompe, 2002; Doucet, Gosselin, Lassonde, Guillemot, & Lepore, 2005; Kuefner, de Heering, Jacques, Palmero-Soler, & Rossion, 2010). Tous ces arguments semblent indiquer que la P1 peut être considéré comme une onde sensorielle de relativement bas niveau, dont la maturation est en lien avec le développement des habiletés perceptives générales (Kuefner, et al., 2010) comme par exemple l'acuité visuelle (Skoczenski & Norcia, 2002), l'attention soutenue (Betts, McKay, Maruff, & Anderson, 2006), ou encore l'orientation visuelle (Pastò & Burack, 1997). En adéquation avec ces études et avec notre modèle, il est donc possible de supposer que la P1, corresponde à une première étape de la perception des visages émotionnels c'est-à-dire à un traitement perceptif général de bas niveau, traits par traits, non spécifique des visages. A ce niveau, les yeux seraient traités très rapidement (première saccade oculaire) et de manière préférentielle par rapport aux autres traits faciaux (Henderson, et al., 2005; Hernandez, et al., 2009). Ensuite une exploration plus détaillée du visage, incluant particulièrement la région des yeux est réalisée, cette exploration (balayage de l'attention autour du triangle yeux-nez-bouche) serait, elle, le résultat de notre expérience à regarder et traiter les visages. Dans le cadre de l'article n°2, le temps de présentation long des stimuli pour l'expérience en Eye-Tracking (4 s) rend compte de ces deux processus en série.

De la même manière, dans l'article n° 2, le développement de la P2 n'apparait pas associé à la stratégie d'exploration des visages. De plus, le pattern d'évolution de cette composante visuelle secondaire observé en réponse aux visages a également été rapporté comme identique à celui trouvé en réponse à des damiers (Doucet, et al., 2005). Malgré une littérature inexistante concernant la P2

évoquée par les visages, les données de cette thèse laissent penser que la composante puisse refléter des processus visuels indépendants des visages, en lien avec le contrôle et l'apprentissage (Latinus & Taylor, 2005).

A la vue de cette partie expérimentale concernant le développement normal, il apparait donc que les évolutions des comportements et des corrélats cérébraux de la perception des visages avec l'âge soient en partie spécifiques de l'augmentation de nos habiletés à percevoir les visages (Carey, 1992; Carey & Diamond, 1977) mais soient aussi sous tendues par une amélioration générale des performances sensorielles et cognitives (Crookes & McKone, 2009; Kuefner, de Heering, Jacques, Palmero-Soler, & Rossion, 2010; Want, Pascalis, Coleman, & Blades, 2003).

Ainsi, les données rapportées dans cette partie 1 permettent également de proposer un modèle hypothétique des processus impliqués dans le développement de la perception des visages (figure 3).

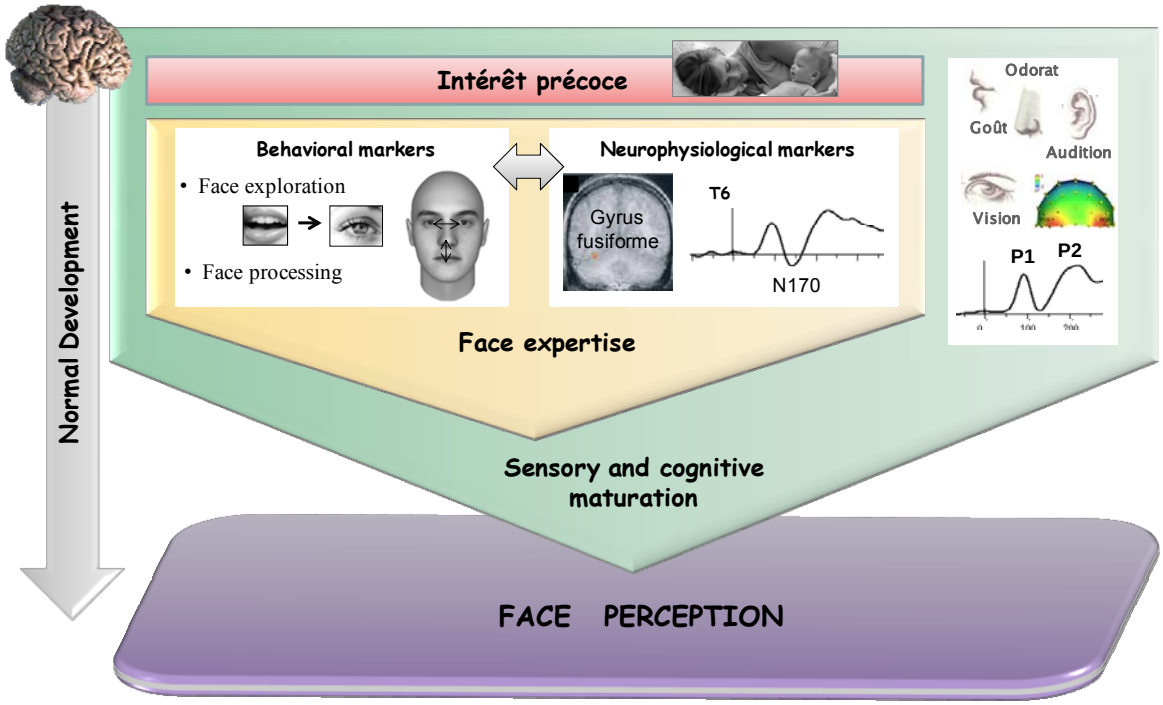


Figure 3 : Modèle hypothétique des processus impliqués dans le développement de la perception des visages.

Dès la naissance, les visages constituent un stimulus d'intérêt majeur. Progressivement du fait d'une part de cet intérêt précoce et d'autre part de l'exposition répétée aux visages, les enfants mettent en place des stratégies d'exploration visuelle spécifiques (de moins en moins orientée vers la bouche mais davantage sur les yeux) et des modes de traitement particuliers (traitements holistique et configural) lors de la perception de ces stimuli sociaux. En parallèle de la maturation de ces mécanismes comportementaux, une spécialisation cérébrale pour les visages (ou les traitements qu'ils impliquent)

se développe. Cependant, malgré leur spécificité, les visages restent une information visuelle dont la perception est bien évidemment dépendante des processus cognitifs classiques. Ainsi l'acquisition de l'expertise pour les visages doit être considérée comme dépendante d'une maturation normale de l'ensemble des processus sensoriels et cognitifs.

L'autisme est un trouble du développement cérébral dont la symptomatologie inclut de lourdes difficultés sur le plan social. Suite à cette première partie, il apparait donc logique qu'une anomalie de la maturation cérébrale puisse entrainer un dysfonctionnement des processus impliqués dans la perception des visages. La seconde partie de cette thèse s'intéresse donc à ces processus au cours du développement autistique. Après une revue de la littérature complète intégrant à la fois les aspects cliniques, comportementaux et physiologiques relatifs à ce trouble du développement, nous chercherons, grâce aux modèles proposés dans la partie 1 et à des études supplémentaires, à déterminer quelles étapes de la perception des visages sont dysfonctionnelles dans l'autisme.

Références

Adolphs, R., Gosselin, F., Buchanan, T. W., Tranel, D., Schyns, P., & Damasio, A. R. (2005). A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature, 433*(7021), 68-72.

Bares, M., Brunovsky, M., Kopecek, M., Novak, T., Stopkova, P., Kozeny, J., et al. (2008). Early reduction in prefrontal theta QEEG cordance value predicts response to venlafaxine treatment in patients with resistant depressive disorder. *European Psychiatry, 23*(5), 350-355.

Bares, M., Kopecek, M., Novak, T., Stopkova, P., Sos, P., Kozeny, J., et al. (2009). Low frequency (1-Hz), right prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) compared with venlafaxine ER in the treatment of resistant depression: a double-blind, single-centre, randomized study. *Journal of Affective Disorders, 118*(1-3), 94-100.

Betts, J., McKay, J., Maruff, P., & Anderson, V. (2006). The development of sustained attention in children: the effect of age and task load. *Child Neuropsychol, 12*(3), 205-221.

Brecelj, J., Strucl, M., Zidar, I., & Tekavcic-Pompe, M. (2002). Pattern ERG and VEP maturation in schoolchildren. *Clinical Neurophysiology, 113*(11), 1764-1770.

Caldara, R., Schyns, P., Mayer, E., Smith, M. L., Gosselin, F., & Rossion, B. (2005). Does prosopagnosia take the eyes out of face representations? Evidence for a defect in representing diagnostic facial information following brain damage. *Journal of Cognitive Neuroscience, 17*(10), 1652-1666.

Calder, A. J., Keane, J., Manes, F., Antoun, N., & Young, A. W. (2000). Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nat Neurosci, 3*(11), 1077-1078.

Carey, S. (1992). Becoming a face expert. *Phil. Trans. R. Soc., 335*, 95-103.

Carey, S., & Diamond, R. (1977). From piecemeal to configurational representation of faces. *Science, 195*(4275), 312-314.

Carlson, S. M., Zayas, V., & Guthormsen, A. (2009). Neural correlates of decision making on a gambling task. *Child Development, 80*(4), 1076-1096.

Carlson, S. R., & Iacono, W. G. (2006). Heritability of P300 amplitude development from adolescence to adulthood. *Psychophysiology, 43*(5), 470-480.

Cheung, C. H., Rutherford, H. J., Mayes, L. C., & McPartland, J. C. (2010). Neural responses to faces reflect social personality traits. *Soc Neurosci, 5*(4), 351-359.

Dennis, T. A., Malone, M. M., & Chen, C. C. (2009). Emotional face processing and emotion regulation in children: an ERP study. *Dev Neuropsychol, 34*(1), 85-102.

Doucet, M. E., Gosselin, F., Lassonde, M., Guillemot, J. P., & Lepore, F. (2005). Development of visual-evoked potentials to radially modulated concentric patterns. *Neuroreport, 16*(16), 1753-1756.

Eisenbarth, H., & Alpers, G. W. (2011). Happy mouth and sad eyes: Scanning emotional facial expressions. *Emotion, 11*(4), 860-865.

Ekman, P., & Friesen, W. V. (1978). Facial Action Coding System: Investigator's Guide. *Consulting Psychologists Press, Palo Alto, CA.*

Fox, E., & Damjanovic, L. (2006). The eyes are sufficient to produce a threat superiority effect. *Emotion, 6*(3), 534-539.

Fusar-Poli, P., Placentino, A., Carletti, F., Landi, P., Allen, P., Surguladze, S., et al. (2009). Functional atlas of emotional faces processing: a voxel-based meta-analysis of 105 functional magnetic resonance imaging studies. *Journal of Psychiatry and Neuroscience, 34*(6), 418-432.

Gosselin, F., & Schyns, P. G. (2001). Bubbles: a technique to reveal the use of information in recognition tasks. *Vision Research, 41*(17), 2261-2271.

Gosselin, P. (1995). The development of the recognition of facial expressions of emotion in children. *Canadian Journal of Behavioural Science, 27*, 107-119.

Henderson, J. M., Williams, C. C., & Falk, R. J. (2005). Eye movements are functional during face learning. *Memory and Cognition, 33*(1), 98-106.

Hernandez, N., Metzger, A., Magne, R., Bonnet-Brilhault, F., Roux, S., Barthelemy, C., et al. (2009). Exploration of core features of a human face by healthy and autistic adults analyzed by visual scanning. *Neuropsychologia, 47*(4), 1004-1012.

Hileman, C. M., Henderson, H., Mundy, P., Newell, L., & Jaime, M. (2011). Developmental and Individual Differences on the P1 and N170 ERP Components in Children With and Without Autism. *Dev Neuropsychol, 36*(2), 214-236.

Kuefner, D., de Heering, A., Jacques, C., Palmero-Soler, E., & Rossion, B. (2010). Early Visually Evoked Electrophysiological Responses Over the Human Brain (P1, N170) Show Stable Patterns of Face-Sensitivity from 4 years to Adulthood. *Front Hum Neurosci, 3*, 67.

Latinus, M., & Taylor, M. J. (2005). Holistic processing of faces: learning effects with Mooney faces. *J Cogn Neurosci, 17*(8), 1316-1327.

Latinus, M., & Taylor, M. J. (2006). Face processing stages: impact of difficulty and the separation of effects. *Brain Res, 1123*(1), 179-187.

Leppanen, J. M., & Hietanen, J. K. (2001). Emotion recognition and social adjustment in school-aged girls and boys. *Scandinavian Journal of Psychology, 42*(5), 429-435.

Lewis, M. D., Lamm, C., Segalowitz, S. J., Stieben, J., & Zelazo, P. D. (2006). Neurophysiological correlates of emotion regulation in children and adolescents. *J Cogn Neurosci, 18*(3), 430-443.

Maurer, D., Grand, R. L., & Mondloch, C. J. (2002). The many faces of configural processing. *Trends Cogn Sci, 6*(6), 255-260.

McKelvie, S. J. (1995). Emotional expression in upside-down faces: evidence for configurational and componential processing. *British Journal of Social Psychology, 34 (Pt 3)*, 325-334.

McPartland, J., Dawson, G., Webb, S. J., Panagiotides, H., & Carver, L. J. (2004). Event-related brain potentials reveal anomalies in temporal processing of faces in autism spectrum disorder. *J Child Psychol Psychiatry, 45*(7), 1235-1245.

Pallanti, S., Quercioli, L., & Pazzagli, A. (1999). Effects of clozapine on awareness of illness and cognition in schizophrenia. *Psychiatry Research, 86*(3), 239-249.

Pastò, L., & Burack, J. A. (1997). A developmental study of visual attention: issues of fi ltering effi ciency and focus. *Cogn. Dev., 12*, 523-535.

Petroni, A., Canales-Johnson, A., Urquina, H., Guex, R., Hurtado, E., Blenkmann, A., et al. (2011). The cortical processing of facial emotional expression is associated with social cognition skills and executive functioning: A preliminary study. *Neuroscience Letters, 505*(1), 41-46.

Phan, K. L., Wager, T., Taylor, S. F., & Liberzon, I. (2002). Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *NeuroImage, 16*(2), 331-348.

Rhodes, G., Brake, S., & Atkinson, A. P. (1993). What's lost in inverted faces? *Cognition, 47*(1), 25-57.

Riesenhuber, M., Jarudi, I., Gilad, S., & Sinha, P. (2004). Face processing in humans is compatible with a simple shape-based model of vision. *Proceedings: Biological sciences, The Royal Society, 271 Suppl 6*, S448-450.

Rossion, B., & Jacques, C. (2008). Does physical interstimulus variance account for early electrophysiological face sensitive responses in the human brain? Ten lessons on the N170. *NeuroImage, 39*(4), 1959-1979.

Schyns, P. G., Bonnard, L., & Gosselin, F. (2002). Show me the features! Understanding recognition from the use of visual information. *Psychological Science, 13*(5), 402-409.

Skoczenski, A. M., & Norcia, A. M. (2002). Late maturation of visual hyperacuity. *Psychological Science, 13*(6), 537-541.

Smith, M. L., Cottrell, G. W., Gosselin, F., & Schyns, P. G. (2005). Transmitting and decoding facial expressions. *Psychol. Sci., 16*(3), 184-189.

Vollm, B. A., Taylor, A. N., Richardson, P., Corcoran, R., Stirling, J., McKie, S., et al. (2006). Neuronal correlates of theory of mind and empathy: a functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task. *NeuroImage, 29*(1), 90-98.

Whalen, P. J., Kagan, J., Cook, R. G., Davis, F. C., Kim, H., Polis, S., et al. (2004). Human amygdala responsivity to masked fearful eye whites. *Science, 306*(5704), 2061.

Yovel, G., & Duchaine, B. (2006). Specialized face perception mechanisms extract both part and spacing information: evidence from developmental prosopagnosia. *Journal of Cognitive Neuroscience, 18*(4), 580-593.

Yovel, G., & Kanwisher, N. (2004). Face perception: domain specific, not process specific. *Neuron, 44*(5), 889-898.

Yovel, G., & Kanwisher, N. (2008). The representations of spacing and part-based information are associated for upright faces but dissociated for objects: evidence from individual differences. *Psychonomic Bulletin and Review, 15*(5), 933-939.

Deuxième partie

Anomalies des processus impliqués dans la perception des visages et de leurs émotions dans le développement autistique

Apports Théoriques 2



Chapitre 1

Description clinique : De l'autisme aux autismes

Sommaire

INTRODUCTION 180

1.1. DES PREMIÈRES DESCRIPTIONS AUX CLASSIFICATIONS INTERNATIONALES 180

1.1.1. HISTOIRE DE L'AUTISME : DE L'ENFANT SAUVAGE AUX TROUBLES DU SPECTRE AUTISTIQUE 180
1.1.2. LES CLASSIFICATIONS INTERNATIONALES ACTUELLES : D'UN AUTISME AUX AUTISMES 182
1.1.2.1. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) 182
1.1.2.2. Classification internationale des maladies (CIM 10) 184

1.2. DESCRIPTION CLINIQUE 185

1.2.1. LA TRIADE AUTISTIQUE 186
1.2.1.1. Des altérations qualitatives des capacités d'interactions sociales 186
1.2.1.2. Des altérations qualitatives de la communication langagière 187
1.2.1.3. Des intérêts et activités à caractère restreint, répétitif et stéréotypé 188
1.2.2. AUTRES PARTICULARITES 188
1.2.2.1. Retard mental 189
1.2.2.2. Troubles sensoriels 191
1.2.3. OUTILS DE DIAGNOSTIQUES 193
1.2.3.1. Dépistage à partir de signes précoces chez l'enfant 193
1.2.3.2. Diagnostique à partir de 2-3 ans : ADI et ADOS 195
1.2.3.3. Autres outils cliniques 199

1.3. HYPOTHÈSES ÉTIOLOGIQUES 200

1.3.1. HYPOTHESES PSYCHANALYTIQUES 200
1.3.2. HYPOTHESES COGNITIVES 201
1.3.2.1. Cognition sociale 202
1.3.2.2. Fonctions exécutives 205
1.3.2.3. Cohérence centrale 206
1.3.3. HYPOTHESES NEUROPHYSIOLOGIQUES : ANOMALIES NEURO-ANATOMIQUES PRECOCES 207
1.3.4. HYPOTHESES GENETIQUES 210
1.3.5. VERS UN MODELE DE SYNTHESE MULTIFACTORIEL ? 211

CONCLUSION - RÉALITÉ CLINIQUE : LE SPECTRE AUTISTIQUE 212

EN RÉSUMÉ … 213

BIBLIOGRAPHIE 214

Introduction

L'autisme a toujours présenté un côté fascinant et suscite aujourd'hui encore un grand intérêt scientifique et médical sans doute lié au fait que cette pathologie développementale résiste à toutes les hypothèses et théories développées jusque là ainsi qu'à un traitement qui serait totalement curatif.

Cependant, les considérations sur l'autisme ont évolué : d'un enfant mythifié dans son originalité, perçu comme un extraterrestre, sujet de roman, à un enfant bien réel malade et handicapé, singulier dans son parcours et dans son existence. L'autisme touche les enfants de manière très précoce et dure en général toute la vie. De plus, il atteint une des fonctions les plus précieuses des relations humaines, l'empathie, créant ainsi un fossé dans la communication et les échanges et rendant difficiles les processus d'attachement affectif. Enfin, les troubles du comportement associés, parfois spectaculaires et difficilement soutenables, font de l'autisme une des pathologies les plus douloureuses.

1.1. Des premières descriptions aux classifications internationales

Les représentations de l'autisme, comme celles de toutes les maladies et handicap, sont construites implicitement et progressivement à partir de l'interaction d'un certain nombre de facteurs et d'acteurs (Aranowitz, 1999; Barrett, 1998). Après un bref historique qui cherchera à rendre compte des transformations des représentations de l'autisme depuis ses premières descriptions, les classifications actuelles internationales de la pathologie seront détaillées.

1.1.1. Histoire de l'autisme : De l'enfant sauvage aux troubles du spectre autistique

Jusqu'à la fin du XIXe siècle, les enfants « handicapés mentaux » étaient tous considérés comme des arriérés plus ou moins profonds, le retard mental occultant toute autre considération. Personne n'avait décrit de troubles de la communication en dehors de la surdité ou de l'audimutité. Cette absence de description clinique pose plusieurs questions dont celle de l'existence de l'autisme à l'époque.

Quelques observations historiques font tout de même état de troubles du comportement d'allure autistique. La plus connue est celle de **Victor** appelé **« enfant sauvage de l'Aveyron »**, retrouvé à l'âge de 12 ans par des chasseurs au milieu d'une forêt en 1880 (figure 1a). Il est recueilli par le docteur Itard, de l'institut des sourds et muets de Paris, qui va l'étudier et l'éduquer pendant quelques années. Victor va apprendre quelques règles sociales élémentaires mais sa communication se limita à l'utilisation de quelques mots simples sans jamais pouvoir réellement parler. Au cours du XVIIIe

siècle, le naturaliste Linné a également recensé d'autres cas d'enfants sauvages élevés par des animaux. Autre cas rapporté en 1828, à Nuremberg, celui d'un adolescent, Kaspar Hauser, âgé de 17 ans lorsqu'il surgit d'un cachot où il avait été enfermé dès la petite enfance. Par son aspect maladroit, naïf et étrange, il va alimenter les chroniques locales notamment en décrivant son expérience précoce de privation sensorielle et affective grave. Tous ces cas constituent les seules traces de descriptions cliniques évoquant des troubles de type autistique avant le XIXe siècle.

(a)  (b) 

Figure 1 : Les conceptions anciennes de l'autisme. (a) Victor, enfant sauvage de l'Aveyron. (b) Kaspar Hauser.

En 1906, Sante de Sanctis va décrire chez des enfants de 4 à 10 ans, un tableau proche de la description de l'autisme qu'il nomme démence précocissime. De même Théodore Heller, éducateur Viennois, observe en 1908 un phénomène de régression des acquis chez de jeunes enfants de 2 à 4 ans auxquels il applique également le concept de démence (aujourd'hui appelé syndrome de Heller et classé parmi les troubles désintégratifs de l'enfance). La notion d'autisme va être utilisée pour la première fois par Bleuler en 1911 mais appliquée à la schizophrénie infantile. Selon **Bleuler**, le terme autisme (du grec 'autos' qui signifie « soi-même ») correspond à un des symptômes majeurs de la schizophrénie infantile et consiste en la perte de contact avec la réalité, le rétrécissement des relations avec l'environnement, et un mécanisme de repli sur soi. Cette notion sera ensuite développée par Potter en 1933, Lutz en 1937 et Despert en 1938. Les premières descriptions de la pathologie autistique ont donc mené à des confusions qui ont perduré entre autisme et schizophrénie.

C'est seulement en 1943, que l'autisme sera décrit non plus en tant que symptôme de la schizophrénie mais en tant qu'entité pathologique à part entière l' « autisme infantile précoce ». Grâce aux travaux d'un pédopsychiatre américain, Léo **Kanner**. Dans son article princeps, Kanner regroupe 11 cas cliniques d'enfants présentant plusieurs traits communs : une incapacité à développer des relations avec autrui, un retard (voir une absence) de langage et, lorsqu'il est présent, un langage écholalique et non communicatif, une manière stéréotypée de jouer, un besoin impérieux d'immuabilité, la présence de réactions bizarres aux stimuli sensoriels, un manque d'imagination, une bonne mémoire mécanique … A partir de ces premières observations, Kanner définit deux axes sémiologiques fondamentaux : une tendance à l'isolement (« **Aloneness** ») et un besoin d'immuabilité (« **Sameness** ») (Kanner, 1943). Un an après Kanner, en Autriche, la guerre ne leur permettant pas d'être au courant de leurs travaux respectifs, Hans Asperger décrivait 4 cas de « psychopathes autistiques pendant l'enfance » caractérisés par leur maladresse, des traits de caractère et des bizarreries qui se retrouvent pour lui "du débile au génie". Si aujourd'hui le syndrome d'Asperger correspond selon les classifications internationales à un trouble envahissant du développement distinct

de l'autisme, sa description originale est très proche des descriptions de Kanner, la seule différence résidant dans le fait que ces 4 enfants ne présentaient pas de retard mental ni de difficultés d'acquisition du langage. Cette « forme » d'autisme sera ensuite définie comme le « syndrome d'Asperger ». Dans les années 80, Lorna Wing reprendra ces observations et introduira le terme de « **spectre autistique** » qui permet de placer les troubles observés par Kanner et Asperger sur un même continuum.

1.1.2. Les classifications internationales actuelles : d'un autisme aux autismes

A la suite de la description de Kanner, nombreux sont les auteurs qui, sur la base de multiples observations cliniques, ont essayé de préciser le concept d'autisme dans sa spécificité et la hiérarchisation des symptômes. En l'absence d'autres critères objectifs, les définitions s'appuient encore uniquement sur l'observation du comportement et, à un degré moindre, du développement. Aujourd'hui, la connaissance d'une symptomatologie comportementale fine a permis à l'autisme de faire son entrée dans les classifications internationales.

1.1.2.1. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)

Le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM), publié par l'Association Américaine de Psychiatrie (APA), est un manuel de référence classifiant et catégorisant des critères diagnostiques et recherches statistiques de troubles psychiatriques spécifiques. Il est utilisé internationalement par les cliniciens, chercheurs, psychiatres et les compagnies d'assurance santé et pharmaceutiques.

En 1980, la 3ème version du DSM (DSM III, APA 1980) fait figurer l'autisme dans la catégorie des troubles globaux du développement (Axe I). Dans cette catégorie, trois éventualités diagnostiques principales sont référencées : l'autisme infantile, le trouble global du développement débutant après 30 mois et le trouble du développement atypique. Les critères retenus pour l'autisme sont alors au nombre de 6. En 1987, la version révisée du DSM III (DSMIII-R, APA, 1987) apporte un certain nombre de modifications. Les troubles envahissants du développement appartiennent à l'axe II et ne comprennent plus que 2 entités cliniques : les troubles autistiques et les troubles envahissants du développement non spécifiés (TEDns). La 4ème édition (DSM IV, APA 2000) reprend les mêmes conceptions que les DSM précédents mais avec certaines modifications. Les troubles autistiques appartiennent de nouveau à l'axe I « troubles envahissants du développement » (TED) qui comprend 5 nouvelles catégories diagnostiques :

- le trouble autistique (type Kanner)
- le syndrome d'Asperger
- les troubles désintégratifs de l'enfance (syndrome de Heller par exemple)

- le syndrome de Rett
- les troubles envahissants du développement non spécifiés (TEDns)

Selon les critères du DSM IV, l'établissement d'un diagnostique d'autisme requiert la présence, avant 3 ans, de 3 types de troubles regroupés sous le terme de « triade autistique » :

- Altération qualitative des interactions sociales
- Altération qualitative de la communication
- Comportements, activités et intérêts restreints, répétitifs et stéréotypés

Au-delà de ces symptômes fondamentaux et co-morbides, l'expression clinique des troubles autistiques apparaît diffuse et confuse, donnant lieu à des profils cliniques très hétérogènes. Pour approcher au mieux cette variété et inclure des patients présentant des patterns autistiques mais ne remplissant pas l'ensemble des critères diagnostiques de l'autisme, le **concept de spectre autistique** a été proposé (Wing, 1996). Ce concept sous-tend ainsi l'idée que des développements différents peuvent être attendus à partir de troubles de niveaux et d'étendue différents. L'autisme constitue en quelque sorte la forme « basale » du spectre, les autres formes pouvant être conceptualisées comme des formes dérivées de l'autisme, en terme de quantité ou de sévérité des symptômes (Baghdadli, et al., 2006; Costa e Silva, 2008). Ainsi, le spectre autistique regroupe l'autisme et des formes apparentées dont le diagnostique se base sur l'absence ou la présence plus subtile de certains critères diagnostiques de l'autisme : Autisme atypique, Syndrome d'Asperger, Trouble envahissant du développement non spécifié (TED-ns) (tableau 1) (Levy, Mandell, & Schultz, 2009; Volkmar & Chawarska, 2008).

	Autism	**Asperger's syndrome**	**Pervasive developmental disorder-not otherwise specified (PDD-NOS)**
Age of recognition (diagnosis*)	0–3 years (3–5 years)	>3 years (6–8 years)	Variable
Regression	About 25% (social or communication)	No	Variable
Sex ratio (male:female)	2:1	4:1	Male>female (variable)
Socialisation	Poor; >2 DSM-IV criteria	Poor	Variable
Communication	Delayed, deviant; might be non-verbal	No early delay; qualitative and pragmatic difficulties later	Variable
Behaviour	More impaired than in Asperger's syndrome or PDD-NOS (includes stereotypy)	Variable (circumscribed interests)	Variable
Intellectual disability	>60%	Mild to none	Mild to severe
Cause	More likely to establish genetic or other cause than in Asperger's syndrome or PDD-NOS	Variable	Variable
Seizures	25% over lifespan	Roughly 10%	Roughly 10%
Outcome	Poor to fair	Fair to good	Fair to good

DSM-IV=Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition.

Tableau 1 : Diagnostique différentiel des troubles autistiques. Issu de Levy et al. (2009), adapté de Volkmar et Paul (2008). Les signes et symptômes de ce qui peut être appelé autisme sont soumis à une évolution

constante, depuis les critères établis par Kanner jusqu'à la notion de spectre. Les critères de référence n'en restent pas moins fixés par des modèles.

L'absence d'un des critères diagnostiques de l'autisme typique (âge d'apparition des troubles tardifs, absence de troubles de la communication …) définit un autisme atypique (catégorie présente uniquement dans la CIM 10) ou un TED-ns. Le syndrome d'Asperger est lui caractérisé par l'absence conjointe de déficience cognitive et de retard dans le développement du langage. Ainsi, la notion de spectre autistique permet de suggérer à la fois la diversité clinique et le lien existant entre les différents troubles autistiques.

Cependant, la version préliminaire du DSM V (prévue en Mai 2013) propose une évolution des catégories diagnostiques. Cette nouvelle version du DSM propose le regroupement des diagnostics actuels de Troubles autistiques, Troubles désintégratifs (syndrome de Heller par exemple), Syndrome d'Asperger et Troubles envahissants du développement non spécifiés (TED n.s) sous une seule appellation « Trouble du spectre autistique » (TSA), inclus dans une nouvelle catégorie « Troubles neurodéveloppementaux ». Le gène MECP2 ainsi que différents phénotypes ayant été découvert, le syndrome de Rett, considéré comme maladie génétique, est exclu des TSA.
Au sein des TSA, il est prévu que les critères diagnostiques soient également modifiés (http://www.dsm5.org/Pages/Default.aspx) et tendent à être plus dimensionnels (vs catégoriel DSM IV). Il a été proposé un regroupement des aspects social et communicationnel en un seul critère A « communication sociale » (déficits de la réciprocité socio-émotionnelle, déficits de la communication et des comportements non verbaux utilisés pour les interactions sociales, difficultés à développer et à maintenir des relations partagées). Le critère B reprendrait le troisième aspect de la triade autistique définie par le DSM IV : « comportements, intérêt et activités répétés et restreints ». Le critère C correspondrait à un critère d'âge, les symptômes doivent être présents depuis la petite enfance (mais peuvent ne pas se manifester avant que la demande sociale excède les compétences) Enfin le dernier critère D imposerait la prise en compte d'une nouvelle variable dans le diagnostic, la qualité de vie. Les symptômes doivent à la fois limiter et handicaper le fonctionnement quotidien. Ce critère impose donc une dimension de sévérité du handicap autistique selon trois degrés (du niveau 1 où un accompagnement léger est nécessaire au niveau 3 qui nécessite un accompagnement très important).

1.1.2.2. Classification internationale des maladies (CIM 10)

La classification internationale des maladies (en anglais International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems ou ICD) est publiée par l'OMS pour l'enregistrement des causes de morbidité et de mortalité touchant les êtres humains à travers le monde.

La 10ème édition de la CIM 10 (CIM 10, OMS 1992) fait, elle aussi figurer l'autisme dans la catégorie des troubles envahissants du développement qui regroupe 7 pathologies différentes. La plupart des critères cités dans les DSM sont retrouvés dans la CIM 10, avec une formulation un peu différente. L'autisme atypique est une catégorie diagnostique qui diffère de l'autisme infantile par l'âge de survenue plus tardif ou parce qu'il n'existe pas de troubles dans les 3 groupes de critères retenus pour l'autisme infantile (triade autistique). De même, une catégorie « Troubles hyperactifs avec retard mental et stéréotypies » essaie de définir certains retards mentaux associés à des signes d'autisme.

1.2. Description clinique

Aujourd'hui, l'autisme est considéré comme étant l'une des formes les plus sévères, globales et précoces des troubles neuro-développementaux de l'enfant. Cette anomalie du développement cérébral affecte toutes les fonctions neuropsychologiques de l'enfant entraînant des difficultés lourdes et durables sur le plan comportemental.

Si la prévalence des TED est aujourd'hui de 60-70 cas pour 10 000 personnes de moins de 20 ans, l'autisme quant à lui a une prévalence estimée de 20 enfants pour 10 000 alors qu'elle était de 4 pour 10 000 entre 1966 et 1976 (Fombonne, 2009). L'augmentation de cette prévalence (tableau 2) a fait de l'autisme un problème de santé publique largement médiatisé.

Estimation de la prévalence des troubles envahissants du développement[					
Source :	Fombonne, 1999	Inserm, 2002	Fombonne, 2003	Fombonne, 2005	Fombonne, 2009
Nombre d'études incluses dans la revue	23	31	32	40	43
TED	18,7/ 10 000 (1/ 535)	27,3/ 10 000 (1/ 336)	27,5/ 10 000 (1/ 364)	37/ 10 000 (1/ 270)	63,7/ 10 000 (1/ 156)
Autisme infantile	7,2/ 10 000 (1/ 1389)	9/ 10 000 (1/ 1111)	10/ 10 000 (1/ 1000)	13/ 10 000 (1/ 769)	20,6/ 10 000 (1/ 485)
Autre trouble désintégratif de l'enfance	-	-	0,2/ 10 000 (1/ 5000)	0,2/ 10 000 (1/ 5000)	0,2/ 10 000 (1/ 5000)
Syndrome d'Asperger	-	3/ 10 000 (1/ 3333)	2,5/ 10 000 (1/ 4000)	3/ 10 000 (1/ 3333)	6/ 10 000 (1/ 1667)
Autisme atypique, Autres TED	11,5/ 10 000 (1/ 870)	15,3/ 10 000 (1/ 654)	15/ 10 000 (1/ 666.7)	21/ 10 000 (1/ 476)	37,1/ 10 000 (1/ 270)

Tableau 2 : Augmentation de la prévalence des troubles envahissants du développement entre 1999 et 2009 (Fombonne, 1999, 2003, 2005, 2009; INSERM, 2002). Issu de http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_935625/autisme-etat-des-connaissances-argumentaire p.27, tableau 4

Des discussions existent pour savoir si cette augmentation est réelle ou si elle est liée à d'autres facteurs, tels que l'évolution des concepts et des définitions des troubles autistiques mais également à une connaissance plus importante de ces troubles dans la population générale ou chez les professionnels (Blaxill, 2004; Charman, 2002; Fombonne, 2009). Toutefois, des études traitant de l'évolution de la prévalence de l'autisme dans une zone géographique donnée ont montré que la prévalence est stable quand les critères diagnostiques restent les mêmes (Croen, Grether, Hoogstrate, & Selvin, 2002; Fombonne, Du Mazaubrun, Cans, & Grandjean, 1997; Nassar, et al., 2009). Le sex-ratio est de trois garçons pour une fille.

1.2.1. La triade autistique

Les classifications DSM IV et CIM 10 structurent leurs critères diagnostiques selon la présence de 3 grands groupes de symptômes déjà présents dans les premières observations de Kanner en 1943, regroupés sous l'appellation « triade autistique » :

1.2.1.1. Des altérations qualitatives des capacités d'interactions sociales

"He is called a lone wolf. He prefers to play alone and avoids groups of children at play. He does not pay much attention to adults except when demanding stories. […] He had begun to play with children younger than himself, "using them as puppets – that's all"." Case 8. Alfred L. (Kanner, 1943)

Les troubles de la socialisation sont décrits comme l'absence massive de contact avec la réalité externe et se traduisent par un « retrait autistique » correspondant à une incapacité à développer des relations interpersonnelles, un manque de réactivité aux autres, ou d'intérêt pour eux. Il peut se retrouver dans des altérations de l'utilisation de comportements non verbaux (pointage, gestes, mimiques, contact oculaire, expressions émotionnelles) pour réguler les interactions sociales ou encore dans l'absence de partage spontané des plaisirs ou des intérêts d'autrui ou dans un manque de réciprocité sociale et émotionnelle. L'enfant avec autisme établit rarement le contact, paraissant même l'éviter, le refuser. Au mieux, il est indifférent. Il peut être agacé, anxieux, inquiet lorsqu'il est sollicité : il ne comprend pas les signaux émis par les autres, ne sait pas quoi faire dans le domaine social, ne semble pas différencier les personnes. Il ne regarde pas en face, mais jette de brefs regards périphériques, ou bien le regard est vide, « transparent ». L'enfant manque "d'empathie", il est incapable d'exprimer des émotions normales et de comprendre celles des autres. Aucune réciprocité sociale ou émotionnelle n'est donc mise en œuvre. Il ne cherche pas le réconfort auprès d'autrui et n'en apporte pas non plus. Ainsi, il ne se précipite pas vers ses parents avec un mouvement de joie lorsqu'il les retrouve après une absence. De même, le contact corporel n'est pas recherché, les postures corporelles et gestuelles ne sont pas adaptées aux relations sociales. Il utilise les autres de façon mécanique, pour une partie d'eux-mêmes (par exemple, prendre la main de l'adulte pour obtenir

quelque chose). Il n'initie pas de jeux interactifs, ne partage pas avec autrui ses activités ou intérêts, n'imite pas ses gestes. L'enfant atteint d'autisme ne joue pas avec les autres enfants et ne partage pas leurs émotions. Les émotions et les mimiques faciales sont très variables le plus souvent pauvres, ou au contraire exagérées, en tout cas souvent inadaptées à la situation sociale. Le plus souvent, il ne semble ni gai, ni triste, ni effrayé, ni étonné, ni fâché, mais il peut pleurer ou rire à des moments ou dans des lieux inattendus, sans raison apparente, sans qu'il soit possible de le calmer. Il peut avoir des réactions d'angoisse, de colère vive, d'agressivité quand on lui prend ou lui refuse quelque chose. Il peut être agressif envers lui-même ou envers les autres.

1.2.1.2. Des altérations qualitatives de la communication langagière

"There were also innumerable verbal rituals recurring all day long. […] He seems to have more pleasure in ejaculating words or phrase, such "Chrysanthemum"; "Dalhia, dahlia, dahlia"; "Business"; "Trumpet vine"; the right one is on, the left one is off", "Through the dark clouds shining". Irrelevant utterances such as these were his ordinary mode of speech." Case 1, Donald T. (Kanner, 1943).

" Eight of the eleven children acquired the ability to speak either at the usual age or after some delay. Three have so far remained "mute". In none of the 8 "speaking" children, language over of years served to convey meaning to others. They were capable of clear articulation and phonation. […] , "language" consisted mainly of "naming" of nouns identifying object, adjectives indicating colors, and numbers indicating nothing specific." (Kanner, 1943).

En ce qui concerne le langage, un retard ou dans environ 50 % des cas une absence totale de langage peuvent être observés. Le retard de langage peut dans certains cas régresser ou disparaître. Lorsqu'il est présent, le langage se caractérise par de nombreuses particularités qui affectent plusieurs secteurs:

- Le développement : absence ou retard du langage
- La fonction pragmatique : écholalie, émissions vocales idiosyncrastiques, langage non communicatif, tendance aux soliloques et aux incongruités
- La fonction symbolique : incapacité à utiliser des termes abstraits. La compréhension des conversations abstraites, des mots dont la signification varie selon le contexte, de l'humour, n'est pas accessible à l'enfant.
- La syntaxe : inversion des pronoms (utilisation du « tu » ou du « il » à la place de « je »).
- La prosodie : modulation anormale, avec un débit et un rythme particulier ; ton amorphe.

Quand ce langage atypique est utilisé, il ne répond généralement pas à un but communicatif et se caractérise par une écholalie immédiate et différée, des stéréotypies verbales, des persévérations (cf. citation Kanner, 1943). L'écholalie est la répétition dénuée de sens, d'une phrase ou d'un mot entendu. A la différence des jeunes enfants qui s'approprient les paroles de l'adulte pour y imprimer leurs propres modulations et ensuite les restituer dans un contexte adapté, certains enfants avec autisme possédant le langage reproduisent de manière mécanique les derniers mots entendus ou répètent inlassablement un segment de phrase qui les a particulièrement marqués, souvent pour une raison qui

échappe à l'entourage. Cependant, parfois le langage peut être très sophistiqué. Malgré tout, dans tous les cas, la compréhension du langage reste très littérale, le non-dit et l'humour reste difficilement accessible.

Il est important de préciser ici que dans le cas où le langage verbal ne se développe pas, aucun outil compensatoire ne vient prendre le relai comme on pourrait le voir chez un enfant muet (langage des signes).

1.2.1.3. Des intérêts et activités à caractère restreint, répétitif et stéréotypé

"Most of his actions were repetitions carried out in exactly the same way in which they had been performed originally. If he spun a block, he must always start with the same face uppermost" Case 1, Donald t. (Kanner, 1943).

"He still went on writing letters with his fingers in the air, ejaculating words – "Semicolon"; "Capitla"; Twelve, twelve" […]- putting food in his hair, throwing books into the toilet, putting a key down the water drain, climbing on the table and bureau, having temper tantrums, giggling and whispering autistically." Case 1, Donald T. (Kanner, 1943).

Le caractère restreint et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités se manifeste par des obsessions coupées de tout intérêt social, une inflexibilité extrême avec l'adoption de rituels spécifiques et non fonctionnels, des préoccupations persistantes pour certaines parties des objets, des comportements moteurs maniérés et l'absence de jeux de faire semblant et d'imitation. Par exemple, l'enfant fait tourner longuement les roues de la petite voiture prés de son oreille au lieu de la faire rouler au sol, il s'attache à des objets inhabituels (fil, caillou etc …), il aligne inlassablement ses jouets. Il n'a pas ou peu de jeux spontanés, imaginatifs ou symboliques. Les jeux de 'faire semblant' comme la dinette sont également limités. L'enfant peut aussi avoir des peurs inhabituelles d'objets ou de situations, une intolérance aux changements (de lieu, de personne, d'emploi du temps, de vêtements de jouets etc. …) qui suscitent des réactions d'angoisse, de colère vive voire d'agressivité.

L'autisme correspond donc à un trouble précoce de la relation et de l'adaptation à l'environnement physique et social. L'évolution de ses symptômes est fonction de la sévérité de la forme clinique, de la qualité et de la précocité de la prise en charge, des aptitudes de la famille à faire face à ce problème difficile (Rhéa, 1987). Cette triade autistique constitue le « noyau dur » du syndrome. La présence de ces 3 critères est indispensable à l'établissement du diagnostique d'autisme mais d'autres troubles peuvent lui être associés et constituent également des éléments majeurs de la symptomatologie autistique (APA, 1994).

1.2.2. Autres particularités

En plus de cette symptomatologie fondamentale, d'autres particularités sont fréquemment rapportées dans l'autisme : des particularités sensorielles (hypo- et/ou hyper- sensibilité aux stimuli (Baranek, David, Poe, Stone, & Watson, 2006)), un retard mental (Chakrabarti & Fombonne, 2001; Fombonne, 2003), des troubles moteurs (Baranek, 2002; Green, et al., 2002), des particularités cognitives (dysfonction exécutive, faible cohérence centrale, déficit de la théorie de l'esprit (Hill & Frith, 2003)), une épilepsie, des troubles obsessionnels compulsifs (Gillott, Furniss, & Walter, 2001), des troubles de l'attention avec hyperactivité (Yoshida & Uchiyama, 2004), des troubles anxieux ou dépressifs (Ghaziuddin, Ghaziuddin, & Greden, 2002; Kim, Szatmari, Bryson, Streiner, & Wilson, 2000), des troubles du sommeil et/ou de alimentation … Il est important de prendre en compte ces particularités lors de la prise en charge et de l'évaluation des personnes avec autisme (Yoshida & Uchiyama, 2004) afin de définir des profils cliniques et des accompagnements spécifiques à chaque patient.

Nous détaillerons ici uniquement le cas du retard mental et des particularités sensorielles, troubles associés d'intérêt majeur pour la suite de notre travail.

1.2.2.1. Retard mental

Prévalence

La proportion d'enfants autistes qui présentent un retard mental, c'est-à-dire un quotient de développement inférieur à 70, selon les définitions des classifications nosographiques internationales, reste encore un sujet de débat. Les études épidémiologiques rapportent la présence d'un retard mental dans 25-64 % (Baird, et al., 2000; Kielinen, Linna, & Moilanen, 2000), 70% (Chakrabarti & Fombonne, 2001; Fombonne, 2003), voire 80 % (Fombonne, 1999) des cas d'autisme. Cependant, une étude récente de Dawson et al. (2007) a pu montrer qu'avec des outils plus appropriés à l'autisme (des outils ne prenant pas en compte le niveau de développement verbal, comme les matrices de Raven dans cette étude au lieu du WISC III ou de la WAIS III) le pourcentage de retard mental dans une population d'autistes descend à 50% aussi bien chez les enfants que chez les adultes (Dawson, Soulieres, Gernsbacher, & Mottron, 2007). Les auteurs suggèrent donc que le niveau d'intelligence des personnes atteintes d'autisme puisse être sous-estimé.

Outils de d'évaluations

Il existe plusieurs outils d'évaluation du niveau de développement c'est-à-dire du niveau intellectuel de l'enfant. Les chiffres annoncés ici sur la prévalence du retard mental dans l'autisme ont été obtenu à 75 % à partir des tests classiques tels que le Brunet Lézine (Brunet, 1976) pour les très jeunes enfants puis les EDEI-R (Perron-Borelli, 1978) (dès 3 ans). Les épreuves sont réparties selon 4

domaines (moteur ou postural, coordination oculomotrice, langage, et relations sociales). Plus tard dans le développement, les échelles de Wechsler (WISC [19] pour les enfants de 6 ans à 16 ans et 11 mois (Wechsler, 1991) et WAIS [20] chez l'adulte (Wechsler, 1997)) constituent également des outils classiquement utilisés pour appréhender l'intelligence. Elles sont aujourd'hui disponibles dans leur 3e édition (WISC III et WAIS III). La WISC, par exemple, est composée d'une échelle verbale mesurant les capacités de compréhension et de verbalisation divisée en 6 sub-tests (vocabulaire, compréhension, information, similitudes, arithmétiques et mémoire des chiffres) et d'une échelle non verbale (dite de performance) divisée, elle aussi, en 6 sous-sections (complètement d'images, code, arrangement d'images, cubes, assemblage d'objets, symboles, labyrinthes). L'échelle verbale aboutit à un QI verbal et l'échelle de performance à un QI non verbal, le QI Global ou total étant établi à partir de ces deux indices.

Profils psychologiques

Les données recueillies à la suite de ces tests permettent de calculer deux types de quotient de développement: le quotient de développement global (QDG) qui situe les acquisitions d'un enfant par rapport à un groupe d'enfants du même âge, et les quotients de développements partiels correspondant à chaque domaine exploré. Les résultats obtenus, ainsi que l'observation de l'enfant durant l'examen permettent d'établir un profil psychologique de ses possibilités à un moment donné.
La majorité des enfants avec autisme testés par des moyens appropriés, non sans difficulté pratique ou technique, présentent un quotient intellectuel non verbal inférieur à 70 et un quotient intellectuel global inférieur à 55. Cependant, il existe de nombreux décalages entre les différents domaines du développement. Par exemple entre la motricité souvent bien développée et le langage qui ne l'est presque pas voire pas du tout, le fossé est grand. Ainsi, un enfant avec autisme est défini par un développement dit « hétérogène » ou « atypique », leur fonctionnement cognitif peut être bas dans certains domaines et haut dans d'autres. Cette hétérogénéité de profil psychologique peut être plus facilement appréhendée et visualisable grâce à des outils cliniques tel que la BECS qui seront décrits plus loin dans la partie 3.

Symptomatologie autistique et retard mental

Même si elles sont souvent associées, autisme et retard mental sont-elles des variables indépendantes ? L'*intensité des troubles* est en lien étroit avec le retard mental, il modifie le phénotype comportemental de l'autisme. En effet, plus le retard est important, plus il masque les symptômes autistiques. On peut alors se demander quels sont les troubles qui relèvent du retard mental et quels

[19] Wechsler Intelligence Scale for Children
[20] Wechsler Adult Intelligence Scale

sont ceux qui sont propres à l'autisme. Enfin, pour certains auteurs le retard explique tous les troubles du comportement des autismes « associés ». Aucun consensus n'est donc encore établi pour répondre à cette question, ce qui pose de nombreux problèmes cliniques.

1.2.2.2. Troubles sensoriels

"He had many fears, almost always connected with mechanical noise (vaccum cleaners, street cars, trains etc …)" Case 8, Alfred L. (Kanner, 1943).

« Adam peut être très gêné et handicapé par l'exposition à certaines lumières comme le plein soleil ou les lumières crues. Adam se met alors à pleurer. C'est un enfer. Rien ne semble le calmer. Il a le même type de réactions avec les miroirs. L'éblouissement semble le faire souffrir. Certaines couleurs aussi lui font mal aux yeux, à la limite du supportable, et certaines lumières clignotantes peuvent l'hypnotiser. À la maison, on a essayé d'organiser un lieu où Adam n'a pas à supporter ces sollicitations visuelles, sa chambre. On a déplacé les lampes en hauteur de façon que leurs lumières ne l'atteignent plus directement et on a enlevé le miroir et un tableau très coloré. […] J'ai quelques difficultés aussi pour changer Adam. Il ne supporte que peu de vêtements, toujours en coton, jamais de lainage ou même de synthétique sinon cela le démange et il peut se gratter jusqu'au sang et même s'arracher la peau. Quand je veux le changer, il faut que le vêtement propre soit déjà à la température de son corps, c'est-à-dire pas froid comme s'il sortait de l'armoire. Adam est aussi très sensible aux variations de température. » Cécile, maman de Adam, enfant autiste né en 2006, membre de l'association « autisme infantile » (http://autismeinfantile.com/) (Cléry, 2010).

Bien que décrites dès les premières observations de Kanner et Asperger, ces anomalies sensorielles ne font pas partie des critères de diagnostiques actuels. Pourtant, si on écoute les témoignages, il semble que ces difficultés sensorielles soient pour les autistes eux-mêmes et pour leurs parents beaucoup plus handicapantes que leurs difficultés d'interaction sociale. C'est pourquoi le DSM V envisage d'inclure ces anomalies parmi les nouveaux critères diagnostiques de l'autisme. Très largement représentées dans la symptomatologie autistique, elles peuvent correspondre à des anomalies perceptives touchant toutes les modalités sensorielles. Les témoignages et observations rapportés par certains auteurs (Asperger, 1944; Hermelin, 1970; Kanner, 1943; Wing, 1969), personnes avec autisme (Grandin, 1992, 2009; L. Jackson, 2002; Williams, 1998) ou parents (J. Jackson, 2003) décrivent à la fois une hyper et hypo-sensibilité sensorielle fluctuant souvent entre les deux extrêmes et amenant une distorsion des perceptions (Jones, Quigney, & Huws, 2003). Ces témoignages de patients ou de leur famille amènent des éléments informatifs complémentaires quant à la nature de ces expériences sensorielles. Ainsi, différentes particularités des expériences sensorielles sont maintenant connues :

- La multimodalité de la perception avec des superpositions de sensation (par exemple, un son évoquera une couleur).
- La difficulté à traiter des informations quand elles proviennent de plusieurs canaux sensoriels.
- L'extinction sensorielle (qui se traduit par un effet équivalent à celui observé quand on diminue le volume d'une radio).
- L'incapacité à sélectionner les informations auditives pertinentes de l'environnement ou les discriminer les unes des autres.
- La difficulté à donner un sens aux sensations, et donc à les anticiper.

Par exemple dans la modalité auditive, ces difficultés peuvent se traduire par une indifférence apparente au monde sonore (l'enfant parait insensible aux bruits extérieurs, ne répond pas à son prénom) contrastant avec des réactions paradoxales ou sélectives (peur de certains bruits même familiers qui peuvent déclencher angoisse et panique, sursaut à un bruissement de papier, à un chuchotement, peur des bruits mécaniques et fascination pour la musique)[21]. Au niveau visuel, l'attention peut être extrêmement difficile à fixer ou à détourner alors que l'enfant est capable de fixer longuement une toupie qui tourne ou le mouvement de ses doigts[22]. Toujours dans la sphère des troubles sensoriels, il existe très peu d'études s'intéressant aux modalités somesthésique, gustative et olfactive chez les personnes avec autisme. Dans une étude utilisant des questionnaires parentaux (S. J. Rogers, Hepburn, & Wehner, 2003), des enfants avec autisme et des enfants atteints du syndrome de l'X fragile présentent plus d'anomalies sensorielles tactiles et auditives que des enfants avec d'autres troubles du développement et des enfants ayant bénéficié d'un développement ordinaire. De plus, les auteurs ont également mis en évidence des réponses gustatives et olfactives démesurées par rapport aux 3 autres groupes d'enfants (S. J. Rogers, et al., 2003).

Ces comportements anormaux en réponse aux stimuli sensoriels peuvent être considérés comme des comportements ayant pour but la rupture avec le monde extérieur. En effet, il est possible de supposer que les personnes avec autisme se coupent d'un monde sensoriel trop riche en « déconnectant » leurs canaux sensoriels (hypo-réaction) ou au contraire en les saturant grâce à des comportements d'autostimulations (cf. Temple Grandin qui fait couler du sable entre ses doigts).
Les comportements d'autostimulation sensorielle permettraient non pas de se couper totalement de l'information sensorielle mais plutôt de la maitriser. Ceci pourrait expliquer pourquoi beaucoup d'enfants tendent à développer la recherche de sensations perceptives issues de toutes les modalités sous forme d'autostimulations : faire tourner des objets, balancements du corps, battements de mains, tournoiements, bruits de bouche, grincements de dents, fascination pour certaines lumières, jeu de doigts devant les yeux, recherche de fuite ou de contact corporel, attirance ou aversion pour certains

[21] "*He was always slow and quiet. For a time he was believe to be deaf because he did not register any changes of expression when spoken to or when in the presence of other people.*" Case 7, Herbert (Kanner, 1943)
[22] "*Objects absorbed him easily and he showed good attention and perseverance to play with them.*" Case 2, Frederick (Kanner, 1943)

tissus, manies alimentaires étranges (aliments lisses ou d'une couleur particulière). Des approches particulières des objets ont également été rapportées comme le flairage ou encore le signe du cube « brulant » (l'enfant porte sa main et la retire comme si l'objet était chaud).

L'ensemble de ces symptômes sensoriels est présent à des degrés très variables, diminuent avec l'âge et sont corrélés à la sévérité des troubles sociaux (Kern, et al., 2007). Plusieurs auteurs ont supposé un rôle primaire de symptômes dans l'émergence de l'autisme. Par exemple, la théorie « Intense world syndrome » (Markram, Rinaldi, & Markram, 2007) propose que cette sorte d'« hyper-perception» pourrait être due à un hyperfonctionnement neuronal et conduirait à la plupart des symptômes observés dans l'autisme. Autre exemple, Ornitz propose que l'autisme puisse être mis en relation avec un défaut de la modulation sensorielle. Le filtrage des afférences sensorielles au niveau du tronc cérébral (Ornitz, 1986) serait dysfonctionnel et induirait un traitement défectueux de l'information par les centres supérieurs. L'information finale serait de ce fait déformée. Ornitz considère que la physiopathologie de l'autisme peut être révélée « *au point de rencontre entre la transformation sensorielle (tronc cérébral et diencéphale) et la transformation informationnelle (télencéphale)* ». Lelord étend ce concept à l'ensemble du système nerveux central et parle d'*insuffisance modulatrice cérébrale* (Lelord, 1990). Pour lui, l'autisme résulte de la perturbation, très précoce dans le développement de l'enfant, de grandes fonctions neurophysiologiques comme la perception, l'association, l'intention. Ces deux auteurs considèrent donc qu'une perception incomplète ou très déformée de toutes les informations du monde environnant puisse entrainer, à un stade précoce, les difficultés de compréhension et par conséquent le retrait social caractéristique de l'autisme.

1.2.3. Outils de diagnostique

L'utilisation d'outils de diagnostique fins et fiables permet la mise en place de profil spécifique à chaque enfant. Il est nécessaire de souligner que la complémentarité des approches cliniques et neurophysiologiques est cruciale aux étapes du diagnostic fonctionnel. Malgré l'existence d'outils de diagnostique de l'autisme, un problème persistant réside dans le fait que la plupart de ces méthodes ne peuvent être utilisées qu'à partir de 24-36 mois. Cependant, chez l'enfant d'un très jeune âge, quelques signes précoces prédictifs de la symptomatologie autistique peuvent être relevés.

1.2.3.1. Dépistage à partir de signes précoces chez l'enfant

Avant le développement de la communication verbale, les prémices de la communication sont normalement observables par la mise en œuvre de l'attention conjointe, des gestes de pointage, des regards, des mimiques ou encore du partage de l'émotion via l'adressage de sourires dirigés. Ces

signes précoces sont l'objet d'études récentes (tableau 3). Cependant, en cas de retard important, ces signes peuvent être « noyés » dans un ensemble clinique plus chargé ce qui rend ces prémices symptomatiques difficiles à détecter par des non-professionnels. En effet, les parents vont plus se repérer au tempérament général de leur bébé qu'aux aspects développementaux « plus techniques ». Ainsi, certains décrivent un bébé trop calme, mou, peu réactif à toutes les modalités sensorielles, à la mimique pauvre ; d'autres au contraire, des bébés, peu adaptables, excitables, hyper-réactifs, préférant les stimulations sensorielles de l'environnement aux contacts sociaux.

La nature des signes cliniques n'est pas le seul paramètre à considérer dans le diagnostique précoce de l'autisme. La chronologie de ces signes et leurs dynamiques sont aussi importants à observer. En effet, certains signes inquiétants peuvent disparaître car ce n'était pas en soit leur présence qui était pathologique mais leur persistance. Deux grands types de débuts de la pathologie ont été décrits : le début précoce progressif où les signes d'autisme apparaissent relativement tôt (6-18 mois) et se complètent peu à peu pour aboutir à un tableau clinique d'autisme typique ; le début secondaire qui semble apparaître en général vers 2 ans après une période de développement normal.

Signes précoces	*Avant 6 mois*	*6 mois à 1 an*	*1 an à 2 ans*
Troubles somatiques			
Insomnies silencieuses	×		
Troubles alimentaires	×		
Tonus			
Hypotonie	×	×	
Difficultés d'ajustement postural	×	×	
Motricité			
Bébé trop calme	×	×	×
Marche sur la pointe des pieds			
Communication non verbale			
Absence de regard		×	×
Absence de sourire	×	×	×
Mimique pauvre	×	×	×
Absence d'attitude d'anticipation des bras	×	×	×
Absence d'attention conjointe			×
Absence de pointage			×
Communication verbale			
Absence de babillage	×	×	×
Absence de mots			
Comportements répétitifs			
Balancements ou gestes répétitifs	×	×	×
Autostimulations visuelles ou auditives		×	×
Stéréotypies d'objets			×
Réactivité à l'environnement			
Apparence de surdité	×	×	×
Absence d'émotions	×	×	×
Réactivité émotionnelle exagérée	×	×	×
Intérêt particulier à caractère sensoriel		×	×
Interaction sociale			
Absence d'imitation		×	×
Absence de jeu de faire semblant			×
Absence de jeu de partage			×

Tableau 3 : les signes précoces d'autisme de 0 à 2 ans (Lenoir, Malvy, & Bodier-Rethore, 2003).

Il existe plusieurs instruments et méthodes pour appréhender ces troubles précoces. Ils ont pour but spécifique l'analyse plus précoce de la symptomatologie autistique avant 3 ans. Ainsi même s'il ne s'agit pas d'un outil de diagnostique à proprement parlé, la CHAT [23], est souvent utilisé par les médecins comme outils d'observations des signes autistiques précoces chez les enfants de 18 mois à 3 ans (Baron-Cohen, Allen, & Gillberg, 1992). Elle est constituée de deux questionnaires : l'un réservé aux parents, l'autre au professionnel de santé et requiert une bservation directe de l'enfant. Le CHAT permet de repérer les altérations de développement de l'enfant dans les domaines suivants : jeu de « faire semblant » (jeu symbolique), pointage proto-déclaratif (attirer l'attention de l'entourage vers un centre d'intérêt en pointant du doigt), intérêt social, jeu social, attention conjointe (le fait, pour l'enfant, de se retourner pour regarder dans la même direction qu'un adulte). Notons que les 3 items : absence de pointages protodéclaratifs absence de jeu de faire semblant et absence de regard orienté vers un objet pointé par l'adulte constituent des signes précoces particulièrement signifiants. En effet, l'étude prospective de 1992 regroupant 16 000 enfants du Sud-Est de l'Angleterre, montre que la présence de ces 3 anomalies à 18 mois donne un risque de 83.3 % de développer un syndrome autistique (Baron-Cohen, et al., 1992). Ce test de dépistage précoce peut donc aider les médecins à déceler l'autisme très tôt dans la petite enfance, avant que la plupart des symptômes n'apparaissent. Une nouvelle version de cet outil a été récemment proposée par Robins et al. (M-CHAT [24] (Robins, Fein, Barton, & Green, 2001)). Un autre outil, le PDDST [25] élaboré par Siegel en 1998, est un questionnaire parental comprenant 3 versions en fonction de l'âge de dépistage de 0 à 36 mois Comme pour la CHAT, la volonté d'un dépistage précoce fiable chez l'enfant de moins de 36 mois et donc de précision des items a conduit à l'élaboration d'une seconde version de cet outil (PDDST-2 (Siegel, 2004)). De plus, une étude de Ozonoff et al. (2008) suggère la possibilité d'un dépistage de l'autisme et des troubles du spectre avant 2 ans sans avoir recours à des outils cliniques. Les auteurs suggèrent que des signes précoces d'autisme pourraient être observés sur la base d'un comportement inhabituel (regard latéral) dans l'exploration des objets à l'âge de 1 an (Ozonoff, et al., 2008). Cette approche, basée sur l'observation, constitue un outil simple et fiable dont les cliniciens ont besoin, mais elle demande au préalable à être validée.

Plutôt que la « détection de signes précoces », le « diagnostic précoce » est aujourd'hui au centre des intérêts, aussi bien pour les associations de parents que pour les professionnels. Ce dernier présente théoriquement plusieurs avantages : il peut limiter l'errance et le stress des familles et leur permettre d'avoir accès à l'information et à des conseils pratiques. Mais surtout, il permettrait la prise en charge plus précoce de l'enfant.

1.2.3.2. Diagnostique à partir de 2-3 ans : ADI et ADOS

[23] Cheklist for Autism in Toddlers
[24] Modified Checklist for Autism in Toddlers
[25] Pervasive Developmental Disorders Screening Test-Stage 1

Cependant même si un certain consensus se fait sentir sur la nécessité d'un diagnostic précoce, celui-ci ne présente pas que des avantages : dès la pose du diagnostic, ce qui pouvait passer pour de l'originalité, de la timidité ou de la singularité, se retrouve dans le cadre de la pathologie. C'est pourquoi, à l'heure actuelle, tant qu'aucun marqueurs biologiques objectifs de l'autisme n'a pu être identifié, l'âge de diagnostic est un consensus et non pas une réalité scientifique. Aujourd'hui, avant l'âge de deux ans, aucun « diagnostic » d'autisme n'est clairement posé.

ADI-R

L'ADI-R (Autism Diagnostic Interview-Revised) (Lord, Rutter, & Le Couteur, 1994) a été construit à partie des critères fixés par le DSM. Cet outil est la méthode la plus utilisée en recherche pour établir ou confirmer un diagnostic d'autisme. Il s'agit d'un entretien semi-structuré qui permet de recueillir des informations sur la symptomatologie actuelle, mais aussi sur la période cruciale des quatre/cinq ans durant laquelle les signes de l'autisme sont les plus marqués. Cet entretien est utilisé par un clinicien auprès du parent (ou du substitut) considéré comme meilleur témoin sur le développement de l'enfant ou de l'adulte étudié et dure environ 1½ à 2 heures. Cet instrument peut être utilisé avec des enfants de 24 mois ou plus (ayant un âge mental d'au moins 18 mois) et couvre des périodes du développement allant des premières années de vie jusqu'à l'âge adulte. L'ADI a été conçu pour tenir compte, dans l'évaluation du diagnostic, à la fois de la variation de la symptomatologie de l'autisme en fonction des étapes du développement, mais aussi de sa continuité dans le temps. Le langage et la communication, le développement social, et le développement du jeu correspondent aux trois domaines principalement explorés au cours de l'entretien. Chaque item donne lieu à une cotation qui augmente (de 0 à 3) avec l'intensité et/ou la fréquence des troubles observés (absence à anomalie marquée du comportement) puis les résultats sont reportés dans un algorithme élaboré à partir des classifications internationales. En amont d'une évaluation sur les capacités de l'enfant, l'entretien renseigne sur des informations générales sur le sujet et sa famille, sur l'histoire du développement de l'enfant, sur le comportement de l'enfant pendant les cinq premières années, sur des items d'ordre psychiatrique, ainsi que sur la recherche d'aptitudes particulières.

L'ADI-R est construit en lien avec les critères de diagnostic du DSM-IV et des dernières connaissances en autisme. Il apporte aussi un certain degré d'objectivité, de standardisation et de constance. Par contre, cet instrument est long à administrer et à coter/interpréter.

ADOS- G

L'A.D.O.S-G (Autism Diagnosis Observation Schedule-Generic) (Lord, et al., 2000), est une échelle d'observation initialement destinée au diagnostic. L'ADOS est un outil de diagnostic

complémentaire de l'ADI, permettant d'observer et évaluer les comportements autistiques dans une situation de jeu. En dehors de cet usage, elle est d'un grand intérêt pour identifier la sévérité des diverses caractéristiques autistiques chez un enfant de bon niveau.

L'échelle d'observation pour le diagnostic de l'autisme (ADOS) est un outil semi structuré et standardisé permettant l'évaluation de la communication, de l'interaction sociale et du jeu ou de l'utilisation imaginative du matériel s'adressant à des sujets pouvant souffrir de troubles du spectre autistique. L'ADOS se compose d'activités standardisées permettant à l'examinateur d'observer les comportements d'intérêt pour le diagnostic des troubles du spectre autistique à différents niveaux de développement et âges chronologiques. L'ADOS comprend l'utilisation de sollicitations, durant lesquelles un comportement particulier pourra apparaître. Le matériel et les activités structurées offrent des contextes standards dans lesquels les interactions sociales, la communication et d'autres comportements spécifiques des troubles du spectre autistique pourront être mis en évidence. Dans sa forme actuelle, l'ADOS-G résulte de la combinaison des deux outils plus anciens :

- La version de l'ADOS de 1989 (Lord, et al., 1989), échelle de diagnostic destinée aux adultes et enfants dont le niveau verbal est au moins équivalent à celui d'un enfant de trois ans.
- Le PL-ADOS, pré-linguistique (DiLavore, Lord, & Rutter, 1995), destiné aux enfants sans capacités langagières ou ayant un langage limité.

La version actuelle de l'ADOS inclut également des items additionnels développés pour les adolescents et adultes ayant un langage fluent, et de haut niveau.

Cette échelle se compose de 4 modules, chacun pouvant être administré en 30-45 minutes. L'examinateur choisit le module le mieux adapté à chaque sujet selon son niveau de langage expressif et son âge réel. Chaque module correspond à un protocole, contenant une liste d'activités appropriées pour des adultes ou des enfants ayant des niveaux de développement et de langage différents, allant de l'absence de langage productif et réceptif (module 1) à un langage fluent (module 4). Ces modules sont numérotés de 1 à 4, chaque activité étant elle-même numérotée au sein de chaque module. Des notes sont prises durant la passation de chaque module. La cotation se fait immédiatement après la passation, même si la séance est enregistrée sur support vidéo. Les items évalués sont répartis en 5 domaines (langage et communication ; interaction sociale, Jeu/imagination ; Comportements stéréotypés et intérêts restreints ; autres comportements anormaux) et cotés de 0 (pas de déficit), 1 (légèrememnt anormal), 2-3 (clairement anormal) ou 8 (non observés). La cotation peut alors être utilisée pour poser un diagnostic, grâce à l'utilisation de l'algorithme fourni dans chaque module. Ainsi, l'ADOS-G fournit des périodes de 30 à 45 minutes minimum d'observation pendant lesquelles l'examinateur offrira de nombreuses opportunités au sujet de révéler des comportements d'intérêt pour le diagnostic des troubles du spectre autistique, grâce à des sollicitations standardisées pour la communication et l'interaction sociale.

Le **module 1** est basé sur le PL-ADOS, il est destiné aux sujets qui n'utilisent pas de façon consistante un discours de type phrase (défini par l'utilisation spontanée en non écholalique de 3 mots,

pouvant contenir un verbe, et dont la combinaison est significative). Le **module 2** s'adresse aux individus non fluents mais produisant des phrases. Le matériel des modules 1 et 2 a été choisi pour des **jeunes enfants**, il n'est donc pas adapté aux adolescents et adultes. Le **module 3**, basé sur la version de 1989, est destiné aux **enfants fluents** et pour qui l'utilisation de jouets reste appropriée (généralement en dessous de 12-16 ans). La fluence verbale est définie par un langage expressif équivalent à celui d'un enfant de plus de 4 ans. L'utilisation de l'ADOS au cours de l'enfance peut permettre d'évaluer l'évolution de la sévérité des symptômes avec l'âge. Ainsi certains troubles du comportement peuvent diminuer comme l'agitation et l'instabilité. Ces enfants plus calmes acquièrent alors des habitudes et les utilisent, mais les comportements compulsifs et de ritualisation persistent, de même que la résistance aux changements, l'attachement à certains objets et les préoccupations bizarres. Le langage, s'il est présent, progresse et l'écholalie diminue. Selon Rutter, environ la moitié des enfants qui ne parlaient pas dans la période préscolaire acquièrent par la suite le langage (Rutter & Lockyer, 1967). Les particularités de la réactivité sensorielle tendent aussi à s'atténuer de même que les troubles du sommeil et de l'alimentation.

Le **module 4** comprend des questions socio-émotionnelles, issues de la version de 1989 de l'ADOS, ainsi que des activités supplémentaires et des questions sur la vie quotidienne. Il est destiné aux **adolescents et adultes fluents**. La différence principale entre les modules 3 et 4 repose sur le fait que les informations socio-émotionnelles puissent être recueillies au travers du jeu (module 3) ou d'une conversation (module 4). Les symptômes observés à l'adolescence et à l'âge adulte évoluent par rapport à ceux classiquement rapportés dans l'enfance. Cependant, une méta-analyse de Schonauer et collaborateurs sur 21 études de suivi jusqu'à l'âge moyen de 24 ans, montre qu'après 20 ou 30 ans les changements symptomatiques sont faibles (Schonauer, Klar, Kehrer, & Arolt, 2001). Les progrès dans l'autonomie et les compétences sont plus évidents dans les milieux éducatifs et professionnels que dans la sphère domestique. Les syndromes d'Asperger sont les formes qui évoluent logiquement le mieux. Enfin, le taux de mortalité parait supérieur à la moyenne de la population. Les interactions sociales peuvent se développer discrètement mais les relations amicales ou sexuelles sont problématiques. La notion d'intimité est difficile à appréhender pour les adultes avec autisme. Les comportements d'adaptation à la vie quotidienne, à l'autonomie matérielle sont moins performants que chez des sujets sans autisme de même niveau intellectuel. Le plus souvent, l'adaptation se fait par augmentation des comportements ritualisés et compulsifs ou par une apparence déficitaire mais chez quelques rares sujets, un tableau « schizophrénique » peut apparaître avec des hallucinations ou des délires. Dans le domaine de la communication, les critères diagnostiques de l'enfant ne sont pas retrouvés. Les principaux îlots de difficultés résiduelles concernent le langage et les réactions émotionnelles bizarres. La moitié des autistes adultes ont un langage utile mais des particularités persistent dans l'intonation et la sémantique pratique. Le quotient intellectuel ne se modifie pas avec l'âge. Ainsi, par exemple, sur ses 11 cas initiaux, Kanner a suivi l'évolution de 9 d'entre eux. A l'âge

adulte, 2 étaient plus ou moins autonomes et adaptés, 4 étaient en institution lourde et les 3 derniers avaient une autonomie intermédiaire (Kanner, 1971).

1.2.3.3. Autres outils cliniques

Lors du bilan diagnostique réalisable à partir de 24-36 mois, l'équipe médicale peut utiliser également différentes échelles et tests spécifiques ou non de l'autisme, afin de statuer sur le « degré » d'autisme de l'enfant, mais aussi de repérer ses émergences, points forts et difficultés.

La **CARS** [26] est un instrument standardisé très utilisé dans le cadre du processus d'évaluation lié au diagnostic de l'autisme. Il prend environ 20 à 50 minutes à administrer, et peut être utilisé avec des enfants de 2 ans et plus. Il s'agit d'une entrevue semi-structurée, qui traite des domaines suivants : relations sociales, imitation, réponses émotionnelles, utilisation du corps, utilisation des objets, adaptation au changement, réponses visuelles, réponses auditives, goût-odorat-toucher (réponses et modes d'exploration), peur et anxiété, communication verbale, communication non verbale, niveau d'activité, niveau intellectuel et homogénéité du fonctionnement intellectuel, et impression générale. La CARS permet non seulement de poser un diagnostic d'autisme, mais aussi d'évaluer la sévérité des symptômes, selon le « score total » obtenu. Cependant, un des inconvénients de cet outil vient du fait qu'il peut à tort identifier comme autistes des enfants ayant un retard mental sévère, et ne pas détecter les formes légères d'autisme.

Le **Vineland** [27] est un entretien semi-structuré administré aux parents et conçue pour évaluer le comportement adaptatif dans les domaines de la socialisation, de la communication, et de l'autonomie de la vie quotidienne (Sparrow, 1984). Comparé à la CARS et à l'ADI, l'échelle de Vineland n'est pas un outil spécifique à l'autisme.

Il existe également des outils d'évaluation plus spécifiques de la pathologie autistique comme :

- ***l'ECA-R*** : l'échelle du comportement autistique (Barthelemy, et al., 1997) permet d'évaluer de manière quantitative l'état clinique actuel des enfants autistiques.
- **l'*EFC*** : l'échelle fonctionnelle d'évaluation des comportements (Adrien, et al., 2001) permet de passer du stade uniquement descriptif des comportements au stade psychopathologique des fonctions neurophysiologiques, autorisant des corrélations biocliniques avec des paramètres électrophysiologiques par exemple.
- **la *BECS*** : la batterie d'évaluation cognitivo-sociale (Adrien, 1996) offre une évaluation du développement cognitif et socio-émotionnel de l'enfant.

[26] Childhood Autism Rating Scale
[27] Vineland Adaptative Behavior Scale

- **l'*EC2R*** : l'échelle des comportements répétés et restreints (Bourreau, Roux, Gomot, Bonnet-Brilhault, & Barthelemy, 2009) permet d'évaluer les manifestations comportementales se rapportant à la résistance au changement dans l'autisme.
- **Le *PEP-R*** : le « profil psycho-Educatif » (Schopler, 1994) est un inventaire de comportements et de compétences conçu pour identifier les niveaux de développement atteints par l'enfant autiste dans différents domaines (imitation, perception, motricité fine, performance cognitive, cognition verbale …).

1.3. Hypothèses étiologiques

Aujourd'hui encore, les causes de l'autisme restent mystérieuses. Facteurs psychologiques, neurobiologiques, génétiques, environnementaux … les origines exactes de ce trouble restent à préciser et pourtant leur connaissance est indispensable à la mise au point d'un traitement « curatif ». Ce paragraphe retrace les différentes pistes évoquées ces dernières années ;même si aucun consensus n'est encore posé, avec le temps, certaines de ces théories ont été totalement abandonnées alors que d'autres restent encore d'actualité. A l'heure actuelle, l'hypothèse apparaissant comme la plus plausible intègre plusieurs théories et propose que l'autisme puisse être une pathologie neurodéveloppementale à causes multifactorielles.

1.3.1. Hypothèses psychanalytiques

Cet ancien courant théorique repose sur les interactions précoces entre le bébé et sa mère, liens largement étudiés par les psychanalystes dès la première moitié du XXème siècle. Ces hypothèses mettent toujours au premier plan le rôle et la responsabilité de la mère qui est désignée comme insuffisamment bonne soit de manière quantitative (carence en soins et d'affection), soit plus subtilement de manière qualitative (distorsion des liens). La mère ne peut assurer son travail d'*interface psychique* qui consiste à protéger l'enfant contre le démantèlement ou à servir de par-excitation (Meltzer, Bremmer, & Hoxter, 1980), et à permettre à l'enfant une séparation-individuation afin de sortir de la phase symbiotique (« éclosion ») (Mahler, 1977). La tentative thérapeutique de Bruno Bettelheim rentre aussi dans une conception plus ou moins analytique de l'autisme. Frappé par les réactions de repli total de certains déportés devant un environnement radicalement désespérant, Bruno Bettelheim fit le lien avec le repli autistique et choisit de tenter de guérir l'autisme par un environnement qui restaure une confiance. Pour ce faire, il se substitua aux parents en accueillant à temps complet des enfants dans son "école orthogénique". S'il écrit qu'il considère que ce ne sont pas

les parents qui ont créé l'autisme[28], il semble cependant avoir eu un préjugé négatif sur leur responsabilité - involontaire - ce qui a marqué durablement l'évolution des idées. Dans la même veine, le pédiatre Donald Wood Winicott propose le concept de « mère suffisamment bonne » [29]. Selon cette conceptions maternelle, la mère ne peut pas être parfaite dans son adaptation au bébé et maintenir perpétuellement l'illusion primaire. Elle connait des moments d'adaptation à l'enfant (qui permettront l'intégration du moi et le développement de relations objectales) et des moments de désadaptation, de défaillances. C'est le dosage subtil et progressif (donc non traumatique) de ces périodes d'adaptation et de désadaptation qui favorisera la création d'un environnement « suffisamment bon », permettant à l'enfant de passer de la dépendance absolue à une dépendance relative puis d'évoluer vers l'indépendance (Winnicott, 2006). Sans cet environnement « suffisamment bon », l'enfant se construira une personnalité d'emprunt nommé « faux-self ». Winnicott a appliqué cette conception à l'autisme. Ces théories sont en accord avec les premières observations de Kanner en 1943 qui décrit des parents froids et rigides. Le psychiatre avait alors privilégié une origine psycho-affective de l'autisme en évoquant une froideur maternelle susceptible selon lui d'entraîner des difficultés de contact avec le bébé. Asperger décrit lui aussi des parents particuliers, originaux, ayant certains traits autistiques.

Des travaux actuels s'inscrivent encore dans ce courant (Ferrari, Botbol, & Sibertin-Blanc, 1991) mais les mères sont moins mises en cause que par le passé. Le nourrisson trouve une autonomie plus grande dans ses capacités propres à pouvoir communiquer et les interactions précoces sont analysées dans une optique bidirectionnelle (dyade mère-bébé). Selon les nouvelles conceptions de ce courant psychanalytique, l'origine de l'autisme se trouverait dans la rencontre entre des nourrissons à risque autistique ne facilitant pas les réponses maternelles et des mères plus ou moins disponibles pour interpréter ces messages hermétiques.

Le biais principal de ce type d'observation réside dans la confusion entre causes et conséquences : des parents affectés par le manque d'empathie de leur enfant peuvent à la longue présenter des signes dépressifs ou d'épuisement se traduisant par un émoussement affectif et émotionnel.

1.3.2. Hypothèses cognitives

Ces hypothèses se basent sur l'étude des processus de traitement de l'information, d'acquisition et de représentation des connaissances et des croyances, de résolution de problèmes et de planification de l'action. L'intérêt pour les troubles cognitifs dans l'autisme est apparu dans les années

[28] "Ce n'est pas l'attitude maternelle qui produit l'autisme, mais la réaction spontanée de l'enfant à cette attitude" dans *La forteresse vide* (p 102)(Bettelheim, 1967).
[29] the « good enough mother »

70 et depuis une dizaine d'année les travaux en neuropsychologie s'orientent autour de 3 axes : la cognition sociale, les fonctions exécutives et la notion de « cohérence centrale » faible.

1.3.2.1. Cognition sociale

1.3.2.1.1. Théorie de l'esprit

Cette théorie part de la supposition selon laquelle les états mentaux ('ce que pense une personne') ne sont pas directement observables, mais qu'ils doivent d'abord être déduits. La théorie de l'esprit correspond à la capacité d'un individu à attribuer des états mentaux à lui-même et aux autres. Cette aptitude enrichit qualitativement la cognition sociale par son implication dans les interactions sociale, la communication, l'imagination, l'intelligence sociale, le jeu symbolique, et l'attention conjointe (figure 2).

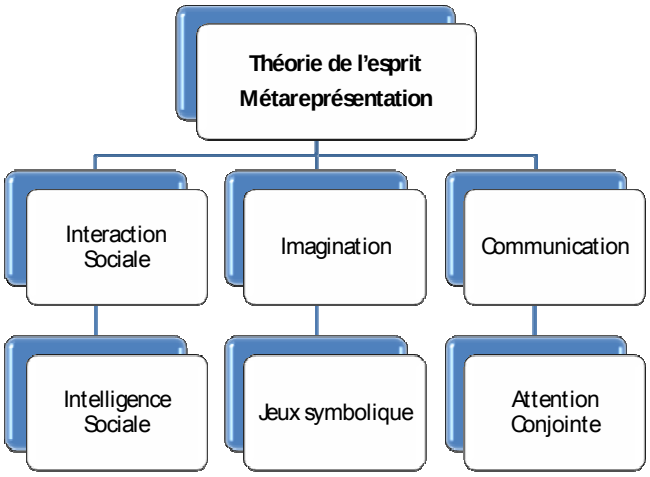


Figure 2 : La théorie de l'esprit. Adaptée de Lenoir et al. (2003) (p.116)

Il est largement accepté qu'au cours de la période préscolaire (de 3 à 5 ans) l'enfant acquiert l'aptitude à prendre en compte l'état de connaissance de ses pairs dans la prédiction ou l'explication des comportements. La prise en compte des croyances ne peut être démontrée que dans des tests où ces croyances sont fausses (exemple de l'expérience de Sally et Anne (figure X)). En moyenne, 80 % pour cent des enfants avec autisme échouent à ce type de test. Les 20% restants échouent à un test de fausse croyance de second ordre plus complexe, qui ne pose aucun problème pour les enfants ordinaires âgés de 7 ans. Chez les enfants avec autisme, la capacité de théorie de l'esprit semble donc altérée quelque soit l'âge de l'enfant. Ils présentent des difficultés à prendre en compte ce qu'une personne espère, sait, ignore, croit. Ils ne perçoivent donc pas les états mentaux d'autrui et ne peuvent donc pas accéder au champ d'exercice des fausses croyances et de la fonction symbolique (jeu de faire semblant). Ce défaut de la théorie de l'esprit semble pouvoir expliquer dans une certaine mesure les troubles de l'imagination, de la communication et de la socialisation décrits au niveau comportemental et a donc été proposé

comme pouvant être à l'origine de l'autisme (Baron-Cohen, AM., & U., 1985; C. D. Frith & Frith, 1999).

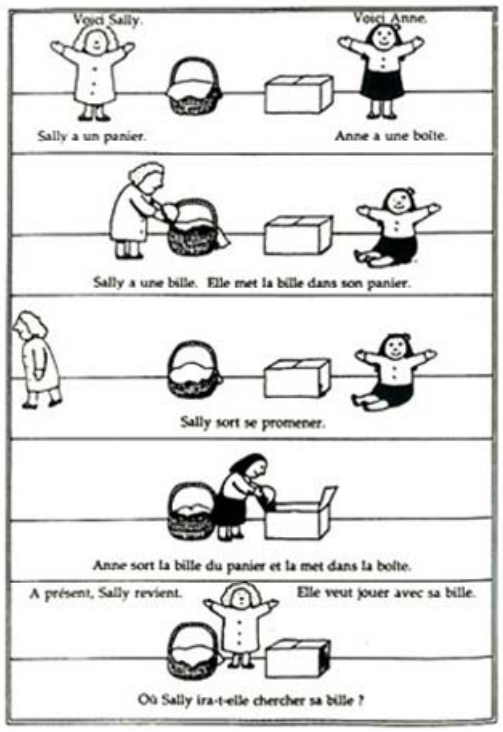


Figure 1 : Test de Sally et Anne. Deux poupées (Sally et Anne), ainsi qu'un panier et une boîte sont présentés à l'enfant. Sally place une bille dans le panier – alors qu'Anne la regarde – et sort pour aller se promener. Entre-temps, Anne prend la bille et la place dans la boîte. On demande à l'enfant où Sally ira chercher la bille à son retour. Les enfants qui ont une théorie de l'esprit affirment que Sally n'ira pas regarder dans la boîte. Sally ne peut effectivement pas savoir que la bille a été déplacée. Les enfants qui n'ont pas encore de théorie de l'esprit disent que la bille se trouve dans la boîte. C'est l'image qu'elles en ont. Ce test de fausses croyances permet d'évaluer les capacités de théorie de l'esprit de l'enfant. Issue de Frith et Frith (1999).

Cependant, certains arguments existent en défaveur de cette hypothèse. Une première objection concerne le fait que la théorie de l'esprit ne peut pas expliquer les problèmes que rapportent les parents de ces enfants avant l'âge de 3 ans et /ou les parents d'enfants présentant un niveau de développement inférieur à celui auquel se manifeste normalement la compréhension socio-cognitive. C'est pourquoi, les recherches se concentrent actuellement sur les 'précurseurs' de la théorie de l'esprit (l'attention conjointe et l'imitation) afin d'essayer d'expliquer ces premières difficultés. Une autre objection concerne l'universalité de ce déficit. Au fil des ans, des études ont été publiées, dans lesquelles le pourcentage de réussite aux tests de fausse croyance de premier ordre variait entre 38 et 90%. Mais chez les enfants dotés d'une intelligence ordinaire, on fait également état de 60% de réussite dans les protocoles de second ordre. Les performances semblaient liées à l'âge tant chronologique que verbal des enfants. Certains adultes avec autisme réussissent même d'autres tâches plus complexes de la théorie de l'esprit ou de la prise de perspective. Ainsi, le fait que certaines personnes avec autisme réussissent des tâches liées à la théorie de l'esprit, tout en manifestant de sérieux problèmes socio-communicatifs, montre que cette théorie a ses limites. Enfin, cette théorie est non spécifique à l'autisme puisque des personnes présentant un autre handicap, comme la surdité, les déficiences intellectuelles ou la schizophrénie présentent également ces difficultés.

1.3.2.1.2. Théorie affective

La théorie affective d'Hobson postule également une déficience primaire de la cognition sociale mais place à l'origine des troubles non pas un déficit cognitif mais une anomalie socio-émotionnelle (Hobson, 1986). Pour Hobson, l'origine du syndrome autistique pourrait résider dans une incapacité innée à interagir de façon émotionnelle avec les autres personnes qui aurait pour conséquence une impossibilité à reconnaître les émotions et les états mentaux d'autrui (figure 3).

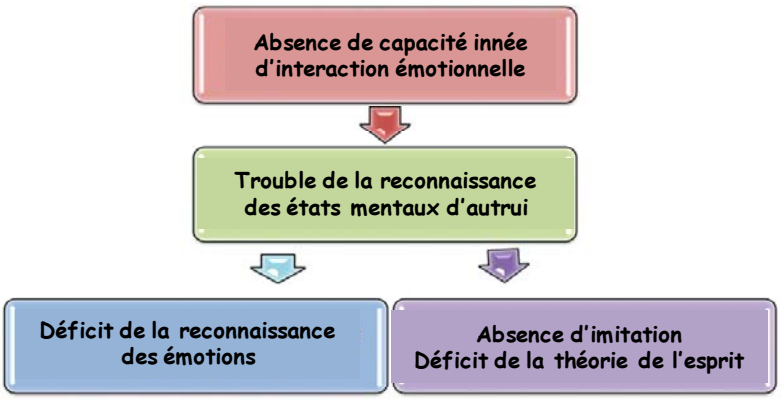


Figure 3 : Théorie affective de Hobson.

Appuyant cette théorie, les travaux d'Hobson et de son équipe ont mis en évidence des difficultés systématiques de reconnaissance (Hobson, 1986; Hobson, Ouston, & Lee, 1988) et de dénomination (Hobson, et al., 1988) des stimuli auditifs ou visuels de nature émotionnelle chez des enfants avec autisme. En revanche, face aux stimuli non émotionnels, les performances des enfants avec autisme ne sont pas moins bonnes que celles des enfants contrôles appariés selon l'âge mental. Ces données mettent en exergue l'existence d'un *pattern dysharmonique* des performances entre tâche émotionnelle et non émotionnelle, pattern qui fut à la base de la théorie affective d'Hobson. Cependant, la primauté de cette théorie peut être remise en question par une étude récente montrant une amélioration des performances de reconnaissance des émotions avec l'apprentissage alors que les autres symptômes de la triade persistent (Bolte, et al., 2006).

1.3.2.1.3. Théorie de l'intersubjectivité

Cette théorie met en avant le phénomène d'intersubjectivité (représentation entre soi et autrui) qui reprend et combine plusieurs systèmes élémentaires étudiés dans les deux théories précédentes (figure 4). Un déficit des capacités d'intersubjectivité pourrait retentir à la fois sur 3 fonctions : l'imitation, le partage émotionnel et la théorie de l'esprit (S. A. Rogers & Pennington, 1991).

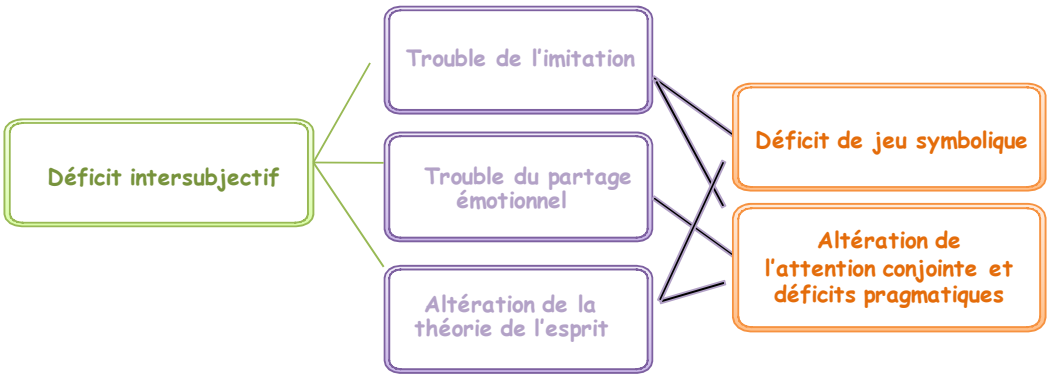


Figure 4 : Théorie de l'intersubjectivité.

Chacune de ces trois théories, basées sur des concepts différents, postulent que le déficit d'un des aspects de la cognition sociale est primaire, et qu'il est donc à l'origine de l'ensemble des troubles autistiques.

Théories	***Concepts***	***Auteurs***
Théorie de l'esprit	Métareprésentation [30]	Baron-Cohen (1985)
Théorie affective	Incapacité innée d'interactions émotionnelles	Hobson (1986)
Théorie l'intersubjectivité	Formation et coordination des représentations spécifiques soi-autrui	Rogers et Pennington (1991)

Cependant, aucune de ces théories ne permet d'expliquer la rigidité et les conduites stéréotypées qui constituent le 3ème axe de la triade symptomatologique de l'autisme. Les pistes de recherche se sont, par conséquent, élargies en se concentrant sur les particularités cognitives globales : les défaillances sur le plan des fonctions exécutives et le manque de cohérence centrale.

1.3.2.2. Fonctions exécutives

Contrairement à l'hypothèse de la théorie de l'esprit, celle des fonctions exécutives n'est pas issue de la littérature concernant le développement ordinaire de l'enfant. Ainsi, quelques chercheurs ont constaté que certaines caractéristiques des individus avec autisme ressemblaient à celles des personnes souffrant d'une lésion cérébrale spécifique. Les fonctions exécutives sont des processus cognitifs de haut niveau cruciaux pour la planification des actions et la résolution adéquate d'un problème. Elles comprennent notamment la capacité à générer des séquences planifiées d'actions intentionnelles, le contrôle des impulsions, l'inhibition des réponses erronées (feed-back), l'adaptation de stratégies, la faculté de pouvoir chercher des solutions de manière organisée, le contrôle de soi et le

[30] Capacité d'un individu à attribuer des états mentaux à lui-même et aux autres. La capacité de méta-représentation s'acquièrt entre 1 et 4 ans et est à la base de la théorie de l'esprit.

maintien de l'attention. Des dysfonctionnements exécutifs de la planification de l'organisation et de la persévération des actions ont été rapportés dans l'autisme. L'idée d'un dysfonctionnement exécutif primaire dans l'autisme est relativement récente (Ozonoff, Pennington, & Rogers, 1991) et suscite, comme ce fut le cas pour l'hypothèse d'un déficit de « théorie de l'esprit », un intérêt théorique très vif, notamment parce qu'elle permet d'expliquer les symptômes liés au troisième axe de la triade (persévération, rigidité, immuabilité).

Mais bien que cette piste d'un déficit primaire dans les fonctions exécutives paraisse prometteuse, elle a également ses limites. D'une part, les troubles des fonctions exécutives rapportés dans l'autisme ne constituent pas des anomalies spécifiques puisqu'ils ont également été rapport és dans de nombreux groupes cliniques (schizophrénie, TOC, Syndrome de Gilles de la Tourette , TDAH).

1.3.2.3. Cohérence centrale

La notion de cohérence centrale fait référence à la capacité d'extraire les stimuli significatifs parmi un ensemble de stimuli perçus, dans un contexte établi. Nous intégrons la multiplicité des informations qui nous arrivent à un moment donné et les regroupons afin de tirer un concept global, autrement dit un sens. Une fois que le sens est établi, les détails peuvent être oubliés. Par exemple, nous pouvons facilement nous souvenir des points essentiels d'une histoire sans être capable de nous rappeler de tous les détails. Frith propose que notre façon de penser semble être réglée par une tendance automatique et inconsciente de tisser ensemble les informations diverses afin de construire un plus haut niveau de sens dans un contexte. A l'inverse dans l'autisme, un traitement local (détails) de l'information est préféré au détriment des informations globales. Ainsi, l'hypothèse d'une « cohérence centrale faible» a été développée dans l'autisme (U. Frith, 1989). Elle met l'accent sur un déficit du traitement global des informations ou de la recherche du sens qui découle de la combinaison de plusieurs sources d'informations : les personnes atteintes d'autisme semblent avoir une capacité affaiblie pour trouver un sens dans la multiplicité d'informations qu'elles reçoivent. Le déficit de cohérence centrale permet donc de comprendre les difficultés cognitives et sociales des personnes atteintes d'autisme et a été proposé comme étant à l'origine des troubles autistiques (U. Frith, 1989).

Cependant, dans la lignée de cette hypothèse, une autre théorie explique de manière inverse la préférence des personnes avec autisme pour les processus locaux. Le modèle de surfonctionnement perceptif suppose non pas des anomalies de perception globale mais des capacités de traitement supérieures des informations de « bas niveau » (locales) (Mottron & Burack, 2001). Là où Mottron & Burack supposent l'existence d'une habileté particulière pour la perception locale sans réel déficit de perception globale, Frith propose quant à elle une anomalie de perception globale comme sous bassement des déficits sociaux observés dans l'autisme. Cette théorie du « surfonctionnement perceptif » est intéressante dans la mesure où elle ne met pas seulement l'accent sur les difficultés des

personnes avec autisme mais aussi sur leurs capacités égales voire supérieures aux personnes ordinaires dans certaines tâches (puzzle, reconnaissance visuelle, figures encastrées…). Elle peut, par exemple, expliquer les bons résultats d'enfants avec autisme au subtest des cubes dans les tests d'intelligence du WISC par le fait qu' ils observent directement les cubes séparément et qu'ils ne sont pas gênés par la perception 'forme' d'un motif global. Le débat concernant la validité de ces 2 hypothèses l'une par rapport à l'autre est encore d'actualité.

1.3.3. Hypothèses neurophysiologiques : anomalies neuro-anatomiques précoces

Les études cliniques et l'exploration neurophysiologique révèlent de plus en plus nettement des perturbations neurobiologiques pouvant être impliquées dans l'apparition du syndrome autistique.

Tout d'abord, l'évolution du volume cérébral apparaît comme étant atypique au cours du développement autistique. En effet, l'augmentation du volume cérébral plus rapide au cours du développement autistique qu'au cours du développement normal est l'un des résultats les plus reproductibles. Lors des premières années de vie, les enfants autistes voient leur volume cérébral augmenter de 45 % contre 13 % dans le cadre d'un développement normal. Par exemple, entre 2 et 4 ans le volume cérébral d'un jeune enfant avec autisme est de 10% supérieur au volume cérébral d'un enfant sain du même âge (Courchesne, et al., 2001). Ce sur-développement cérébral précoce serait ensuite suivi par une période de diminution (ou de stabilisation) du volume cérébral jusqu'à l'âge adulte. Cependant cette suggestion n'a pas encore été confirmée par les études longitudinales (Amaral, Schumann, & Nordahl, 2008; Aylward, Minshew, Field, Sparks, & Singh, 2002; Carper, Moses, Tigue, & Courchesne, 2002; Courchesne, 2002; Piven, Bailey, Ranson, & Arndt, 1997; Redcay & Courchesne, 2005; Sparks, et al., 2002). Cette augmentation du volume cérébral semble toucher aussi bien la matière blanche que la matière grise mais quelques études suggèrent une contribution plus importante de la matière blanche à l'augmentation totale (Carper, et al., 2002; Courchesne, et al., 2001; Herbert, et al., 2003). Par exemple, Carper et al. (2002) ont pu mettre en évidence une hyperplasie à la fois du cortex et de la substance blanche chez 40 autistes de 2-3 ans (Carper, et al., 2002). Cette hyperplasie suit un gradient antéropostérieur puisque le **lobe frontal** présente un volume plus important chez les autistes et que cette différence n'est pas significative au niveau occipital. Cependant, le volume de matière blanche au niveau du cortex frontal, temporal et pariétal ainsi que le volume de matière grise temporal évoluent moins rapidement au cours du développement autistique qu'au cours du développement normal entre 2 et 11 ans. Par exemple, une augmentation de 45% du volume de matière blanche entre 2-4ans et 9-11 ans est rapporté chez les contrôles alors qu'une augmentation de seulement 13% est observée dans cette même région chez les patients avec autisme (Carper, et al., 2002). Ces données suggèrent donc également des anomalies structurales précoces « stabilisées » par la suite par un développement cérébral plus lent. L'étude de Carper et al. indique

également que certaines structures cérébrales soient plus spécifiquement affectées par ces anomalies de volume au cours du développement autistique. L'**amygdale** a été rapportée comme ayant un volume anormal (réduit (Aylward, et al., 1999; Sparks, et al., 2002) mais ces résultats sont controversés (Abell, et al., 1999; Haznedar, et al., 2000; Pierce, Muller, Ambrose, Allen, & Courchesne, 2001)). La prise en compte du stade de développement dans l'interprétation de ces résultats anatomiques a permis d'apporter une lumière nouvelle. Au cours du développement normal, le volume de l'amygdale augmente alors que chez les sujets avec autisme, le volume de cette structure diminue avec l'âge (Nacewicz, et al., 2006; Schumann, et al., 2004). Plusieurs méta-analyses révèlent également un volume réduit du **corps calleux** dans l'autisme, suggérant une diminution des connections inter-hémisphériques au sein de cette population (Frazier & Hardan, 2009; Hardan, Libove, Keshavan, Melhem, & Minshew, 2009; Stanfield, et al., 2008). Les **ganglions de la base** et notamment le noyau caudé présenteraient quant à eux un volume supérieur dans l'autisme qui serait corrélé à la sévérité des comportements répétés et restreints (Hollander, et al., 2005; Sears, et al., 1999). D'autres anomalies volumétriques ont également pu être mises en évidence au niveau des **lobes temporaux** (Kwon, Ow, Pedatella, Lotspeich, & Reiss, 2004; Rojas, Camou, Reite, & Rogers, 2005) et **pariétaux** (Courchesne, Press, & Yeung-Courchesne, 1993), du **gyrus cingulaire** (Haznedar, et al., 2000), du **thalamus** (Tsatsanis, et al., 2003) et du **tronc cérébral** (Rodier, 2002).

Ensuite, l'utilisation de ces nouvelles techniques d'analyse IRM permettant d'étudier l'épaisseur (reflet de l'arborisation dendritique ou de la myélinisation) ou la surface corticale (reflet du degré de gyrification corticale) ont révélé des anomalies anatomiques corticales. Plusieurs régions cérébrales ont été rapportées comme ayant une épaisseur corticale plus fine, incluant des régions impliquées dans la cognition sociale et le système des neurones miroirs[31] (Hadjikhani, Joseph, Snyder, & Tager-Flusberg, 2006). A l'opposé, une augmentation de l'épaisseur corticale a été mise en évidence chez un groupe de sujets avec autisme et ce au niveau des 4 lobes cérébraux (Ecker, et al., 2010; Hyde, Samson, Evans, & Mottron, 2010). Chez les enfants, seuls Hardan et ses collaborateurs ont pu mettre en évidence une couche corticale plus fine sur l'ensemble du cerveau et plus particulièrement au niveau des lobes temporaux et pariétaux (Hardan, et al., 2006). De plus, certains auteurs ont pu montrer l'existence d'une association entre le QI et l'épaisseur corticale dans l'autisme (Choi, et al., 2008; Narr, et al., 2007). Ainsi ces anomalies anatomiques corticales pourraient en partie sous tendre le volume cérébral anormal reporté plus haut.

D'autre part, les récentes études en imagerie par tenseur de diffusion (DTI), permettant la visualisation de la diffusion de l'eau dans les tissus cérébraux, ont pu apporter de nouvelles

[31] Les neurones miroirs désignent une catégorie de neurones du cerveau qui présentent une activité aussi bien lorsqu'un individu exécute une action que lorsqu'il observe un autre individu exécuter la même action. En neurosciences cognitives, les neurones miroirs joueraient un rôle dans la cognition sociale, notamment dans l'apprentissage par imitation, mais aussi dans les processus affectifs, tels que l'empathie.

informations concernant la connectivité des différentes aires cérébrales. Le DTI est une technique d'IRM qui renseigne sur l'intégrité des faisceaux de fibres blanches. Cette technique est basée sur la détection des micro-mouvements des molécules d'eau dans le corps. Ces mouvements sont affectés par les propriétés du milieu dans lequel ils s'effectuent : dans un milieu sans contrainte (substance grise ou LCR), les molécules d'eau diffusent dans toutes les directions de l'espace c'est-à-dire de façon isotrope. Par contre, au niveau de la substance blanche, la diffusion des molécules d'eau est contrainte par des fibres et se fait préférentiellement de façon parallèle au grand axe de ces fibres, c'est-à-dire de façon anisotrope. Cette anisotropie dépend d'une part de la taille et de la densité des fibres mais aussi d'autre part de l'organisation cohérente des fibres axonales. Outre la rapidité de la diffusion le long des fibres, une caractéristique intéressante à exploiter est donc son anisotropie, reflet de l'organisation micro-structurelle des tissus : plus la substance blanche est orientée de façon cohérente, plus l'anisotropie est élevée. Plusieurs valeurs d'anisotropie peuvent être calculées. L'anisotropie fractionnelle (AF) est la plus exploitée de part sa robustesse vis-à-vis des bruits inhérents à l'IRM. Une valeur AF proche de 0 correspond à une diffusion isotrope et une AF proche de 1 correspond à une diffusion anisotrope. Ainsi la valeur de l'AF renseigne sur l'intégrité des fibres. Des variations de l'AF (diminution ou augmentation) sont le reflet de modifications biologiques et témoignent donc d'une anomalie de l'organisation des fibres c'est-à-dire d'une altération des connexions. Cette technique est la seule donnant accès à l'observation de la connectivité cérébrale in vivo de manière non invasive.

Ainsi, une analyse en IRM anatomique classique chez 77 enfants atteints de troubles autistiques a rapporté une anomalie de la matière blanche chez 40 % des enfants autistes (Boddaert, et al., 2009). Les études en DTI ont permis d'étudier plus finement cette anomalie en mettant en évidence une AF réduite dans différentes régions cérébrales (orbito-frontal, préfrontal médian, lobe temporal, corps calleux, cortex cingulaire …) chez les enfants et les adultes avec autisme par rapport à des individus contrôles (Alexander, et al., 2007; Barnea-Goraly, et al., 2004; Cheung, et al., 2009; Ke, et al., 2009; Lee, et al., 2007; Sundaram, et al., 2008). Cependant d'autres régions présentent quand à elles une augmentation de l'AF chez de jeunes enfants (Ben Bashat, et al., 2007) ou des adolescents (Cheng, et al., 2010) avec autisme. De plus, des anomalies spécifiques de la diffusion radiale ont été rapportées (Catani, et al., 2008; Kumar, et al., 2010; Shukla, Keehn, Lincoln, & Muller, 2010), suggérant un déficit de myélinisation de la matière blanche dans ce syndrome. En effet, une myélinisation précoce a été mise en évidence dans le cortex frontal, en particulier le cortex préfrontal dorso-médian de l'hémisphère gauche (Ben Bashat, et al., 2007).

En résumé, l'étude anatomique du cerveau chez les personnes avec autisme suggère une trajectoire développementale anormale de la croissance cérébrale, avec des indices d'une faible organisation de la substance blanche et d'une épaisseur corticale atypique, impliquant sûrement des anomalies de la migration neuronale, de l'organisation corticale et de la myélinisation dans l'autisme.

De plus, très récemment, Ecker et al. ont montré la valeur prédictive que pouvait avoir la structure anatomique globale du cerveau (substance blanche et grise) pour le diagnostic d'autisme (Ecker, et al., 2010). L'abondance de données et l'absence de consensus dans la littérature peuvent refléter des différences entre les populations testées comme l'âge, le niveau de déficit et la présence de comorbidités. Néanmoins, ces anomalies dans la « construction » cérébrale ne peuvent qu'entraîner des développements fonctionnels anormaux …

1.3.4. Hypothèses génétiques

Suspectée dés les premières études sur les groupes de jumeaux atteints d'autisme (Folstein & Rutter, 1977a, 1977b) ou des fratries (Bailey, Palferman, Heavey, & Le Couteur, 1998) , l'hypothèse génétique jouit depuis de nombreuses années d'un vaste soutien de la part des scientifiques qui se dédient à l'autisme, certains allant jusqu'à affirmer que l'autisme pourrait présenter une héritabilité de 90% [32]. Cette affirmation repose sur l'hypothèse que les événements déterminants interviendraient durant la *méiose* et la *fécondation*, lorsque les gènes des parents se recombinent avant d'être transmis à l'enfant. Au cours des dix dernières années, de nombreux scans génomiques réalisés par différentes équipes ont essayé d'identifier dans ces schémas de recombinaison les séquences d'ADN ou "gènes candidats de l'autisme" pertinents. Cette approche par gènes candidats a fourni des résultats prometteurs (liste des gènes candidats voir (Persico & Bourgeron, 2006)). Cependant, les gènes dont l'expression est impliquée dans l'autisme sont difficiles à identifier en raison de l'hétérogénéité des tableaux cliniques et génétiques. De nombreux travaux laissent à penser que plusieurs gènes seraient mis en cause, l'hypothèse génétique de l'autisme impliquerait donc un modèle multigénique (Lamb, Parr, Bailey, & Monaco, 2002). La co-morbidité de l'autisme avec des pathologies neurodéveloppementales d'origine génétique (syndrome de Rett, X fragile …) apporte une preuve supplémentaire de l'hétérogénéité génétique de ce syndrome qui semble de surcroît toucher des gènes du développement.

Par ailleurs, de nombreuses mutations spontanées ont été identifiées dans l'autisme et apparaissent sur des gènes impliqués dans la synaptogénèse, la migration et la prolifération neuronale. La plupart de ces mutations sont des délétions (dans 70 % des CNV[33]) touchant des fragments d'ADN entre 160 kilobases à plusieurs mégabases, contenant parfois près d'une douzaine de gènes. Dans la mesure où ces mutations touchent nombre de gènes neurodéveloppementaux, nous pouvons prédire que ces anomalies génétiques engendrent de profondes perturbations sur le développement des structures cérébrales. Ainsi, des données récentes, issues de la technique CGH-array, ont mis en

32 http://www.mrc.org/bmi/articles/2007/ABC_Reports_New_Autism_Study_Finds_Genetics_Not_Toxins_to_Blame_for_Rise_in_Cases.html .

33 « Copy Number Variant »

évidence au sein de ces gènes des microdélétions, microduplications dans les régions 16p11.2 et 15q11-13 (Steyaert & De la Marche, 2008; Weiss, et al., 2008). Une mutation du gène NLGN4 codant pour des protéines de la famille des neuroligines [34] (Laumonnier, et al., 2004), du gène RELN codant pour la reeline [35] (Persico, et al., 2001) ou encore du gène SHANK3 codant pour une protéine d'échafaudage synaptique (Durand, et al., 2007) ont également été rapportées chez des patients avec autisme.

Ces travaux, non exhaustifs, ont mis en avant l'hypothèse d'une implication primaire de facteurs génétiques dans l'émergence de la symptomatologie autistique. Cependant, les interactions des gènes de l'autisme entre eux et avec l'environnement sont complexes (Pardo & Eberhart, 2007) et la poursuite des études est nécessaire avant toute conclusion. Ainsi, même si les résultats sont difficilement interprétables, le défi de la génétique de l'autisme à l'heure actuelle est de dresser des profils cliniques précis qui pourraient être mis en relation avec des anomalies génétiques précises. La pose d'un diagnostic d'autisme prénatal reste encore une idée très futuriste.

1.3.5. Vers un modèle de synthèse multifactoriel ?

Ces théories psychanalytiques, cognitives, neurophsyiologiques et génétiques ont permis une meilleure analyse et une meilleure compréhension de la symptomatologie autistique et ont conduit à l'évolution des courants de pensées concernant la pathologie. Il reste cependant de nombreuses imprécisions et des questions non résolues. À l'heure actuelle, aucune théorie n'est universelle et spécifique et ne parvient à expliquer tous les symptômes primaires et/ou secondaires du syndrome. Une telle théorie n'existe probablement pas. Il semble plutôt que nous ayons affaire à un ensemble de déficits, qui interagissent ou non et qui provoquent le phénotype que nous appelons autisme (figure 5) (Pardo & Eberhart, 2007; Tordjmann, Spitz, Antoine, & al., 1998). Ainsi, Tordjman a développé un modèle intégré (Tordjmann, et al., 1998) dans lequel interfèrent des facteurs biologiques (prédisposition génétique) et des facteurs environnementaux comme le stress.

Il est cependant nécessaire de poursuivre les recherches relatives à l'ensemble de ces hypothèses étiologiques et aux interconnexions qu'il peut exister entre ces différentes approches. Jusqu'à nouvel ordre, l'autisme reste un mystère en grande partie irrésolu.

[34] Les neuroligines sont des molécules d'adhérence cellulaire localisées au niveau postsynaptique sur les synapses glutamatergiques et GABAergiques (neurotransmetteurs respectivement, excitateur et inhibiteur). Elles favorisent la formation des terminaisons présynaptiques lors des contacts axonaux. En d'autres termes, les neuroligines interviennent dans la synaptogénèse durant le développement du système nerveux central.

[35] La reeline est une glycoproteine de la matrice extracellulaire qui assure la migration des neurones et leurs connexions tout au long du développement.

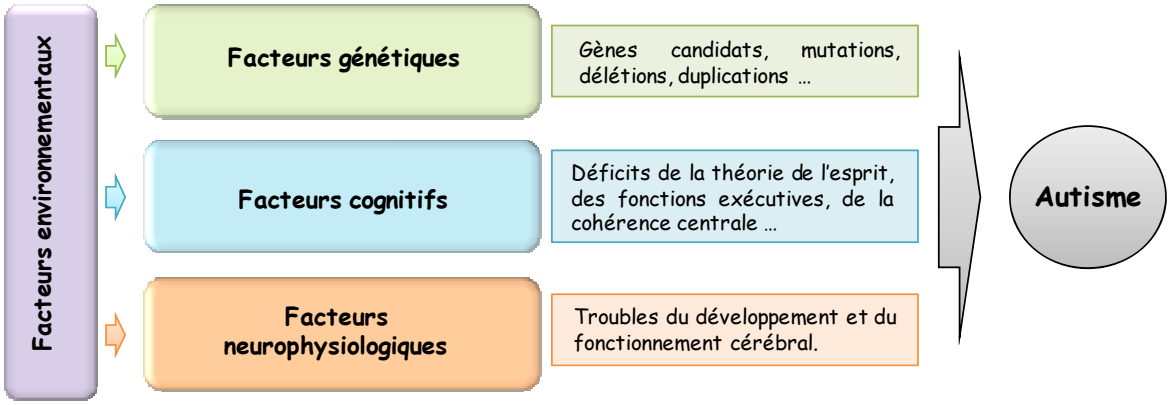


Figure 5 : Vers un modèle multifactoriel …

Conclusion - Réalité clinique : le spectre autistique

Ce chapitre a permis de mettre en avant la grande diversité des signes cliniques et ainsi des profils développementaux de la pathologie autistique. Cette hétérogénéité peut logiquement être mise en lien avec la diversité des hypothèses étiologiques avancées jusqu'à présent, mais aussi avec l'hétérogénéité des données neuroanatomiques, fonctionnelles, mais aussi génétiques détaillées dans la littérature à l'heure actuelle. Il apparait donc clair que l'autisme doit être abordé comme une pathologie neurodéveloppementale complexe à l'étiologie multifactorielle. La notion de spectre autistique exprime au mieux l'ensemble de ces idées : il n'existe pas un autisme mais bien des autismes aux formes symptomatologiques des plus diverses, rendant ainsi la pose d'un diagnostic clinique délicat. Avec le temps, même si les conceptions sur la pathologie ont évoluées, il reste encore beaucoup à faire pour accéder à un diagnostic objectif basé sur des critères biologiques (génétiques ou données anatomophysiologiques par exemple).

Le chapitre suivant s'intéresse plus particulièrement à la perception des visages et des émotions dans l'autisme, aspect indissociable des capacités d'interaction sociale. Les études qui y sont rapportées mettent également en exergue une importante variabilité de résultats, soulignant l'impact de cette hétérogénéité clinique sur la recherche. Le choix des groupes de patients et des appariements associés aux contraintes méthodologiques liées à la pathologie sont sources de nombreux biais.

En Résumé …

- La 4ème version du DSM fait figurer l'autisme dans la catégorie des troubles envahissants du développement. Au nombre de trois, les critères diagnostiques de l'autisme sont selon cette même version du DSM : une altération qualitative des interactions sociales, une altération qualitative de la communication et des comportements, activités et intérêts à caractère restreint, répétitif et stéréotypé. Au-delà de cette triade fondamentale, l'expression clinique des troubles autistiques apparaît diffuse, donnant lieu à des profils cliniques très hétérogènes, d'où le concept de spectre autistique.

- La complémentarité des approches cliniques et neurophysiologiques a permis le développement de nombreux outils de diagnostiques mais aussi d'évaluation. Ces outils offrent aujourd'hui la possibilité de dépister et diagnostiquer précocement les patients atteints de troubles autistiques, ainsi que de développer des prises en charge adaptées au profil individuel du patient et de ses besoins.

- De nombreuses théories ont été avancées pour tenter de trouver une cause qui pourrait expliquer l'ensemble des troubles autistiques. Bien que ces théories (psychanalytiques, cognitives, neurophsyiologiques et génétiques) aient permis une meilleure analyse et compréhension de la symptomatologie autistique, aucune ne semble pouvoir expliquer, à elle seule, la totalité et l'hétérogénéité des symptômes. Elles ont cependant conduit à l'évolution des courants de pensées, aboutissant à l'idée actuelle que l'autisme puisse être une pathologie neurodéveloppementale à causes multifactorielles.

Bibliographie

Abell, F., Krams, M., Ashburner, J., Passingham, R., Friston, K., Frackowiak, R., et al. (1999). The neuroanatomy of autism: a voxel-based whole brain analysis of structural scans. *Neuroreport, 10*(8), 1647-1651.

Adrien, J. L. (1996). *Autisme du jeune enfant. Développement psychologique et régulation de l'activité.*: Expansion Scientifique Française, Paris.

Adrien, J. L., Roux, S., Couturier, G., Malvy, J., Guerin, P., Debuly, S., et al. (2001). Towards a new functional assessment of autistic dysfunction in children with developmental disorders: the Behaviour Function Inventory. *Autism, 5*(3), 249-264.

Alexander, A. L., Lee, J. E., Lazar, M., Boudos, R., DuBray, M. B., Oakes, T. R., et al. (2007). Diffusion tensor imaging of the corpus callosum in Autism. *NeuroImage, 34*(1), 61-73.

Amaral, D. G., Schumann, C. M., & Nordahl, C. W. (2008). Neuroanatomy of autism. *Trends Neurosci, 31*(3), 137-145.

APA. (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edn (DSM-IV). Washington DC: APA.

Aranowitz, R. (1999). *Les maladies ont-elles un sens ?* : Institut Synthélabo.

Asperger, H. (1944). Die autistischen Psychopathen im Kindesalter. In U. Frith (Ed.),Autism and Asperger Syndrome Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. *Cambridge, UK: Cambridge University Press*, pp. 76-136.

Aylward, E. H., Minshew, N. J., Field, K., Sparks, B. F., & Singh, N. (2002). Effects of age on brain volume and head circumference in autism. *Neurology, 59*(2), 175-183.

Aylward, E. H., Minshew, N. J., Goldstein, G., Honeycutt, N. A., Augustine, A. M., Yates, K. O., et al. (1999). MRI volumes of amygdala and hippocampus in non-mentally retarded autistic adolescents and adults. *Neurology, 53*(9), 2145-2150.

Baghdadli, A., Beuzon, S., Bursztejn, C., Constant, J., Desguerre, I., Roge, B., et al. (2006). [Clinical guidelines for the screening and the diagnosis of autism and pervasive developmental disorders]. *Archives de Pediatrie, 13*(4), 373-378.

Bailey, A., Palferman, S., Heavey, L., & Le Couteur, A. (1998). Autism: the phenotype in relatives. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 28*(5), 369-392.

Baird, G., Charman, T., Baron-Cohen, S., Cox, A., Swettenham, J., Wheelwright, S., et al. (2000). A screening instrument for autism at 18 months of age: A 6-year follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39*, 694-702.

Baranek, G. T. (2002). Efficacy of sensory and motor interventions for children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 32*(5), 397-422.

Baranek, G. T., David, F. J., Poe, M. D., Stone, W. L., & Watson, L. R. (2006). Sensory Experiences Questionnaire: discriminating sensory features in young children with autism, developmental delays, and typical development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 47*(6), 591-601.

Barnea-Goraly, N., Kwon, H., Menon, V., Eliez, S., Lotspeich, L., & Reiss, A. L. (2004). White matter structure in autism: preliminary evidence from diffusion tensor imaging. *Biological Psychiatry, 55*(3), 323-326.

Baron-Cohen, S., Allen, J., & Gillberg, C. (1992). Can autism be detected at 18 months? The needle, the haystack, and the CHAT. *British Journal of Psychiatry, 161*, 839-843.

Baron-Cohen, S., AM., L., & U., F. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition, 21*(1), 37-46.

Barrett, R. (1998). *La traite des fous, la construction sociale de la schizophrénie*: Institut Synthélabo.

Barthelemy, C., Roux, S., Adrien, J. L., Hameury, L., Guerin, P., Garreau, B., et al. (1997). Validation of the Revised Behavior Summarized Evaluation Scale. *J Autism Dev Disord, 27*(2), 139-153.

Ben Bashat, D., Kronfeld-Duenias, V., Zachor, D. A., Ekstein, P. M., Hendler, T., Tarrasch, R., et al. (2007). Accelerated maturation of white matter in young children with autism: a high b value DWI study. *NeuroImage, 37*(1), 40-47.

Bettelheim, B. (1967). La forteresse vide. *Paris: Gallimard*.

Blaxill, M. F. (2004). What's going on? The question of time trends in autism. *Public Health Reports, 119*(6), 536-551.

Boddaert, N., Zilbovicius, M., Philipe, A., Robel, L., Bourgeois, M., Barthelemy, C., et al. (2009). MRI findings in 77 children with non-syndromic autistic disorder. *PLoS One, 4*(2), e4415.

Bolte, S., Hubl, D., Feineis-Matthews, S., Prvulovic, D., Dierks, T., & Poustka, F. (2006). Facial affect recognition training in autism: can we animate the fusiform gyrus? *Behavioral Neuroscience, 120*(1), 211-216.

Bourreau, Y., Roux, S., Gomot, M., Bonnet-Brilhault, F., & Barthelemy, C. (2009). Validation of the repetitive and restricted behaviour scale in autism spectrum disorders. *Eur Child Adolesc Psychiatry*.

Brunet, O., Lézine, I. (1976). *Le développement psychologique de la première enfance (5ème édition)* (Issy les Moulineaux, Editions Scientifiques et Psychologiques. ed.).

Carper, R. A., Moses, P., Tigue, Z. D., & Courchesne, E. (2002). Cerebral lobes in autism: early hyperplasia and abnormal age effects. *Neuroimage, 16*(4), 1038-1051.

Catani, M., Jones, D. K., Daly, E., Embiricos, N., Deeley, Q., Pugliese, L., et al. (2008). Altered cerebellar feedback projections in Asperger syndrome. *NeuroImage, 41*(4), 1184-1191.

Chakrabarti, S., & Fombonne, E. (2001). Pervasive developmental disorders in preschool children. *Jama, 285*(24), 3093-3099.

Charman, T. (2002). The prevalence of autism spectrum disorders. Recent evidence and future challenges. *European Child and Adolescent Psychiatry, 11*(6), 249-256.

Cheng, Y., Chou, K. H., Chen, I. Y., Fan, Y. T., Decety, J., & Lin, C. P. (2010). Atypical development of white matter microstructure in adolescents with autism spectrum disorders. *NeuroImage, 50*(3), 873-882.

Cheung, C., Chua, S. E., Cheung, V., Khong, P. L., Tai, K. S., Wong, T. K., et al. (2009). White matter fractional anisotrophy differences and correlates of diagnostic symptoms in autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 50*(9), 1102-1112.

Choi, Y. Y., Shamosh, N. A., Cho, S. H., DeYoung, C. G., Lee, M. J., Lee, J. M., et al. (2008). Multiple bases of human intelligence revealed by cortical thickness and neural activation. *Journal of Neuroscience, 28*(41), 10323-10329.

Cléry, H. (2010). L'intolérance au changement dans l'autisme. *Mémoire pour l'obtention du Diplôme Universitaire « Autisme et troubles apparentés », Université de TOURS*.

Costa e Silva, J. A. (2008). Autism, a brain developmental disorder: some new pathopysiologic and genetics findings. *Metabolism: Clinical and Experimental, 57 Suppl 2*, S40-43.

Courchesne, E. (2002). Abnormal early brain development in autism. *Molecular Psychiatry, 7 Suppl 2*, S21-23.

Courchesne, E., Karns, C. M., Davis, H. R., Ziccardi, R., Carper, R. A., Tigue, Z. D., et al. (2001). Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder: an MRI study. *Neurology, 57*(2), 245-254.

Courchesne, E., Press, G. A., & Yeung-Courchesne, R. (1993). Parietal lobe abnormalities detected with MR in patients with infantile autism. *AJR: American Journal of Roentgenology, 160*(2), 387-393.

Croen, L. A., Grether, J. K., Hoogstrate, J., & Selvin, S. (2002). The changing prevalence of autism in California. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 32*(3), 207-215.

Dawson, M., Soulieres, I., Gernsbacher, M. A., & Mottron, L. (2007). The level and nature of autistic intelligence. *Psychological Science, 18*(8), 657-662.

DiLavore, P. C., Lord, C., & Rutter, M. (1995). The pre-linguistic autism diagnostic observation schedule. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 25*(4), 355-379.

Durand, C. M., Betancur, C., Boeckers, T. M., Bockmann, J., Chaste, P., Fauchereau, F., et al. (2007). Mutations in the gene encoding the synaptic scaffolding protein SHANK3 are associated with autism spectrum disorders. *Nature Genetics, 39*(1), 25-27.

Ecker, C., Rocha-Rego, V., Johnston, P., Mourao-Miranda, J., Marquand, A., Daly, E. M., et al. (2010). Investigating the predictive value of whole-brain structural MR scans in autism: a pattern classification approach. *NeuroImage, 49*(1), 44-56.

Ferrari, P., Botbol, M., & Sibertin-Blanc, D. (1991). Étude épidémiologique sur la dépression maternelle comme facteur de risque dans la survenue d'une psychose infantile précoce. *Psychiatrie de l'enfant,, XXXIV*(1), 35-97.

Folstein, S., & Rutter, M. (1977a). Genetic influences and infantile autism. *Nature, 265*(5596), 726-728.

Folstein, S., & Rutter, M. (1977b). Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 18*(4), 297-321.

Fombonne, E. (1999). The epidemiology of autism: a review. *Psychological Medicine, 29*(4), 769-786.

Fombonne, E. (2003). Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: an update. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 33*(4), 365-382.

Fombonne, E. (2005). Epidemiology of autistic disorder and other pervasive developmental disorders. *Journal of Clinical Psychiatry, 66 Suppl 10*, 3-8.

Fombonne, E. (2009). Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatr Res, 65*(6), 591-598.

Fombonne, E., Du Mazaubrun, C., Cans, C., & Grandjean, H. (1997). Autism and associated medical disorders in a French epidemiological survey. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36*(11), 1561-1569.

Frazier, T. W., & Hardan, A. Y. (2009). A meta-analysis of the corpus callosum in autism. *Biological Psychiatry, 66*(10), 935-941.

Frith, C. D., & Frith, U. (1999). Interacting minds--a biological basis. *Science, 286*(5445), 1692-1695.

Frith, U. (1989). Autism: Explaining the enigma. *Oxford: Blackwell*.

Ghaziuddin, M., Ghaziuddin, N., & Greden, J. (2002). Depression in persons with autism: implications for research and clinical care. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 32*(4), 299-306.

Gillott, A., Furniss, F., & Walter, A. (2001). Anxiety in high-functioning children with autism. *Autism, 5*(3), 277-286.

Grandin, T. (1992). An inside view of autism. In Schopler, E., Mesibov, G.B. (Eds), High-functionning individuals with autism. *Plenum Press, New York*, 105-126.

Grandin, T. (2009). Visual abilities and sensory differences in a person with autism. *Biol Psychiatry, 65*(1), 15-16.

Green, D., Baird, G., Barnett, A. L., Henderson, L., Huber, J., & Henderson, S. E. (2002). The severity and nature of motor impairment in Asperger's syndrome: a comparison with specific developmental disorder of motor function. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 43*(5), 655-668.

Hadjikhani, N., Joseph, R. M., Snyder, J., & Tager-Flusberg, H. (2006). Anatomical differences in the mirror neuron system and social cognition network in autism. *Cerebral Cortex, 16*(9), 1276-1282.

Hardan, A. Y., Girgis, R. R., Lacerda, A. L., Yorbik, O., Kilpatrick, M., Keshavan, M. S., et al. (2006). Magnetic resonance imaging study of the orbitofrontal cortex in autism. *Journal of Child Neurology, 21*(10), 866-871.

Hardan, A. Y., Libove, R. A., Keshavan, M. S., Melhem, N. M., & Minshew, N. J. (2009). A preliminary longitudinal magnetic resonance imaging study of brain volume and cortical thickness in autism. *Biological Psychiatry, 66*(4), 320-326.

Haznedar, M. M., Buchsbaum, M. S., Wei, T. C., Hof, P. R., Cartwright, C., Bienstock, C. A., et al. (2000). Limbic circuitry in patients with autism spectrum disorders studied with positron emission tomography and magnetic resonance imaging. *American Journal of Psychiatry, 157*(12), 1994-2001.

Herbert, M. R., Ziegler, D. A., Deutsch, C. K., O'Brien, L. M., Lange, N., Bakardjiev, A., et al. (2003). Dissociations of cerebral cortex, subcortical and cerebral white matter volumes in autistic boys. *Brain, 126*(Pt 5), 1182-1192.

Hermelin, B., & O'Connor, N. . (1970). Psychological experiments with autistic children. *Oxford, UK: Pergamon*.

Hill, E. L., & Frith, U. (2003). Understanding autism: insights from mind and brain. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B Biological Sciences, 358*(1430), 281-289.

Hobson, R. P. (1986). The autistic child's appraisal of expressions of emotion: a further study. *J Child Psychol Psychiatry, 27*(5), 671-680.

Hobson, R. P., Ouston, J., & Lee, A. (1988). What's in a face? The case of autism. *Br J Psychol, 79 (Pt 4)*, 441-453.

Hollander, E., Anagnostou, E., Chaplin, W., Esposito, K., Haznedar, M. M., Licalzi, E., et al. (2005). Striatal volume on magnetic resonance imaging and repetitive behaviors in autism. *Biological Psychiatry, 58*(3), 226-232.

Hyde, K. L., Samson, F., Evans, A. C., & Mottron, L. (2010). Neuroanatomical differences in brain areas implicated in perceptual and other core features of autism revealed by cortical thickness analysis and voxel-based morphometry. *Human Brain Mapping, 31*(4), 556-566.

INSERM. (2002). *Troubles mentaux. Dépistage et prévention chez l'enfant et l'adolescent*. Paris: Expertise collective INSERM.

Jackson, J. (2003). Multicoloured mayhem: Parenting the many shades of adolescents and children with autism, Asperger syndrome and ADHD *London, UK: Jessica Kingsley*.

Jackson, L. (2002). Freaks, geeks and asperger syndrome: a user guide to adolescence. *London, UK: Jessica Kingsley*.

Jones, R. S. P., Quigney, C., & Huws, J. C. (2003). First-hand accounts of sensory perceptual experiences in autism: A qualitative analysis. *Journal of Intellectual and Developmental Disability, 28*(2), 112-121.

Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous child, 2*, 217-250.

Kanner, L. (1971). Follow-up study of eleven autistic children originally reported in 1943. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia, 1*(2), 119-145.

Ke, X., Tang, T., Hong, S., Hang, Y., Zou, B., Li, H., et al. (2009). White matter impairments in autism, evidence from voxel-based morphometry and diffusion tensor imaging. *Brain Research, 1265*, 171-177.

Kern, J. K., Trivedi, M. H., Grannemann, B. D., Garver, C. R., Johnson, D. G., Andrews, A. A., et al. (2007). Sensory correlations in autism. *Autism, 11*(2), 123-134.

Kielinen, M., Linna, S. L., & Moilanen, I. (2000). Autism in Northern Finland. *European Child and Adolescent Psychiatry, 9*(3), 162-167.

Kim, J. A., Szatmari, P., Bryson, S. E., Streiner, D. L., & Wilson, F. J. (2000). the prevalence of anxiety and mood problemsamong children with autism and asperger syndrome. *Autism, 4*(2), 117-132.

Kumar, A., Sundaram, S. K., Sivaswamy, L., Behen, M. E., Makki, M. I., Ager, J., et al. (2010). Alterations in frontal lobe tracts and corpus callosum in young children with autism spectrum disorder. *Cerebral Cortex, 20*(9), 2103-2113.

Kwon, H., Ow, A. W., Pedatella, K. E., Lotspeich, L. J., & Reiss, A. L. (2004). Voxel-based morphometry elucidates structural neuroanatomy of high-functioning autism and Asperger syndrome. *Developmental Medicine and Child Neurology, 46*(11), 760-764.

Lamb, J. A., Parr, J. R., Bailey, A. J., & Monaco, A. P. (2002). Autism: in search of susceptibility genes. *Neuromolecular Medicine, 2*(1), 11-28.

Laumonnier, F., Bonnet-Brilhault, F., Gomot, M., Blanc, R., David, A., Moizard, M. P., et al. (2004). X-linked mental retardation and autism are associated with a mutation in the NLGN4 gene, a member of the neuroligin family. *American Journal of Human Genetics, 74*(3), 552-557.

Lee, J. E., Bigler, E. D., Alexander, A. L., Lazar, M., DuBray, M. B., Chung, M. K., et al. (2007). Diffusion tensor imaging of white matter in the superior temporal gyrus and temporal stem in autism. *Neuroscience Letters, 424*(2), 127-132.

Lelord, G. (1990). Physiopathologie de l'autisme. Les insuffisances modulatrices cérébrales. *Neuropsychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent, 38*, 43-49.

Lenoir, P., Malvy, J., & Bodier-Rethore, C. (2003). *L'autisme et les troubles du développement psychologique*: Masson Eds.

Levy, S. E., Mandell, D. S., & Schultz, R. T. (2009). Autism. *Lancet, 374*(9701), 1627-1638.

Lord, C., Risi, S., Lambrecht, L., Cook, E. H., Jr., Leventhal, B. L., DiLavore, P. C., et al. (2000). The autism diagnostic observation schedule-generic: a standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 30*(3), 205-223.

Lord, C., Rutter, M., Goode, S., Heemsbergen, J., Jordan, H., Mawhood, L., et al. (1989). Autism diagnostic observation schedule: a standardized observation of communicative and social behavior. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 19*(2), 185-212.

Lord, C., Rutter, M., & Le Couteur, A. (1994). Autism Diagnostic Interview-Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord, 24*(5), 659-685.

Mahler, M. S. (1977). *Psychose infantile*. Paris: Payot.

Markram, H., Rinaldi, T., & Markram, K. (2007). The intense world syndrome--an alternative hypothesis for autism. *Front Neurosci, 1*(1), 77-96.

Meltzer, D., Bremmer, J., & Hoxter, S. (1980). *Explorations dans le monde de l'autisme*. Paris: Payot.

Mottron, L., & Burack, J. (2001). Enhanced perceptual functioning in the development of autism. In T. C. J.A. Burack, N. Yirmiya, & P.R. Zelazo (Ed.), *The development of autism : Perspectives from theory and research.* (pp. 131-148). Mahwah: Erlbaum.

Nacewicz, B. M., Dalton, K. M., Johnstone, T., Long, M. T., McAuliff, E. M., Oakes, T. R., et al. (2006). Amygdala volume and nonverbal social impairment in adolescent and adult males with autism. *Archives of General Psychiatry, 63*(12), 1417-1428.

Narr, K. L., Woods, R. P., Thompson, P. M., Szeszko, P., Robinson, D., Dimtcheva, T., et al. (2007). Relationships between IQ and regional cortical gray matter thickness in healthy adults. *Cerebral Cortex, 17*(9), 2163-2171.

Nassar, N., Dixon, G., Bourke, J., Bower, C., Glasson, E., de Klerk, N., et al. (2009). Autism spectrum disorders in young children: effect of changes in diagnostic practices. *International Journal of Epidemiology, 38*(5), 1245-1254.

Ornitz, E. M. (1986). L'autisme au point de rencontre entre la transformation sensorielle et la transformation informationnelle. *Neuropsychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent, 37*, 329-333.

Ozonoff, S., Macari, S., Young, G. S., Goldring, S., Thompson, M., & Rogers, S. J. (2008). Atypical object exploration at 12 months of age is associated with autism in a prospective sample. *Autism, 12*(5), 457-472.

Ozonoff, S., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: relationship to theory of mind. *J. Child Psychol. Psychiatry, 32*(7), 1081-1105.

Pardo, C. A., & Eberhart, C. G. (2007). The neurobiology of autism. *Brain Pathology, 17*(4), 434-447.

Perron-Borelli, M. (1978). Les échelles différentielles d'efficiences intellectuelles, EDEI, Manuel.: Paris, Editions Scientifiques et Psychotechniques. (Forme révisée, 1996).

Persico, A. M., & Bourgeron, T. (2006). Searching for ways out of the autism maze: genetic, epigenetic and environmental clues. *Trends in Neurosciences, 29*(7), 349-358.

Persico, A. M., D'Agruma, L., Maiorano, N., Totaro, A., Militerni, R., Bravaccio, C., et al. (2001). Reelin gene alleles and haplotypes as a factor predisposing to autistic disorder. *Molecular Psychiatry, 6*(2), 150-159.

Pierce, K., Muller, R. A., Ambrose, J., Allen, G., & Courchesne, E. (2001). Face processing occurs outside the fusiform 'face area' in autism: evidence from functional MRI. *Brain, 124*(Pt 10), 2059-2073.

Piven, J., Bailey, J., Ranson, B. J., & Arndt, S. (1997). An MRI study of the corpus callosum in autism. *American Journal of Psychiatry, 154*(8), 1051-1056.

Redcay, E., & Courchesne, E. (2005). When is the brain enlarged in autism? A meta-analysis of all brain size reports. *Biological Psychiatry, 58*(1), 1-9.

Rhéa, P. (1987). Natural History. In D. J. Cohen, & Donellan, A.M. (Ed.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (pp. 121-130). New York: John Wiley and sons.

Robins, D. L., Fein, D., Barton, M. L., & Green, J. A. (2001). The Modified Checklist for Autism in Toddlers: an initial study investigating the early detection of autism and pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 31*(2), 131-144.

Rodier, P. M. (2002). Converging evidence for brain stem injury in autism. *Development and Psychopathology, 14*(3), 537-557.

Rogers, S. A., & Pennington, B. F. (1991). A theorical approach to the deficits in infantile autism. *Developmental Psychopathology, 3*, 137-162.

Rogers, S. J., Hepburn, S., & Wehner, E. (2003). Parent reports of sensory symptoms in toddlers with autism and those with other developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 33*(6), 631-642.

Rojas, D. C., Camou, S. L., Reite, M. L., & Rogers, S. J. (2005). Planum temporale volume in children and adolescents with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 35*(4), 479-486.

Rutter, M., & Lockyer, L. (1967). A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis. I. Description of sample. *British Journal of Psychiatry, 113*(504), 1169-1182.

Schonauer, K., Klar, M., Kehrer, H. E., & Arolt, V. (2001). The course of infantile autism through adulthood. An overview of long-term follow-up data. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie, 69*(5), 221-235.

Schopler, E. (1994). *Profil psycho-éducatif (PEP-R) : Evaluation et intervention individualisée pour enfants autistes ou présentant des troubles du développement*: De Boeck.

Schumann, C. M., Hamstra, J., Goodlin-Jones, B. L., Lotspeich, L. J., Kwon, H., Buonocore, M. H., et al. (2004). The amygdala is enlarged in children but not adolescents with autism; the hippocampus is enlarged at all ages. *Journal of Neuroscience, 24*(28), 6392-6401.

Sears, L. L., Vest, C., Mohamed, S., Bailey, J., Ranson, B. J., & Piven, J. (1999). An MRI study of the basal ganglia in autism. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 23*(4), 613-624.

Shukla, D. K., Keehn, B., Lincoln, A. J., & Muller, R. A. (2010). White matter compromise of callosal and subcortical fiber tracts in children with autism spectrum disorder: a diffusion tensor imaging study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 49*(12), 1269-1278, 1278 e1261-1262.

Siegel, B. (2004). *Pervasive Developmental Disorders Screening Test II (PDDST-II): Early Childhood Screener for Autism Spectrum Disorders*. San Antonio: The Psychological Corporation.

Sparks, B. F., Friedman, S. D., Shaw, D. W., Aylward, E. H., Echelard, D., Artru, A. A., et al. (2002). Brain structural abnormalities in young children with autism spectrum disorder. *Neurology, 59*(2), 184-192.

Sparrow, S. S., Bala, D.A., & Cicchetti, D.V. (1984). *Vineland Adaptative Behavior Scale: Interview Edition, Survey Form Manual* (Circle Pines, MN: American Guidance Service ed.).

Stanfield, A. C., McIntosh, A. M., Spencer, M. D., Philip, R., Gaur, S., & Lawrie, S. M. (2008). Towards a neuroanatomy of autism: a systematic review and meta-analysis of structural magnetic resonance imaging studies. *European Psychiatry, 23*(4), 289-299.

Steyaert, J. G., & De la Marche, W. (2008). What's new in autism? *European Journal of Pediatrics, 167*(10), 1091-1101.

Sundaram, S. K., Kumar, A., Makki, M. I., Behen, M. E., Chugani, H. T., & Chugani, D. C. (2008). Diffusion tensor imaging of frontal lobe in autism spectrum disorder. *Cerebral Cortex, 18*(11), 2659-2665.

Tordjmann, S., Spitz, E., Antoine, C., & al., e. (1998). Approche intégrée de l'autisme infantile. *Psychologie Française, 43*, 185-195.

Tsatsanis, K. D., Rourke, B. P., Klin, A., Volkmar, F. R., Cicchetti, D., & Schultz, R. T. (2003). Reduced thalamic volume in high-functioning individuals with autism. *Biological Psychiatry, 53*(2), 121-129.

Volkmar, F. R., & Chawarska, K. (2008). Autism in infants: an update. *World Psychiatry, 7*(1), 19-21.

Wechsler, D. (1991). *Wechsler Intelligence Scale for Children-third edition: Canadian (WISC-III).* Toronto, Ontario, Canada: Psychological Corp.

Wechsler, D. (1997). *Wechsler Adult Intelligence Scale-third edition Canadian*. Toronto, Ontario, Canada: Psychological Corp.

Weiss, L. A., Shen, Y., Korn, J. M., Arking, D. E., Miller, D. T., Fossdal, R., et al. (2008). Association between microdeletion and microduplication at 16p11.2 and autism. *New England Journal of Medicine, 358*(7), 667-675.

Williams, D. (1998). In Nobody nowhere: The remarkable autobiography of an autistic girl. *London, UK: Jessica Kingsley*.

Wing, L. (1969). The handicaps of autistic children--a comparative study. *J Child Psychol Psychiatry, 10*(1), 1-40.

Wing, L. (1996). Autistic spectrum disorders. *Bmj, 312*(7027), 327-328.

Winnicott, D. W. (2006). *La Mère suffisamment bonne* (Vol. 595): Petite Bibliothèque Payot.

Yoshida, Y., & Uchiyama, T. (2004). The clinical necessity for assessing Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (AD/HD) symptoms in children with high-functioning Pervasive Developmental Disorder (PDD). *European Child and Adolescent Psychiatry, 13*(5), 307-314.

Chapitre 2

Les anomalies de perception des visages et des émotions dans l'autisme

Sommaire

INTRODUCTION 221

2.1. ANOMALIES DE PERCEPTION DES VISAGES DANS L'AUTISME 221

2.1.1. INDICES COMPORTEMENTAUX : TRAITEMENT ATYPIQUE DES VISAGES 222
2.1.1.1. Anomalies de perception des visages 222
2.1.1.2. Anomalies de représentation des visages 227
2.1.2. INDICES CEREBRAUX : LOCALISATION SPATIALE ET TEMPORELLE ANORMALE DE LA PERCEPTION DES VISAGES 230
2.1.2.1. Anomalies des bases neuronales 230
2.1.2.2. Anomalies du décours temporel 235

2.2. ANOMALIES DE PERCEPTION DES ÉMOTIONS FACIALES DANS L'AUTISME 238

2.2.1. INDICES COMPORTEMENTAUX : RECONNAISSANCE ET EXPRESSION EMOTIONNELLE ATYPIQUE 239
2.2.1.1. Troubles de la reconnaissance des émotions faciales 239
2.2.1.2. Troubles de l'interprétation des émotions faciales 243
2.2.1.3. Troub.les de l'expression des émotions faciales 244
2.2.2. INDICES CEREBRAUX DE LA PERCEPTION DES EMOTIONS FACIALES: LOCALISATION SPATIALE ET TEMPORELLE ANORMALE 245
2.2.2.1. Anomalies des bases neuronales 245
2.2.2.2. Anomalies du décours temporel 248

2.3. HYPOTHÈSES EXPLICATIVES DES ANOMALIES DE LA PERCEPTION DES VISAGES ET DES ÉMOTIONS DANS L'AUTISME 250

2.3.1. HYPOTHESE DE LA MOTIVATION SOCIALE / EXPERTISE 251
2.3.2. HYPOTHESE DES PROCESSUS PERCEPTIFS : « SEEING IT DIFFERENTLY! » 252
2.3.3. HYPOTHESE DE LA CONNECTIVITE FONCTIONNELLE 254
2.3.4. MINDBLINDNESS THEORY OU EMPATHIZING/SYSTEMIZING THÉORY 255
2.3.5. THEORIE DE LA « MALVOYANCE DU MOUVEMENT » A LA « MALVOYANCE DE L'EMOTION ». 257

EN RÉSUMÉ … 260

BIBLIOGRAPHIE 261

Introduction

L'altération des interactions sociales est l'une des caractéristiques majeures des troubles du spectre autistique. Dès la première description clinique d'enfants atteints d'autisme, le pédopsychiatre Léo Kanner (Kanner, 1943) mettait l'accent sur les déficits sociaux et émotionnels de cette pathologie. Ces observations semblaient indiquer que les personnes avec autisme perçoivent les personnes qui les entourent de manière atypique. Contrairement aux données rapportées dans la partie 1 de ce manuscrit, aucune attention particulière n'est dédiée aux pairs par rapport aux objets, les visages ne sont peu voire pas regardés et des anomalies d'expression des émotions faciales sont décrites.

« The most striking feature in his behavior was the **difference in his reaction to object and people**. Objects absorbed him easily and he showed good attention and perseverance in playing with them. He seemed to regard people as an unwelcome intruder to whom he paid as **little attention** as they could permit. When forced to respond, he did so briefly and returned to his absorption in things. When a hand was held out before him so that he could not possibly ignore it, he played with it briefly as **if it were a detached object**. He blows out a match with an expression of satisfaction with the achievement, but **did not look up to the person** who had lit the match." Case 2. Frederick W. (Kanner, 1943).

« He seems to be self-satisfied. He has **no apparent affection** when petted. He does not observe the fact that anyone comes or goes, and never seems glad to see father or mother or a playmate."« He paid no attention to persons around him. When taken into a room, he **completely disregarded the people** and instantly went for object, preferably those that could be spun." Case 1. Donald T. (Kanner, 1943).

« … **no affective tie** to people. He behaved as if people as such did not matter or even exist. […] He **never looked at people's faces**. When he had any dealings with persons at all, he **treated them, or rather parts of the, as if they were objects**." Case 4. Paul G.

Kanner avait d'ailleurs fait l'hypothèse que les personnes atteintes d'autisme naissent avec une incapacité innée à établir un contact affectif avec les autres personnes. L'importance des altérations sociales et émotionnelles est également reprise dans les classifications actuelles (DSM-IV et CIM-10). Ce trouble des interactions sociales se manifeste par des signes divers et d'intensité variable selon les personnes, mais il est présent quelque soit le niveau intellectuel de la personne et son âge. Ainsi, des troubles de la perception des visages et des émotions faciales ont été largement rapportés dans l'autisme et semblent fortement contribuer au retrait social caractéristique de la pathologie.

2.1. Anomalie de perception des visages dans l'autisme

Les anomalies de comportements vis-à-vis des visages et des émotions sont des éléments majeurs de la symptomatologie autistique et constituent un des indices diagnostiques les plus précoces (Adrien, et al., 1991; Dawson, 2000; Osterling & Dawson, 1994). En effet, plusieurs observations cliniques témoignent de ce déficit (Volkmar, Chawarska, & Klin, 2005) telles que l'absence de contact

oculaire, le manque d'expression émotionnelle faciale, mais aussi les difficultés de compréhension et d'adaptation aux émotions exprimées par autrui. Ainsi, ce chapitre va s'intéresser plus particulièrement aux anomalies comportementales et cérébrales observées à l'heure actuelle dans l'autisme lors de la perception des visages.

2.1.1. Indices comportementaux : Traitement atypique des visages.

"And this is how I recognize someone if I don't know who they are. I see what they are wearing, or if they have a walking stick, or funny hair, or a certain type of glasses, or they have a particular way of moving their arms, and I do a Search through my memories to see if I have met them before." Christopher, adolescent autiste de 15ans, protagoniste du livre: "The Curious Incident of the Dog in the Night-time" de Mark Haddon (Behrmann, Avidan, et al., 2006).

2.1.1.1. Anomalies de perception des visages

De nombreuses études se sont intéressées à la perception des visages dans les troubles du spectre autistique, révélant des difficultés dans la perception de cette catégorie spécifique 'visage', pouvant être mises en relation avec les anomalies de la communication sociale caractéristique des TED. Ainsi, de plus faibles performances ont été rapportées chez les sujets avec autisme par rapport à des sujets témoins dans des tâches de reconnaissance de visages familiers (Boucher, Lewis, & Collis, 1998; Wilson, Pascalis, & Blades, 2007), mais aussi dans la reconnaissance immédiate de visages répétés non familiers (Boucher & Lewis, 1992), ou encore dans la catégorisation d'émotions (Hobson, 1986; Tantam, Monaghan, Nicholson, & Stirling, 1989). Plusieurs auteurs se sont intéressés à ces déficits faciaux et ont proposé l'existence de stratégies de traitement des visages atypiques dans l'autisme. Parmi les différentes hypothèses avancées, ces stratégies pourraient inclure : une attention réduite ou atypique pour les yeux (Klin, et al., 2002; Langdell, 1978; K. A. Pelphrey, et al., 2002) , un biais en faveur des informations de haute fréquence spatiale (traitement des détails) (Deruelle, Rondan, Gepner, & Tardif, 2004) ou encore un traitement global et/ou configural réduit (Faja, Webb, Merkle, Aylward, & Dawson, 2009; Teunisse & de Gelder, 2003).

2.1.1.1.1. Attention réduite ou atypique pour les yeux

L'attraction pour les visages commence normalement dès les premières heures de vie, cette attraction précoce pour les visages n'est pas retrouvée pour les enfants qui seront par la suite diagnostiqués autistes (S. Baron-Cohen, et al., 1996; Osterling & Dawson, 1994). Les enfants avec autisme regardent moins les visages que les enfants bénéficiant d'un développement normal et lorsqu'ils le font, les processus perceptifs et l'exploration oculaire du visage semblent anormaux (Klin,

et al., 2002; K. A. Pelphrey, et al., 2002). Grâce à l'utilisation de l'eye-tracking, il a pu être mis en évidence que les sujets atteints d'autisme ont tendance à fixer davantage la partie inférieure du visage alors que les contrôles regardent de façon préférentielle la partie supérieure (figure 1a). Les personnes atteintes d'autisme semblent également accorder davantage d'intérêt aux traits et éléments externes du visage plutôt qu'aux traits internes et centraux du visage (yeux, nez, bouche) comme le font classiquement les personnes ayant bénéficié d'un développement ordinaire (K. A. Pelphrey, et al., 2002; Weeks & Hobson, 1987) (figure 1b).

(a) (b)

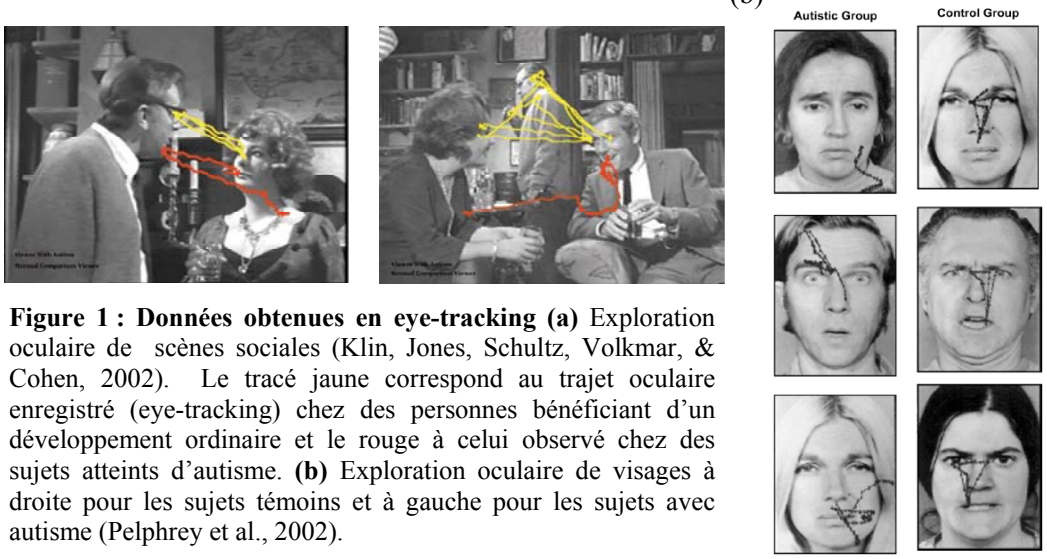


Figure 1 : Données obtenues en eye-tracking (a) Exploration oculaire de scènes sociales (Klin, Jones, Schultz, Volkmar, & Cohen, 2002). Le tracé jaune correspond au trajet oculaire enregistré (eye-tracking) chez des personnes bénéficiant d'un développement ordinaire et le rouge à celui observé chez des sujets atteints d'autisme. **(b)** Exploration oculaire de visages à droite pour les sujets témoins et à gauche pour les sujets avec autisme (Pelphrey et al., 2002).

Il a été montré que le temps de fixation accordé à la région des yeux est réduit chez les sujets atteints d'autisme comparés à des sujets contrôles aussi bien lors d'une exploration passive de visages émotionnels (Hernandez, et al., 2009) que pour deux tâches explicites différentes (expressions faciales et jugement de familiarité) (Dalton, et al., 2005) alors qu'ils accordent un intérêt inhabituel à la région de la bouche (Joseph & Tanaka, 2003). De plus, une étude récente a montré l'existence d'une corrélation entre le nombre de saccades oculaires loin des yeux et le niveau d'informations sociales contenues dans cette zone faciale (M. L. Spezio, Huang, Castelli, & Adolphs, 2007), confirmant ainsi l'idée d'un « évitement » des contacts oculaires dans l'autisme. Enfin dans une étude récente, Sterling et collaborateurs ont montré que lorsque le temps de fixation oculaire est influencé par la familiarité chez des sujets contrôles, les sujets atteints d'autisme eux présentent un pattern similaire d'exploration oculaire d'un visage quelque soit son degré de familiarité (Sterling, et al., 2008).

Largement décrit, le déficit de contact oculaire est donc un élément majeur de la symptomatologie autistique qui est utilisé cliniquement pour le diagnostic précoce (DSMIV, ADI, ADOS…).

Dans la population normale, plusieurs études en neuroimagerie ont révélé un effet du contact oculaire sur l'activité de 6 structures cérébrales du « réseau social » : le gyrus fusiforme antérieur (Calder, et

al., 2002; Pageler, et al., 2003) et postérieur (Conty, N'Diaye, Tijus, & George, 2007; Schilbach, et al., 2006), les régions antérieures du STS, les cortex préfrontal médian (Calder, et al., 2002; Conty, et al., 2007; George, Driver, & Dolan, 2001; Kampe, Frith, & Frith, 2003; Schilbach, et al., 2006) et orbitofrontal (Conty, et al., 2007; Wicker, Perrett, Baron-Cohen, & Decety, 2003) ainsi que l'amygdale (Sato, Yoshikawa, Kochiyama, & Matsumura, 2004; Wicker, et al., 2003). Sur la base de ces données, Senju & Johnson (2009) ont proposé un modèle de la perception du contact oculaire : le contact oculaire serait détecté par une voie sous-corticale qui, par ses connections, modulerait l'activation du cerveau social dans sa façon de traiter les informations sensorielle fines (figure 2) (Senju & Johnson, 2009).

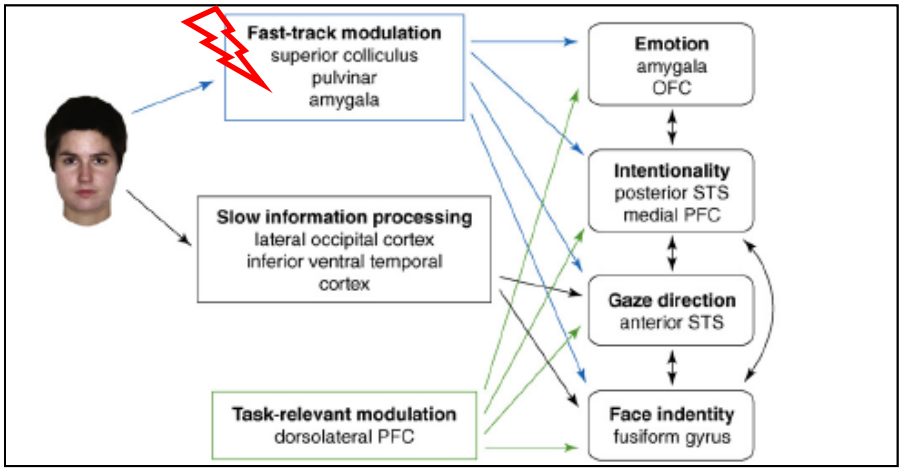


Figure 2: « Fast-track modulator model ». Le contact oculaire est initialement détecté par une voie sous corticale (colliculus supérieur, pulvinar et amygdale) qui projette sur de nombreuses régions du « cerveau social » impliquées dans les mécanismes émotionnels, l'attribution d'intention, la perception de la direction du regard et de l'identité d'un visage (lignes bleues). Ce signal sous cortical interagit ensuite avec les informations apportées par le contexte (tâche et contexte social) (lignes vertes) pour moduler les réponses de ces régions recevant plus tardivement les projections de la voie corticale (cortex occipital latéral et ventro-temporal inférieur) (lignes noires). Selon Senju & Johnson, la voie sous corticale de ce modèle serait affectée dans l'autisme entraînant les anomalies de contact oculaire typique de cette pathologie (éclair rouge). Adaptée de Senju & Johnson (2009).

Sur la base de leur modèle « Fast track modulator », Senju & Johnson ont suggéré que le contact oculaire atypique observé dans l'autisme puisse découler d'un manque d'influence de la voie sous corticale (voie bleue). Les modulations exercées par les structures sous corticales sur le réseau du « cerveau social » lorsqu'un visage au regard direct est perçu seraient plus faibles voire absentes. En accord avec d'autres études, Senju & Johnson proposent notamment l'implication d'anomalies de l'amygdale (Schumann, et al., 2004) et/ou des connections entre l'amygdale et les autres structures du réseau et ce, à un stade très précoce du développement (Kleinhans, et al., 2008).

2.1.1.1.2. Préférence pour le traitement local (ou analytique)…

Les personnes atteintes d'autisme présentent une insensibilité à l'inversion. Classiquement, la présentation de visages à l'envers diminue les performances de reconnaissance des sujets contrôles mais cette inversion n'affecte en rien le niveau de reconnaissance des sujets autistes (Deruelle, et al., 2004; Hobson, Ouston, & Lee, 1988; Langdell, 1978; Tantam, et al., 1989). Cette absence d'effet d'inversion observée chez l'enfant et chez l'adulte avec autisme (Hobson, Ouston, & Lee, 1988) suggère un biais en faveur d'un traitement local (analytique) des visages. En effet, selon Carey & Diamond (1977), seules les informations locales seraient disponibles lors d'une présentation des visages à l'envers (Carey & Diamond, 1977). Par conséquent, les performances de reconnaissance élevées des sujets avec autisme dans ce type de tâche suggèrent une préférence pour un traitement local plutôt que holistique (global) des visages. Cette hypothèse a été renforcée plus récemment par Deruelle et al. (2004). En effet, les sujets autistes utilisent davantage les fréquences spatiales hautes (détails) que les basses (ensemble), confirmant un traitement des visages plus local qu'holistique dans la pathologie autistique (Deruelle, et al., 2004). Ces données suggèrent donc une supériorité pour le traitement des informations locales et une anomalie de la perception globale. Les autistes s'appuieraient donc sur des informations « trait par trait » (local ou analytique) au détriment des informations holistiques lors de la perception des visages. L'article n°3 rapporté dans le travail expérimental de cette partie confirme ces données.

Ces théories s'inscrivent dans le champ de la théorie de la cohérence centrale rapportée dans le chapitre précédent. Les personnes avec autisme présenteraient une cohérence centrale faible (U. Frith, 1989), engendrant des difficultés à intégrer les différents éléments faciaux en un visage global. Ainsi le traitement analytique des visages est préféré au détriment des processus mis en œuvre classiquement.

2.1.1.1.3. … au détriment des traitements configuraux et holistiques

« *La vie est une. Qui la découpe en trop petits morceaux n'en peut saisir le visage. Que sait du désert celui qui ne regarde qu'un grain de sable ?* » Erik Orsenna, Madame Bâ.

Notre capacité à discriminer les visages a largement été rapportée comme étant dépendante de processus d'encodage de type *holistique* (Diamond & Carey, 1986; Farah, Tanaka, & Drain, 1995; Sergent, 1984) : le visage serait typiquement traité *comme un « tout » (gestalt)*.

Cependant, les capacités de traitement holistique n'avaient encore jamais été directement mesurées dans les troubles du spectre autistique jusqu'à une étude récente de Joseph et Tanaka (Joseph & Tanaka, 2003). L'implication du traitement holistique lors de la perception de visages a été évaluée en comparant les capacités d'enfants sans (expérience 1) et avec autisme (expérience 2) lors d'une tâche de discrimination des traits internes du visage (yeux, nez et bouche) intégrés dans un contexte facial

ou isolés (figure 3). Les enfants sains présentent des performances plus élevées lorsque les traits faciaux sont intégrés à un visage et spécifiquement lorsque la discrimination est basée sur les yeux. Les enfants avec autisme quant à eux présentent un avantage pour la première condition uniquement lorsque la discrimination est basée sur la bouche. Ces auteurs ont donc proposé l'existence d'un mode de traitement holistique des visages anormal dans l'autisme mais précisent que cette anomalie ne permet pas d'expliquer l'ensemble des anomalies de reconnaissance des visages observées dans la pathologie.

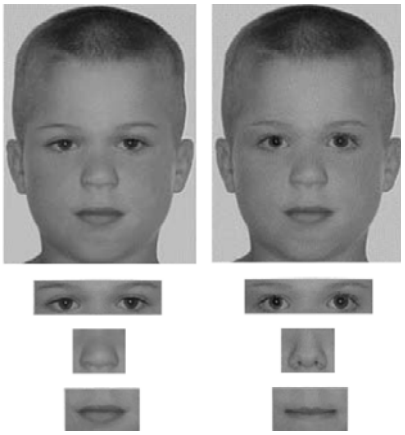


Figure 3 : Stimuli utilisés dans l'étude de Joseph et Tanaka (2003). Les yeux, nez et bouches doivent être discriminés dans 2 conditions, soit intégrés à un visage (en haut) soit isolés (en bas).

Dans une étude plus récente, lors de l'utilisation de visages composites, il a été montré que les individus atteints d'autisme ne sont pas aidés dans leur reconnaissance par l'alignement de la partie haute et basse du visage alors que les sujets contrôles le sont (Gauthier, Klaiman, & Schultz, 2009). Les sujets contrôles bénéficient d'une perception globale lors de l'alignement des deux parties, ce qui leur permet de discriminer les visages. Les résultats sont classiquement interprétés comme une preuve d'un traitement des visages moins holistique dans l'autisme que dans la population générale.

Notre perception des visages a également été rapportée comme reposant sur un mode de traitement *configural* qui correspond à la *perception des relations spatiales entre les différents éléments* d'un stimulus tel qu'un visage. Ainsi, un visage possède un agencement général (les yeux au dessus du nez, lui-même au dessus de la bouche : traitement configural de premier ordre) mais aussi des particularités configurales permettant de coder l'identité de la personne (écart entre les yeux ou encore distance entre la base du nez et la bouche : traitement configural de second ordre) (voir partie 1 chapitre 1).
Les capacités de traitement des informations configurales mises en œuvre lors de la perception de visages seraient réduites dans l'autisme et contribueraient à l'émergence des difficultés de reconnaissance des visages. En effet, dans une étude récente, Faja et collaborateurs ont mis en évidence une moindre sensibilité des adultes avec autisme de haut niveau aux modifications configurales de second ordre (espacement nez/bouche et/ou inter-yeux) lors de la perception d'un visage neutre (Faja, et al., 2009) : malgré de plus faibles performances de détection des variations de

second ordre, les sujets atteints d'autisme ont répondu tout aussi rapidement que les contrôles. Une autre étude combinant visages inversés et visages composites confirme que les adolescents avec autisme présentent des difficultés de mise en œuvre de traitements configuraux (Teunisse & de Gelder, 2003). Cependant, comme pour le traitement holistique, il semblerait que les difficultés de perception des informations configurales ne soient pas spécifiques au traitement des visages. En effet, Davies et al. (1994) ont pu mettre en évidence un déficit de la perception des informations configurales aussi bien pour les visages que pour les stimuli non faciaux (formes géométriques) (Davies, Bishop, Manstead, & Tantam, 1994) .

Il semble donc que la stratégie cognitive employée dans le traitement des visages par les individus atteints de troubles autistiques diffère de celle utilisée classiquement. Les anomalies de la perception des visages dans l'autisme pourraient ainsi être la cause d'un déficit des traitements qu'ils requièrent. Cependant, ces anomalies peuvent également être le reflet du caractère socio-émotionnel des informations faciales. En effet, l'étude en eye-tracking de Spezio et al. a montré que bien que les performances de discrimination des émotions de joie et de peur et le temps de réaction des sujets autistes de haut niveau étaient identiques à ceux des sujets sains, le comportement oculaire était bien différent entre les deux groupes : les sujets avec autisme réalisant plus de saccades loin des yeux lorsqu'ils contiennent des informations sociales fortes (émotions) (M. L. Spezio, et al., 2007). Ces données suggèrent donc que le caractère social des visages est générateur d'anomalies de traitement des visages dans l'autisme. Il semble donc à l'heure actuelle difficile de définir la cause des anomalies de perception des visages dans l'autisme.

Une autre façon d'appréhender les visages dans l'autisme est de se demander comment les personnes souffrant d'autisme « voient » un visage, quel est leur concept « visage » ?

2.1.1.2. Anomalies de représentation des visages

« Tout portrait qu'on peint avec âme est un portrait non du modèle, mais de l'artiste. » Oscar Wilde, Le Portrait de Dorian Gray.

En parallèle du versant perceptif, un autre aspect des visages peut être envisagé, celui de la représentation. Bien que cette dimension soit peu documentée, quelques auteurs rapportent des compétences exceptionnelles dans le domaine graphique chez les personnes avec autisme, mais peu d'études se sont intéressées à la représentation d'objets et encore moins au dessin de visages dans l'autisme.

2.1.1.2.1. Stratégie de représentation : organisation du dessin.

Plusieurs études ont comparé les capacités de représentation (dessin) dans les troubles du spectre autistique avec celles d'autres populations contrôles et cliniques (Charman, 1993; Eames, 1994; Fein, Lucci, & Waterhouse, 1990; Lewis, 1991). Toutes ces études s'accordent sur le fait que les enfants atteints de TED ne sont pas graphiquement plus habiles que les enfants bénéficiant d'un développement typique. Cependant, quelques autistes dit "savants" (10 % de la population autistique selon Rimland (Rimland, 1978)) semblent avoir potentialisé leurs habiletés et présentent une capacité extraordinaire pour reproduire ou dessiner une scène avec une perspective extrêmement précise (figure 4). Par exemple, l'un des premiers et des plus largement documenté des cas d'autistes « savants » fut celui de Nadia (Selfe, 1977), une enfant capable de reproduire des images de livre en incluant tous les détails et les proportions de l'original. Cependant, elle dessina de moins en moins à partir de l'âge de 8 ans et ses dessins devinrent plus enfantin, reflétant son faible niveau de développement intellectuel (âge de développement évalué à 5-6 ans (Selfe, 1995)).

Même si dans la plupart des cas les capacités de représentation ne sont pas supérieures dans l'autisme, les personnes avec autisme présentent un style de dessin particulier, incluant une tendance à commencer par les traits locaux, les détails plutôt que de délimiter un premier contour général (L. Mottron & Belleville, 1993; L. Mottron, Belleville, & Menard, 1999) (figure 4, dessin de Gilles Tréhin), une tendance à dessiner de façon décousue ou fragmentée et parfois une tendance à violer complètement la configuration de la figure (Booth, Charlton, Hughes, & Happe, 2003), ou encore à ne pas intégrer les différentes parties du dessin dans un tout mais à les faire se chevaucher (Fein, et al., 1990).



Figure 4 : *Urville*, ville imaginaire dessinée par Gilles Tréhin, jeune adulte atteint d'autisme, aux talents créatifs exceptionnels. Ces performances " extrêmes " peuvent être expliquées par un trouble de la hiérarchisation perceptive des éléments locaux et globaux des figures. En effet, Gilles dessine sa ville élément par élément au lieu de tracer les grands contours en premier. Ainsi, il est possible de remarquer que les gratte-ciels et autres monuments sont en fait une addition de fenêtres collées les unes aux autres. De plus, l'attention est très marquée pour les détails (lampadaires, dirigeables, avions ...).

Fein et ses collaborateurs ont ainsi rapporté un degré de fragmentation et de chevauchement anormal des différentes parties du dessin de visage ou de copie de figures géométriques (Fein et al.,

1990). D'autres études ont montré que les individus atteints d'autisme produisent plus d'éléments locaux au début d'une reproduction de modèles, objets ou non-objets (L. Mottron & Belleville, 1993; L. Mottron, et al., 1999) et qu'ils sont moins affectés par les figures impossibles que les sujets contrôles. Là encore, Mottron et ses collaborateurs expliquent ces tendances par un dysfonctionnement perceptif de la hiérarchisation des éléments locaux et globaux des figures (U. Frith, 1989; L. & Mottron & Burack, 2001) (figure 4). Booth et al. (2003) ont, quant à eux, mesuré le degré de cohérence centrale à travers l'analyse de la stratégie de dessin et ont pu mettre en évidence une concentration particulière sur les détails et un défaut de planification chez le groupe de sujets atteints d'autisme comparés aux individus contrôles (Booth, et al., 2003). D'autres auteurs se sont intéressés à la reproduction de la figure complexe de Rey chez des enfants de 3 à 6 ans, ils ont montré que les jeunes enfants ayant bénéficié d'un développement ordinaire procèdent d'un élément à l'autre, un à un, sans preuve d'une organisation globale (Lefèvre, 2007). Ces résultats semblent indiquer qu'entre 3 et 6 ans, les enfants ont tendance à organiser leur représentation en utilisant la même stratégie que les enfants atteints de troubles autistiques (Mottron & Belleville, 1993; Mottron et al., 1999).

2.1.1.2.2. Concept « visage »: Représentation mentale des visages

A ma connaissance, une seule étude a spécifiquement étudié la stratégie de représentation des visages dans l'autisme (Cox & Eames, 1999). Cox & Eames se sont intéressés aux dessins de visages réalisés par une jeune personne de 14 ans avec autisme (CZ) présentant un talent artistique évident (« syndrome savant »). Exceptionnellement, elle reproduit le visage de stars de la chanson, en se concentrant sur la maîtrise du contraste des couleurs et en commençant par des détails secondaires (figure 5).

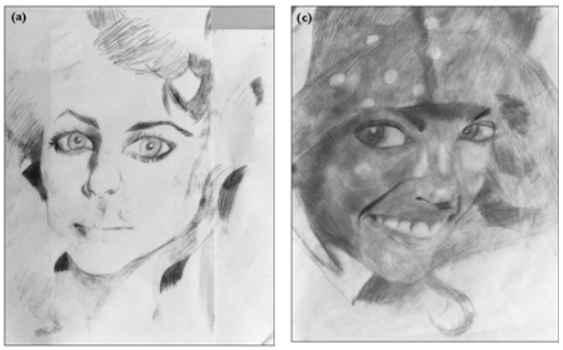


Figure 5 : Exemples de portraits réalisés par CZ. Issue de Cox & Eames, 1999.

Les auteurs soulignent une préférence évidente pour le détail et proposent que les personnes atteintes d'autisme puissent avoir accès à leurs compétences pour le dessin de part leur mode de traitements anormaux. En d'autres termes, les autistes utiliseraient leur traitement basé sur une faible cohérence centrale en mettant en œuvre une stratégie de représentation analytique, éléments par éléments (Frith, 1989).

Donc, malgré une vaste littérature sur l'étude des processus de traitement des visages dans l'autisme, une seule étude s'est spécifiquement intéressée à la représentation des visages dans cette pathologie et uniquement dans un cas d'autisme « savant ». Cette littérature semble indiquer que la stratégie cognitive employée non seulement dans la perception MAIS AUSSI dans la représentation des visages par les individus atteints de troubles du spectre autistique diffère de celle utilisée classiquement.

2.1.2. Indices cérébraux : Localisation spatiale et temporelle anormale de la perception des visages

La perception des visages implique un vaste réseau neuronal (voir partie 1) incluant plusieurs aires temporales postérieurs comme le gyrus fusiforme (FFA), le sulcus temporal supérieur (STS) ou encore le cortex occipital latéral (OFA). Les techniques d'imagerie structurale et fonctionnelle ont permis de mettre en évidence des anomalies ou des dysfonctionnements de ces structures.

2.1.2.1. Anomalies des bases neuronales

Même si les processus impliqués dans le traitement des visages constituent l'un des aspects les plus largement étudiés en IRM dans l'autisme, les contraintes méthodologiques sous-jacentes à l'utilisation de ce type de matériel (bruit, confinement, immobilité …) biaisent les données de la littérature disponible à l'heure actuelle. En effet, la majorité des études sont réalisées chez des sujets avec autisme ayant atteints l'âge adulte ou adolescent et pouvant être qualifiés de « haut niveau ». Ainsi, très peu de données sont disponibles chez l'enfant et le développement des corrélats cérébraux reflétant les processus faciaux dans l'autisme reste encore un sujet de recherche à explorer.

Une revue de la littérature récente a révélé l'existence de 18 études portant sur les corrélats cérébraux de la perception des visages dans l'autisme , publiées entre 1999 et le milieu de l'année 2009 (Perlman, Hudac, Pegors, Minshew, & Pelphrey, 2011). Parmi elles, 15 se sont intéressées au gyrus fusiforme, impliqué dans la détection et l'identification des visages (GF) et 12 à l'amygdale, reflétant plus les processus relatifs aux expressions émotionnelles faciales (voir partie 1 chapitres 1 et 2). Sur ces 15 études portant sur le GF, 10 (H. D. Critchley, et al., 2000; Dalton, et al., 2005; Hubl, et al., 2003; Humphreys, Hasson, Avidan, Minshew, & Behrmann, 2008; Koshino, et al., 2008b; K. A. Pelphrey, J. P. Morris, G. McCarthy, & K. S. Labar, 2007; Pierce, Muller, Ambrose, Allen, & Courchesne, 2001; Piggot, et al., 2004b; Schultz, et al., 2000; Wang, Dapretto, Hariri, Sigman, & Bookheimer, 2004a) ont mis en évidence une hypo activation de cette structure cérébrale chez des participants avec autisme, alors que 5 ont montré une activité équivalente du GF (Bookheimer, Wang,

Scott, Sigman, & Dapretto, 2008; Hadjikhani, et al., 2004; Kleinhans, et al., 2009; Pierce, et al., 2001; Pierce & Redcay, 2008; Pitcher, Charles, Devlin, Walsh, & Duchaine, 2009) chez des participants avec et sans autisme. Au sein du GF, une étude sur 157 individus avec autisme a pu mettre en évidence une activité réduite de la FFA (Schultz, 2005). Huit des 12 études portant sur l'amygdale (C. Ashwin, Baron-Cohen, Wheelwright, O'Riordan, & Bullmore, 2007; S. Baron-Cohen, et al., 1999; Bookheimer, et al., 2008; H. Critchley, E. M. Daly, et al., 2000; K.A. Pelphrey, J. P. Morris, G. McCarthy, & K. S. Labar, 2007; Pierce, et al., 2001; Pierce & Redcay, 2008; Wang, Dapretto, Hariri, Sigman, & Bookheimer, 2004b) ont révélé une hypo activation de cette structure limbique chez des participants avec autisme comparés à des participants ayant bénéficié d'un traitement typique. Cependant, 3 études sur 12 ont rapporté une activation équivalente de l'amygdale chez les deux groupes d'individus (Kleinhans, et al., 2009; Pierce, Haist, Sedaghat, & Courchesne, 2004; Piggot, et al., 2004a). Enfin, la dernière étude s'intéressant à l'amygdale dans les processus faciaux dans l'autisme, a rapporté une hyper activation de l'amygdale gauche (Dalton, et al., 2005) chez les personnes avec autisme par rapport aux participants sains.

Il semble donc que de façon majoritaire, un dysfonctionnement à la fois des structures corticale (gyrus fusiforme/FFA) et sous corticales (notamment amygdale) impliquées dans la perception des visages soit présent dans l'autisme. Allant dans ce sens, d'un point de vue anatomique, les neurones du gyrus fusiforme apparaissent moins nombreux et plus petits dans l'autisme alors que ce résultat n'est pas retrouvé dans les autres régions cérébrales (van Kooten, et al., 2008). Cependant, certaines études suggèrent que ces anomalies fonctionnelles ne seraient en fait qu'un épiphénomène. Le dysfonctionnement des structures impliquées dans la perception des visages impliquerait un dysfonctionnement des mécanismes qu'ils sous-tendent et non pas un dysfonctionnement des structures elles-mêmes. Ainsi, par exemple, dans l'autisme, le gyrus fusiforme ne développerait pas de « spécialisation » pour les visages mais serait plutôt recruté préférentiellement par les stimuli présentant un intérêt pour le patient. L'exemple le plus frappant appuyant cette proposition est l'étude de Grelotti et al. (2005) : les enfants avec autisme passionnés de manga Japonais (Digimon ®) ont une FFA qui s'active lors de la perception des personnages du manga plutôt que lors de la perception de visages humains inconnus (Grelotti, et al., 2005). Allant dans le même sens, une activation normale du gyrus fusiforme a été mise en évidence lors de la perception du visage maternelle ou de visages d'amis alors qu'une hypo activation bilatérale (25% de l'activation évoquée chez les enfants contrôles) de cette région apparait consécutivement à la perception de visages étrangers chez des enfants avec autisme âgés de 6 à 12 ans (Pierce & Redcay, 2008). Les auteurs de cette dernière étude suggèrent que le dysfonctionnement du gyrus fusiforme rapporté dans l'autisme puisse être le résultat d'un intérêt et d'une motivation moindre et donc d'une attention réduite pour les visages inconnus comparés aux visages familiers (Pierce, et al., 2004; Pierce & Redcay, 2008). Sur le même principe, en mobilisant l'attention par l'utilisation d'un point de fixation (Hadjikhani, et al., 2004), une activation bilatérale de la FFA peut être observée en réponse aux visages chez des adultes avec autisme et ce même sur un

petit groupe de sujets. De plus, une corrélation positive a également été rapportée entre l'activation (anormale) du gyrus fusiforme et celle de l'amygdale lors de la perception de visages étrangers, suggérant une implication de l'amygdale dans la réponse atypique du gyrus fusiforme (Pierce & Redcay, 2008). Cependant, une étude très récente a montré que les personnes avec autisme pouvaient présenter une activation normale du gyrus fusiforme mais échouaient à engager les régions sous corticales impliquées dans la détection des visages (amygdale, pulvinar, colliculus supérieur) (Kleinhans, et al., 2011). Les auteurs ont une nouvelle fois expliqué ces effets par une « orientation sociale » atypique. L'amygdale sous tendant particulièrement les aspects émotionnels des visages, les anomalies retrouvées sur cette structure seront détaillées plus loin (voir p. 30).

Les auteurs précédemment cités associent donc les anomalies fonctionnelles en réponse aux visages à des processus motivationnels et attentionnels atypiques conduisant à une spécialisation anormale des corrélats cérébraux reflétant le traitement des visages. En effet, une orientation de l'attention atypique envers les visages peut engendrer des anomalies d'exploration des stimuli faciaux et donc un recrutement de régions cérébrales différent de celui observé dans la population normale (Perlman, et al., 2011). A l'heure actuelle, seulement 4 études se sont intéressées directement à la stratégie d'exploration des visages en parallèle de l'étude des corrélats cérébraux impliqués dans la perception des visages, et ce uniquement lors de protocole en IRMf (Dalton, Nacewicz, Alexander, & Davidson, 2007; Dalton, et al., 2005; Morris, Pelphrey, & McCarthy, 2006; Perlman, et al., 2011). Sur une population de sujets sains, lorsqu'une croix de fixation dynamique force un trajet d'exploration oculaire « atypique » sur un visage statique (12 % du temps passé sur les yeux), l'activation du gyrus fusiforme (FFA) est plus faible que celle qui peut être enregistrée en condition d'exploration « typique » (80% de temps sur les yeux) (Morris, et al., 2006). Cette étude réalisée sur des sujets ayant bénéficié d'un développement typique révèle que lorsque le temps passé à explorer les yeux est affecté par manipulation expérimentale, il est alors possible de réduire l'activité de la FFA. De plus, deux études ont rapporté une corrélation positive entre l'activation du gyrus fusiforme et le temps passé à fixer les yeux (discrimination des émotions faciales et reconnaissance de visages) chez les adolescents avec autisme, suggérant un lien entre exploration des visages et hypo activation des structures impliquées (Dalton, et al., 2007; Dalton, et al., 2005) (figure 6).

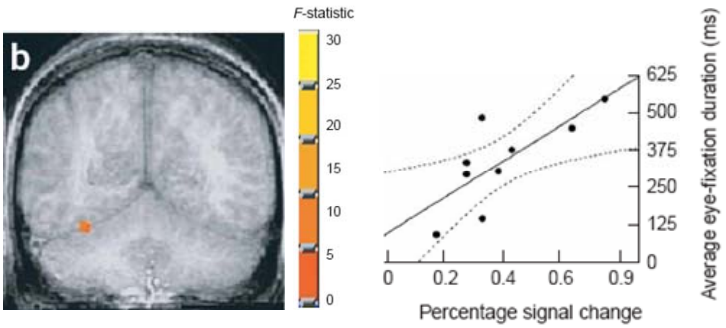
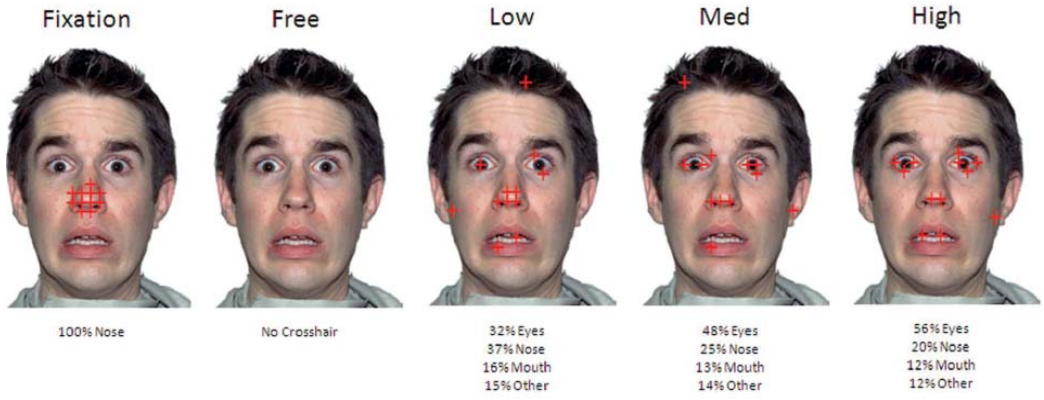


Figure **6 : Corrélation entre l'activation du gyrus fusiforme et le temps passé à fixer les yeux** lors de la perception de visages. Plus le temps passé à regarder les yeux est important plus l'activation du gyrus fusiforme est forte. Issue de Dalton et al. (2005).

En utilisant la même méthode que Morris et al. (2006), la dernière et la plus récente de ces études (Perlman, et al., 2011) a manipulé les stratégies d'exploration des visages selon 5 conditions chez un groupe d'adultes autistes de haut niveau : exploration libre où aucune croix de fixation n'est présente, fixation centrale où la croix de fixation ne quitte par la région du nez et faible, moyenne ou forte fixation sur les yeux (figure 7a). Les auteurs ont ainsi pu mettre en évidence une "normalisation" de l'activité du gyrus fusiforme dans les conditions où les individus avec autisme étaient contraints de réaliser une exploration incluant la région des yeux (figure 7b). Cependant, ce résultat n'a pas pu être retrouvé avec l'amygdale (Perlman, et al., 2011). Ainsi, selon ces études récentes, le dysfonctionnement du gyrus fusiforme serait à mettre en relation avec une exploration atypique des visages et notamment une attention réduite pour la région des yeux.

(a)



(b)

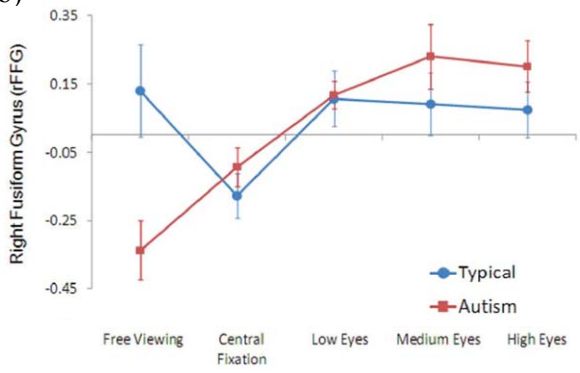


Figure 7 : (a) Design expérimental visant à manipuler l'exploration des visages. 5 conditions d'exploration du visage sont proposées. (b) Lorsque la condition d'exploration inclut une fixation des yeux (32%, 45% ou 56%), une normalisation de l'activité du GF peut être observée. Il est intéressant de noter que pour les deux dernières conditions même si la différence de groupes n'est pas significative, les sujets avec autisme semblent alors présenter une légère hyper-activation du GF. Issue de Perlman et al. (2011)

Le STS étant impliqué dans le traitement du regard et des mouvements faciaux, quelques études se sont centrées sur l'activité du STS dans l'autisme au cours des processus faciaux (Golarai, Grill-Spector, & Reiss, 2006). En effet, chez des sujets sains, la présence de traits autistiques est négativement corrélée à l'augmentation du flux sanguin cérébral au niveau du STS gauche lors d'une tâche de conversation face à face (Suda, et al., 2011), suggérant un lien entre cette structure « visage » et les comportements autistiques. Ainsi, lors de la perception passive de visages non émotionnels, une hypo activation au niveau du STS a été rapportée (Hadjikhani, Joseph, Snyder, & Tager-Flusberg, 2007). Dans une autre étude en IRMf, lors de la visualisation d'un acteur virtuel produisant des

regards « congruents » ou « incongruents » vers un damier apparaissant dans un coin de l'image (figure 8), des sujets avec autisme (âgés d'environ 9 ans) et contrôles (âgés d'environ 10 ans) ont eu pour consigne de presser un bouton à chaque fois que les « yeux bougent » (K. A. Pelphrey, Morris, & McCarthy, 2005). Même si les capacités de détection du changement de la direction du regard ont été rapportées comme équivalentes entre les deux groupes, les auteurs rapportent une augmentation de l'activité du STS dans la condition « congruente » [36] chez les sujets contrôles, effet qui n'est pas retrouvé chez les participants avec autisme (figure 8).

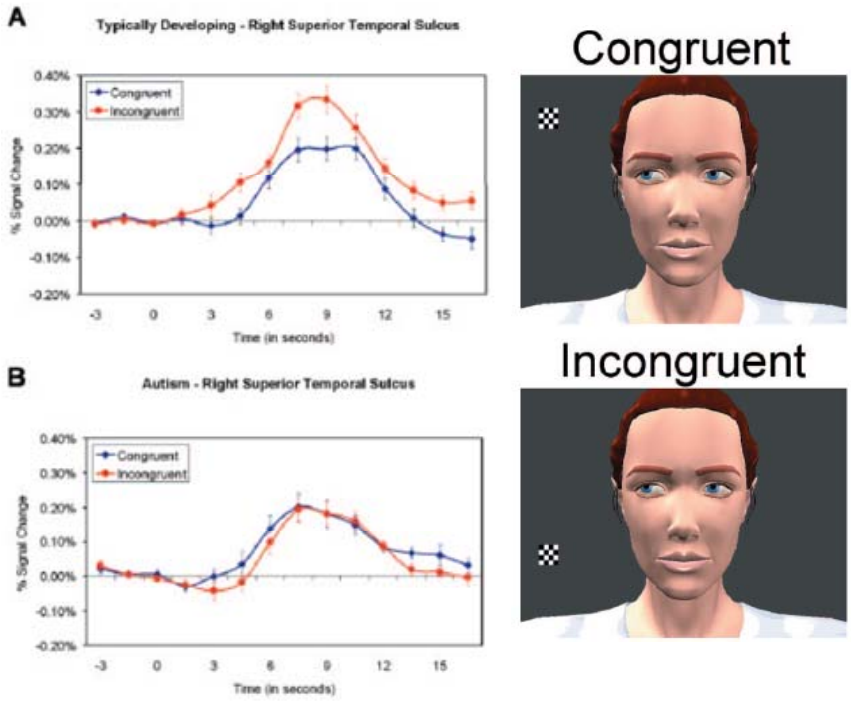


Figure 8 : Activation atypique du STS lors de la perception du regard dans l'autisme. Lorsque le regard est congruent avec la localisation du damier, les personnes ayant un développement typique activent plus le STS que dans une condition où le regard n'a pas de signification particulière (A). Cette sur-activation du STS en condition « congruente » n'est pas retrouvée dans l'autisme (B). Issue de Pelphreys et al. (2005).

Ce manque de « modulation » du STS dans l'autisme a été interprété comme étant le reflet de difficultés à interpréter les intentions des autres, informations en partie véhiculées par les yeux. Les anomalies fonctionnelles du STS dans l'autisme semblent donc intéresser majoritairement les aspects socio-émotionnels des processus faciaux. Elles seront donc, comme pour l'amygdale détaillées plus loin.

Alors que la majorité des études portant sur les déficits de perception des visages dans l'autisme en IRMf s'intéressent aux régions « visages », une hypo activation a également été rapportée au niveau du cortex frontal inférieur, et des cortex somatosensoriels et prémoteurs impliqués dans la perception des visages (Hadjikhani, et al., 2007). L'anomalie fonctionnelle du cortex

[36] C'est-à-dire dans la condition où une intention peut être attribuée à l'acteur à partir de la direction du regard

frontal inférieur a été associée à un dysfonctionnement du système des neurones miroirs activés en réponse aux visages (Dapretto, et al., 2006). Ces auteurs suggèrent que les déficits faciaux observés dans l'autisme puissent aussi mettre en jeu des anomalies au niveau de structures non visuelles, impliquées dans la cognition sociale (Bookheimer, et al., 2008).

2.1.2.2. Anomalies du décours temporel

Même si l'IRM est un outil puissant pour mettre en évidence des activations cérébrales anormales lors de la perception de visages, les données apportées par cette technique ne donnent que de maigres indications sur les caractéristiques temporelles du traitement neuronal des visages. De plus, l'utilisation de cette technique dans l'autisme contraint les chercheurs à s'adresser à une partie du spectre autistique de bon niveau et souvent d'âge adulte. L'EEG et la MEG constituent des outils puissants pour étudier le timing des fonctions cognitives en général et permettent également de fournir des informations sur la localisation spatiale des processus cognitifs. Moins contraignantes, ces techniques permettent également d'accéder à un spectre de patients plus large, les sujets incluent dans ces études présentant une grande hétérogénéité en âge et surtout en niveau intellectuel. Cette hétérogénéité peut être considérée comme un avantage de taille par rapport à l'imagerie par résonnance magnétique, puisqu'une plus grande partie du spectre autistique est prise en compte. Cependant, elle peut également être perçue comme un inconvénient dans le sens où, de fait, les résultats observés seront également plus hétérogènes. Ces techniques constituent également une opportunité pour l'étude du développement des processus cérébraux impliqués dans la perception des visages (voir partie 1 chapitre 1). Ces nombreux avantages de l'EEG ont ainsi récemment créé un engouement nouveau pour l'utilisation de l'électrophysiologie dans l'étude des mécanismes cérébraux en réponse aux visages dans l'autisme (Bailey, Braeutigam, Jousmaki, & Swithenby, 2005; Dawson, et al., 2002a; Dawson, Webb, Carver, Panagiotides, & McPartland, 2004; Grice, et al., 2005; Grice, et al., 2001; McPartland, Dawson, Webb, Panagiotides, & Carver, 2004; O'Connor, Hamm, & Kirk, 2005; Senju, Tojo, Yaguchi, & Hasegawa, 2005). Ces études incluent des sujets avec autisme de différents âges : de très jeunes enfants (30 à 61 mois) (Dawson, et al., 2002a; Dawson, et al., 2004; Grice, et al., 2005), des enfants d'une dizaine d'année (O'Connor, et al., 2005; Senju, et al., 2005) et des adolescents et adultes entre 15 et 52 ans (Bailey, et al., 2005; Grice, et al., 2001; McPartland, et al., 2004; O'Connor, et al., 2005).

Même si l'étude des oscillations cérébrales est au centre de l'intérêt actuel dans le domaine de la neurophysiologie, la plupart des études en EEG publiées aujourd'hui s'intéressent aux anomalies des potentiels évoqués visuels dans l'autisme. Ainsi, la composante P1, impliquée dans l'ensemble des processus visuels, et la composante N170, évoquée de manière « préférentielle » par les visages et ayant, semble-t-il, comme source les régions « visages » (gyrus fusiforme, STS) (Corrigan, et al.,

2009), constituent des indices électrophysiologiques particulièrement populaires pour étudier les processus faciaux dans l'autisme. La première étude de Grice et al. (2001) rapportée dans cette revue de la littérature, s'est intéressée aux oscillations cérébrales mais également aux PE enregistrés en réponse à des visages entiers. Les activités EEG Gamma (30-80 Hz) ont été proposées comme étant le reflet des processus neuronaux impliqués dans le traitement holistique, dans la perception d'un « tout ». Plus spécifiquement, les ondes gamma seraient la clef des mécanismes par lesquels le cerveau assemble les différentes propriétés d'un stimulus (Gray, Engel, Konig, & Singer, 1990; Gray, Konig, Engel, & Singer, 1989). Par exemple, l'activité gamma augmente dans le cortex visuel lors de la perception d'objets ou de mouvement cohérent dans leur ensemble (Tallon-Baudry, Bertrand, Delpuech, & Pernier, 1996; Tallon, Bertrand, Bouchet, & Pernier, 1995), de visage à l'endroit (Keil, Muller, Ray, Gruber, & Elbert, 1999) ou encore de scènes émotionnelles (Muller, Keil, Gruber, & Elbert, 1999).

Or, les personnes avec autisme présentent des activités anormales dans la bande de fréquence Gamma au cours du traitement des visages à l'endroit et à l'envers (Grice, et al., 2001) (figure 9).

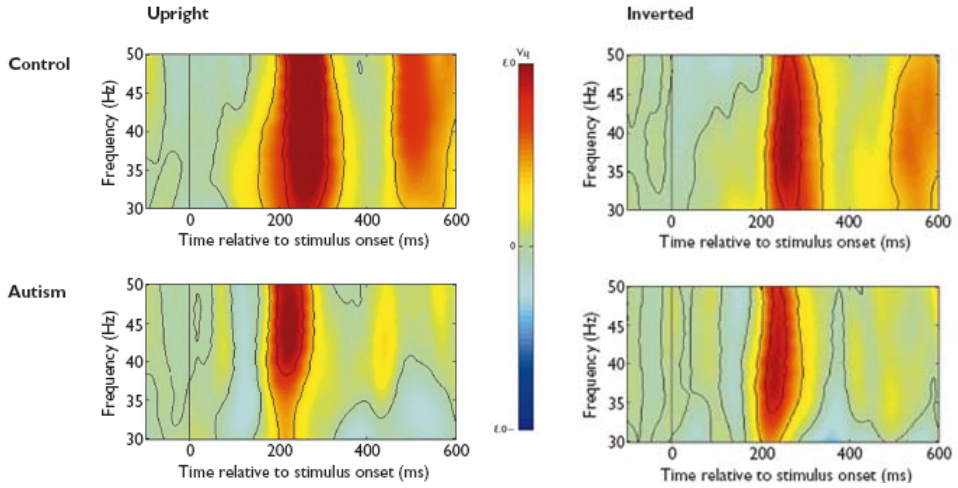


Figure 9: Analyse temps fréquence montrant l'activité Gamma en réponse à la présentation de visages à l'endroit et à l'envers. Issue de Grice et al. (2001)

Chez les individus sans autisme, les visages à l'endroit évoquent une plus large augmentation de l'activité Gamma que lors de la présentation de visages à l'envers. Chez les personnes avec autisme, aucune différence d'activité Gamma entre visage à l'endroit et à l'envers n'a pu être retrouvée. De plus, Grice et collaborateurs (2001) ont rapporté une N170 en réponse aux visages retardée et insensible à l'effet d'inversion chez 8 adultes avec autisme. L'ensemble de ces résultats , révélés par l'utilisation conjointe des analyses temps/fréquence et PE, suggère non seulement un traitement des visages plus lent mais également une stratégie de traitement différente dans l'autisme, en accord avec le biais de traitement local des visages observé dans cette pathologie (Grice, et al., 2001). Suite à l'étude de Grice et al. (2001), McPartland et al. ont reproduit et confirmé les résultats observés sur la

N170 chez 9 adolescents et adultes avec autisme (McPartland, et al., 2004). Le retard de latence de la N170 a également été rapporté dans d'autres études utilisant des visages entiers (O'Connor, et al., 2005) ou des traits faciaux isolés (bouche et yeux) (O'Connor, Hamm, & Kirk, 2007). L'étude de McPartland et ses collaborateurs a également pu montrer que les différences typiques entre les composantes évoquées par les objets et par les visages sont présentes, voire même plus importantes, chez le sujets avec autisme. Une étude en magnétoencéphalographie (MEG) utilisant une tâche de catégorisation et d'identification d'images (visages, mugs, formes géométriques) a pu mettre en évidence une M170 plus faible, moins latéralisée et moins sensible aux répétitions chez 12 adultes avec autisme que chez un groupe d'adultes sains. De plus, une réponse précoce aux visages apparaissant entre 30 et 60ms après le stimulus présente des caractéristiques significativement différentes entre les deux groupes de sujets lors de la tâche d'identification d'image. Cependant cette différence de groupes n'a pu être rapportée pour ces deux activités lors de la perception des images de mugs ou de formes géométriques. Pris ensemble ces résultats suggèrent l'existence de processus spécifiquement dédiés aux visages (comparés aux objets) mais atypiques dans l'autisme (Bailey, et al., 2005). O'connor et al. (2005) ont quand à eux mis en évidence une P1 et une N170 retardée et une N170 moins négative chez les adultes atteints du syndrome d'Asperger comparés aux sujets contrôles (figure 10). Cependant, aucune différence de groupe n'a pu être retrouvée en comparant les composantes des enfants de 11 ans atteints d'autisme avec celles d'enfant contrôles (O'Connor, et al., 2005) (figure 10).

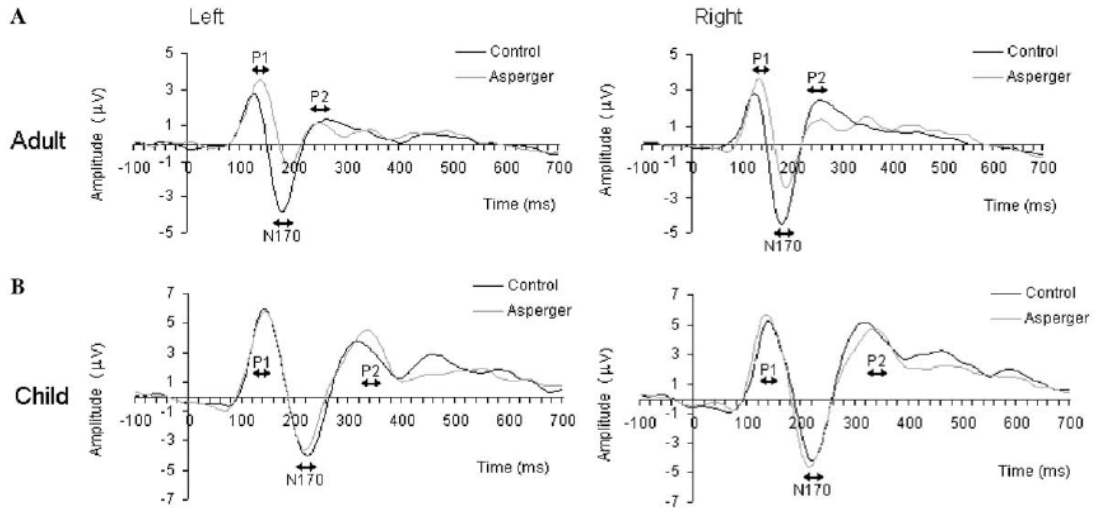


Figure 10 : **Composantes visuelles en réponse aux visages chez l'adulte et l'enfant Asperger**. Courbes des grandes moyennes pour l'ensemble des émotions et des électrodes d'intérêt chez les adultes (A) et les enfants (B) atteints du syndrome d'Asperger et leurs contrôles appariés en âge et en sexe. Les différences entre les composantes des deux groupes chez les adultes ne sont pas retrouvées chez les enfants. Issue de O'connor et al. 2005.

Par contre, Webb et al. (2006) ont pu mettre en évidence une activité électrique cérébrale (N170) plus lente en réponse aux visages et une amplitude de réponse plus élevée pour les objets chez de jeunes

enfants autistes de 3-4 ans comparés à des enfants ayant un développement classique et à des enfants présentant un retard de développement (Webb, Dawson, Bernier, & Panagiotides, 2006). Il semble donc que la lenteur des mécanismes dédiés aux visages apparaisse très précocement au cours du développement autistique. De plus, les analyses de sources ont révélé une distribution atypique des réponses évoquées par les visages chez des enfants de 2 à 4 ans (Dawson, et al., 2004) et chez des adolescents et adultes avec autisme (Bailey, et al., 2005; McPartland, et al., 2004; Senju, et al., 2005). Comme pour le gyrus fusiforme, ces résultats ont été proposés comme étant le reflet d'une spécialisation corticale dédiée aux visages anormale dans l'autisme (Dawson, Webb, & McPartland, 2005).

L'ensemble de ces données suggère que les personnes atteintes d'autisme présentent un pattern atypique de réponses cérébrales aux visages aussi bien d'un point de vue spatiale que temporel. Les données en rapport avec le stade de développement à partir duquel apparaissent ces anomalies et le traitement différentiel visages/objets restent quant à elles encore disparates. Il parait donc prématuré de conclure sur le déficit d'un réseau particulier à un moment précis du traitement des visages dans l'autisme. Cependant, les anomalies de certaines composantes et l'organisation atypique des dipôles chez les personnes avec autisme pourraient être en lien avec les modes de traitement différents des visages rapportés dans cette pathologie.

Bien que pour certains auteurs les habiletés de traitement des visages puissent avoir été sous-estimée (Jemel, Mottron, & Dawson, 2006), l'ensemble des données comportementales et cérébrales obtenues en neuro-imagerie et en potentiels accumulés au cours de cette revue de la littérature amène à conclure sur la présence d'un déficit global de perception et de reconnaissance des visages dans l'ensemble de leurs aspects (Dawson, et al., 2005). Les émotions faciales étant un de ces aspects, qu'en est- il de la perception des émotions faciales dans l'autisme ?

2.2. Anomalies de perception des émotions faciales dans l'autisme

"Pour ressentir ce qu'elles ressentent, il faut préalablement apprendre à penser comme elles pensent" (Vermeulen, 2011).

Pouvoir percevoir et reconnaître une émotion est une aptitude fondamentale pour adapter notre comportement et réguler nos interactions sociales. Les troubles émotionnels font partie intégrante des symptômes caractéristiques de l'autisme. Dans sa description clinique d'origine, Leo Kanner rapporte un « *disorder of affective contact* » (Kanner, 1943) et la classification internationale des maladies mentales actuelles (DSM IV-R) inclut des critères en relation avec les difficultés à identifier et à traiter les émotions (par exemple : « *marked impairments in the use of multiple nonverbal behavior, such as … facial expression…* » et « *lack of social and emotional reciprocity* ») (APA, 2000). Cependant,

comprendre les émotions des personnes atteintes d'un trouble autistique reste à ce jour un défi. Bon nombre de questions subsistent encore, tant le monde émotionnel dans lequel ces personnes évoluent semble différent du nôtre. S'il est établi que les personnes avec autisme éprouvent les mêmes sentiments que tout un chacun, leur manière différente d'exprimer leurs émotions et leurs difficultés à discerner celles d'autrui sont un handicap social majeur. L'incompréhension émotionnelle entre personnes avec et sans autisme peut déboucher sur l'impression d'une relation « à sens unique » dans laquelle les acteurs ne peuvent ni comprendre ni réagir aux émotions qu'ils perçoivent.

Après avoir abordé les anomalies de traitement des visages dans l'autisme, ce chapitre a pour second objectif d'étudier comment les émotions sont traitées par les personnes avec autisme, aussi bien d'un point de vue comportemental que cérébral.

2.2.1. Indices comportementaux : Reconnaissance et expression émotionnelle atypique

Les difficultés de discrimination des émotions sont donc très largement associées aux troubles du spectre autistique mais les données scientifiques mettant en évidence ce déficit ne sont pas encore toutes convergentes (Harms, Martin, & Wallace, 2010; Jemel, et al., 2006).

2.2.1.1. Troubles de la reconnaissance des émotions faciales

L'une des toutes premières études dans le domaine s'est intéressée au **traitement implicite** des émotions chez les personnes avec autisme. Weeks et Hobson (1987) ont utilisé un paradigme d'appariement chez des enfants autistes avec un retard mental et des enfants non-autistes avec un retard mental. Ce paradigme consiste à présenter un stimulus cible (e.g. un visage émotionnel) et à demander au participant de choisir, parmi plusieurs propositions (sexe, âge, émotion faciale, et le type de chapeau), l'information que l'on peut associer au stimulus cible. Weeks et Hobson (1987) ont employé une tâche implicite puisqu'ils ont demandé aux participants d'apparier leur réponse avec la cible selon « leurs préférences ». Dans ce type de tâche, les enfants autistes préféraient apparier les visages par rapport à leurs accessoires (leur chapeau notamment) alors que les enfants non autistes avec retard mental appariaient les visages selon leur expression émotionnelle (Weeks & Hobson, 1987). Ces résultats montrent que les enfants avec autisme, contrairement aux enfants contrôles (cf. partie 1 chapitre 2), n'apparient pas implicitement les visages sur le critère de l'émotion, ils ne sont pas naturellement attirés par ce critère social. Une autre étude a également exploré le traitement implicite des émotions chez les personnes avec autisme. Kamio et al. (2006) ont utilisé un paradigme d'amorçage émotionnel subliminal que Murphy et Zajonc (1993) avaient déjà utilisé chez des adultes sains (Kamio, Wolf, & Fein, 2006; Murphy & Zajonc, 1993). Ce paradigme consiste à présenter très

rapidement une amorce (visage joyeux, effrayé ou un objet) pendant 16ms, immédiatement suivie par un masque (pattern de points), présenté pendant 484ms, pour prévenir la perception consciente de l'amorce. Après le masque, la cible (i.e., un idéogramme) était présentée pendant 500ms. Les participants devaient évaluer verbalement l'aspect agréable de l'idéogramme en donnant une note sur une échelle de 1 à 5, 1 correspondant à « pas agréable » et 5 à « très agréable ». Les résultats du groupe contrôle montrent un effet d'amorçage émotionnel sur le jugement de la cible, les personnes non-autistes jugent plus agréable l'idéogramme lorsqu'il est précédé d'une amorce émotionnelle, quelque soit sa valence, que lorsqu'il est précédé d'un objet. En revanche, les personnes avec autisme ne présentent pas cet effet, leur jugement ne semble pas influencé par la valeur émotionnelle de l'amorce, comme s'ils n'avaient pas traité automatiquement l'émotion faciale. Les résultats de ces études confirment que le traitement implicite des émotions serait altéré chez les personnes avec autisme.

D'autres études se sont penchées sur la **perception explicite** des émotions faciales dans l'autisme. Certaines études rapportent des difficultés dans de nombreux aspects du traitement explicite des expressions faciales émotionnelles de base (Boraston, Blakemore, Chilvers, & Skuse, 2007; Clark, Winkielman, & McIntosh, 2008; Dalton, et al., 2005; Davies, et al., 1994; Deruelle, Monin, Gepner, Tardif, & Rondan, 2001; Golan, et al., 2010; Hobson, 1986; Law Smith, Montagne, Perrett, Gill, & Gallagher, 2010; Ozonoff, Pennington, & Rogers, 1990; K. A. Pelphrey, et al., 2002; Philip, et al., 2010; Riby, Doherty-Sneddon, & Bruce, 2008; Tantam, et al., 1989; Weeks & Hobson, 1987; Wright, et al., 2008) alors que d'autres suggèrent plus un déficit spécifique pour un type d'émotions comme la peur (de Jong, van Engeland, & Kemner, 2008; K. A. Pelphrey, et al., 2002), la tristesse (Boraston, et al., 2007) ou plus généralement les émotions « négatives » (par exemple, Ashwin et al, 2007 : peur, colère, dégoût) (C. Ashwin, Chapman, Colle, & Baron-Cohen, 2006; Bal, et al., 2010; Humphreys, Minshew, Leonard, & Behrmann, 2007; Rump, Giovannelli, Minshew, & Strauss, 2009). En effet, les individus avec autisme présentent des performances plus faibles que les sujets contrôles lorsqu'il s'agit d'extraire l'information émotionnelle d'un visage (joie ou triste ?) alors que l'accès aux informations relatives au genre et à la catégorie (objet ou animal ?) n'est pas affecté dans l'autisme (Clark, et al., 2008). La reconnaissance des émotions faciales est altérée aussi bien lors de la présentation de visages à l'endroit que lors de la présentation de visages à l'envers (Wallace, Coleman, & Bailey, 2008), suggérant la mise en œuvre de stratégies similaires dans les deux cas contrairement au individus contrôles qui eux présentent un effet d'inversion. Ces troubles de la reconnaissance persistent également dans l'autisme lors de la présentation des traits faciaux isolés exprimant la peur (yeux) ou le dégoût (yeux et bouche) (Wright, et al., 2008). De plus, selon Riby et al. (2008), les performances de reconnaissance des émotions faciales pourraient permettre le diagnostique différentiel entre autisme et syndrome de Williams. En effet, les deux groupes de patients reconnaissent correctement l'identité d'un visage mais les patients atteints du syndrome de Williams ont de meilleures capacités lors de la reconnaissance de l'émotion exprimée par le visage (Riby, et al., 2008).

A l'inverse des données précédentes, un autre groupe d'études montre des capacités de reconnaissance des émotions faciales intactes dans l'autisme (Akechi, et al., 2009; Capps, Yirmiya, & Sigman, 1992; Castelli, 2005; Prior, Dahlstrom, & Squires, 1990; Robel, et al., 2004). Par exemple, Akechi et collaborateurs (2009) ne rapportent aucune différence entre les sujets avec autisme et les sujets contrôles lors de la discrimination de visages exprimant la peur ou la colère et ayant un regard direct ou détourné. Une telle diversité de résultats comportementaux peut être en lien avec l'âge, le niveau intellectuel ou encore le niveau de langage des participants (Harms, et al., 2010). En effet, les résultats peuvent être dépendants du type d'appariement réalisé entre les deux groupes de sujets (Burack, Iarocci, Flanagan, & Bowler, 2004). Ainsi, des données suggèrent que la reconnaissance des émotions faciales (Fluid Emotions Test (Dyck, Farrugia, Shochet, & Holmes-Brown, 2004)) est plus dépendante du niveau intellectuel (i.e. Weschler intelligence scale for children) chez les individus autistes que chez les sujets contrôles ou retardés mentaux (Dyck, Piek, Hay, Smith, & Hallmayer, 2006). Allant dans le même sens, de part le profil intellectuel « non homogène » des individus avec autisme (ces derniers ont souvent un QI non verbal supérieur à leur QI verbal), il est souvent difficile d'apparier les deux groupes de participants sur la base à la fois du QI verbal et non verbal. La question de l'appariement autiste/contrôle semble donc jouer un rôle important dans la grande variabilité des résultats comportementaux obtenus lors de la reconnaissance des émotions faciales dans l'autisme. Mises à part les caractéristiques démographiques des participants, le large éventail de protocoles expérimentaux rapportés dans la littérature peut aussi expliquer ces résultats contradictoires (Harms, et al., 2010). Enfin, il est aussi possible que la présence de performances de reconnaissance des émotions faciales intactes dans l'autisme ne soit pas le reflet d'une absence de troubles émotionnels mais suggère plutôt la genèse de mécanismes compensatoires (Grossman, Klin, Carter, & Volkmar, 2000; Lindner & Rosen, 2006; Rosset, et al., 2008; M.L. Spezio, Adolphs, Hurley, & Piven, 2007). Les individus avec autisme pourraient utiliser des stratégies alternatives lors du traitement explicite pour compenser l'altération du traitement implicite des émotions. Grossman et al. (2000) ont testé cette hypothèse chez 13 enfants et adolescents de haut-niveau présentant un syndrome d'Asperger et 13 enfants témoins appariés sur l'âge chronologique et le quotient intellectuel verbal. Dans la première tâche qui visait à évaluer leur performance pour reconnaître l'émotion exprimée par un visage, les participants devaient choisir parmi cinq mots (joyeux, triste, en colère, effrayé, surpris) celui qui définissait le mieux l'émotion ressentie par le visage présenté en photographie. Dans la deuxième tâche, une photographie de visage exprimant une émotion (joie, tristesse, colère, peur, surprise) était associée à un mot. Ce mot pouvait être congruent avec l'émotion exprimée par le visage (par exemple, le mot « joie » associé à un visage joyeux), incongruent (par exemple le mot « peur » associé à un visage joyeux) ou neutre (par exemple le mot «pomme» associé à un visage joyeux). Les participants, comme dans la première tâche, devaient reconnaître l'émotion exprimée par le visage. Alors que dans la première tâche, les deux groupes obtiennent des performances similaires, des différences

significatives sont rapportées dans la deuxième tâche. Pour le groupe contrôle, les performances ne sont pas affectées par la présence d'un mot qu'il soit congruent, incongruent ou neutre. En revanche, pour le groupe atteint du syndrome d'Asperger, les auteurs observent une baisse significative des performances lorsque le visage émotionnel est associé à un mot incongruent. Grossman et al. (2000) concluent que, pour traiter explicitement les informations sociales telles que les émotions faciales, les personnes atteintes de troubles du spectre autistique ayant un bon niveau intellectuel et verbal utilisent des stratégies différentes de celles utilisées par les contrôles. Les personnes atteintes d'Asperger, ici, utiliseraient plutôt les informations verbales alors que les sujets contrôles utiliseraient plutôt les informations visuelles et donc faciales (Grossman, et al., 2000). Lindner et Rosen (2006) sont également parvenus à la même conclusion. Enfin, Spezio et al. (2007) ont utilisé la technique des « Bubbles » (cf. partie 1 chapitre 2) pour identifier les indices perceptifs utilisés par les participants lors de la reconnaissance d'une émotion faciale. Les participants devaient également réaliser un test de reconnaissance « simple » des émotions faciales (joie, tristesse, peur, colère, surprise, dégoût, neutre). Dans la tâche de reconnaissance « simple », les huit adultes avec autisme obtiennent des performances similaires à celles de cinq adultes témoins appariés sur l'âge, le QI verbal et le QI global. En revanche, en utilisant la technique des « Bubbles », les auteurs montrent que les adultes avec autisme utilisent plus la bouche que les yeux pour identifier une émotion (joie et peur) contrairement aux adultes non-autistes qui utilisent davantage les yeux. En accord avec ces résultats, la tâche « Reading the mind in the eyes » [37] (figure 15) créé par Simon Baron- Cohen, a permis de rapporter des difficultés lors de la discrimination d'une émotion uniquement sur la base des informations véhiculées par la région des yeux (S. Baron-Cohen, Jolliffe, Mortimore, & Robertson, 1997a; S. Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, Raste, & Plumb, 2001). De plus, les activations cérébrales lors de cette tâche se sont avérées être atypiques chez les personnes avec autisme qui recrutent les régions fronto-temporales mais pas l'amygdale lorsqu'ils réalisent une inférence mentale à partir des yeux (S. Baron-Cohen, et al., 1999). Ces résultats suggèrent que les personnes avec autisme basent leur jugement sur des informations différentes des celles des personnes typiques pour reconnaître explicitement les émotions faciales.

Enfin, il est intéressant de souligner que même lorsque des difficultés de discrimination des émotions ne sont pas rapportées, les personnes avec autisme restent incapables d'accéder à une compréhension socio-émotionnelle plus complexe. Ainsi, par exemple, Boraston et al. (2008) ont mis en évidence une incapacité des participants avec autisme à discerner un faux d'un authentique sourire associé à un temps de fixation moindre de la région des yeux. De plus, ces auteurs ont montré une corrélation entre les difficultés rencontrées lors de la tâche et le score d'évaluation du niveau d'interaction sociale de l'ADOS (Boraston, Corden, Miles, Skuse, & Blakemore, 2008).

[37] http://glennrowe.net/BaronCohen/Faces/EyesTest.aspx

2.2.1.2. Troubles de l'interprétation des émotions faciales

D'autres études se sont intéressées plus spécifiquement aux problèmes d'interprétation des expressions émotionnelles faciales rencontrés dans l'autisme. Back et collaborateurs (2007) ont présenté des clips vidéo représentant des expressions faciales émotionnelles complexes à un groupe de 18 enfants avec autisme âgés de 10 à 14 ans. Ils ont pu rapporter que ces enfants étaient capables de définir l'état mental du sujet présenté sur le clip avec un niveau de performances supérieur à la chance mais qu'ils restaient cependant moins bons que les enfants contrôles (Back, Ropar, & Mitchell, 2007). Dans leur première expérience, Boraston et al. (2007) ont présenté une série de courtes animations (5s) mettant en scène des triangles interagissant avec des formes circulaires (figure 12). La consigne donnée aux participants était d'attribuer une émotion aux triangles en fonction des interactions observées (colère, joie, tristesse, ou peur). Les participants avec autisme ont présenté des performances plus faibles à cette tâche et particulièrement lors de l'attribution d'une émotion de tristesse, suggérant des troubles de l'interprétation des émotions faciales. De plus, les résultats obtenus à cette tâche animée se sont révélés être corrélés au score d'interaction sociale réciproque mesuré par l'ADOS (Boraston, et al., 2007). Cependant, dans une seconde expérience, un déficit de la reconnaissance des émotions faciales a également été rapporté chez ces mêmes sujets avec autisme (Boraston, et al., 2007). Ainsi, ces difficultés d'interprétation des scènes émotionnelles pourraient être la conséquence des anomalies de reconnaissance des émotions faciales.

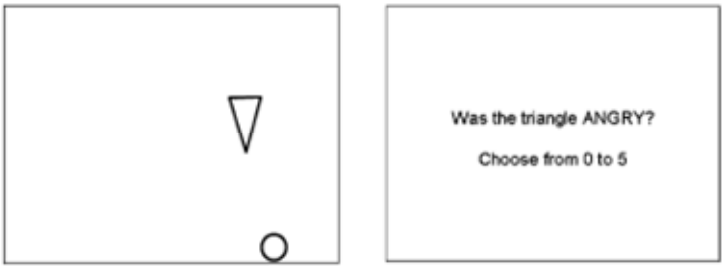


Figure 12 : Cadre expérimental des 12 animations mettant en jeu différentes interaction entre un triangle et un cercle dans l'expérience de Boraston et al. (2007). Huit animations ont été créées pour évoquer une émotion particulière (colère, joie, tristesse ou peur) et 4 autres pour paraître neutre. Les animations étaient suivies d'une question à laquelle le sujet devait répondre grâce à une échelle d'intensité.

Des anomalies dans le jugement de fiabilité [38] de visages émotionnels ont été également été rapportées (Adolphs, Sears, & Piven, 2001) (expérience 3), suggérant des difficultés à interpréter les émotions faciales afin de pouvoir réaliser des jugements sociaux subtils. Enfin, dans une étude en imagerie, Wicker et ses collègues ont mis en évidence une anomalie d'association entre la perception correcte de l'émotion et l'interprétation de sa valeur sociale (Wicker, et al., 2008). En effet, cette étude de connectivité fonctionnelle (IRM) a mis en évidence une activation normale des régions impliquées dans l'analyse perceptive des émotions faciales (cf. partie 1 chapitre 2, STS et gyrus fusiforme) lors

[38] Les sujets devaient juger à quel point ils pouvaient faire confiance au visage présentés sur une échelle de 1 à 7.

d'une tâche de jugement émotionnel (joie ou colère). Ces résultats en imagerie associés à des résultats comportementaux identiques à ceux des contrôles, suggèrent que les individus avec autisme inclus dans cette étude puissent percevoir et catégoriser correctement les expressions émotionnelles de joie et de colère. Cependant, une anomalie d'activation a été mise en évidence chez les sujets avec autisme au niveau des régions cérébrales impliquées dans les traitements plus complexes de l'information émotionnelle tels que l'interprétation et l'association d'une émotion avec sa valeur sociale. Ainsi, selon ces auteurs, les émotions seraient bien reconnues dans l'autisme mais l'interprétation sociale de ces émotions serait déficitaire (Wicker, et al., 2008).

2.2.1.3. Troubles de l'expression des émotions faciales

Non seulement la reconnaissance et l'interprétation des émotions faciales apparaissent comme étant difficiles dans l'autisme mais des troubles de l'expression de ces émotions ont également été rapportés. Cet aspect des anomalies émotionnelles est mis en évidence dans un premier temps par les observations cliniques d'enfants et adultes avec autisme relatant une pauvreté des expressions faciales en général et une gamme réduite d'expressions émotionnelles.

D'autre part, l'expression des émotions peut être évaluée en enregistrant l'activité des muscles du visage lorsqu'on perçoit un visage émotionnel. En effet, lorsqu'un visage émotionnel est perçu, nous imitons inconsciemment les mimiques faciales de l'autre (Dimberg, Thunberg, & Elmehed, 2000). McIntosh et al. (2006) ont étudié l'imitation automatique et volontaire des expressions faciales exprimées par des visages photographiés chez quatorze adolescents et adultes avec troubles du spectre autistique et quatorze adolescents et adultes sains appariés par âge chronologique, genre et capacités verbales (McIntosh, Reichmann-Decker, Winkielman, & Wilbarger, 2006). Dans la tâche d'imitation automatique, les participants devaient simplement regarder les visages joyeux et en colère qui leur étaient présentés, alors que dans la tâche d'imitation volontaire ils devaient exprimer la même émotion que celle du visage présenté. Les expérimentateurs ont enregistré l'activité musculaire du muscle zygomatique et du muscle corrugateur (sourcil) à l'aide d'un électromyographe. Dans la tâche d'imitation automatique, les participants non-autistes activent plus souvent le muscle zygomatique lorsqu'ils perçoivent un visage joyeux et le muscle corrugateur lorsqu'ils perçoivent un visage en colère. Ces résultats confirment que les sujets contrôles imitent automatiquement les émotions exprimées par le visage qu'ils regardent. En revanche, McIntosh et ses collègues (2006) n'observent pas le même pattern d'activité musculaire chez les personnes avec autisme, ce qui suggère qu'elles n'imitent pas de façon automatique les mimiques faciales des visages joyeux et en colère qui leur sont présentés. Ces données confirment les anomalies d'expression des émotions faciales qui avaient déjà été rapportées par Leo Kanner (Kanner, 1943) et d'autres auteurs (Hertzig, Snow, & Sherman, 1989; Kasari, Sigman, Mundy, & Yirmiya, 1990; Snow, Hertzig, & Shapiro, 1987). Cette étude confirme également le déficit de traitement implicite des émotions décrit plus haut. Dans la tâche d'imitation

volontaire (explicite), les deux groupes de participants imitent avec les mêmes performances les émotions exprimées par les visages présentés.

2.2.2. Indices cérébraux de la perception des émotions faciales: localisation spatiale et temporelle anormale

Les données apportées par la neuroimagerie et l'électrophysiologie fournissent des informations complémentaires aux études comportementales présentées plus haut. Contrastant avec les données comportementales, la quasi-totalité des études en neuroimagerie et en électrophysiologie ont rapporté des anomalies d'activation cérébrale lors de la reconnaissance des émotions faciales dans l'autisme. Ce résultat semble indiquer que même lorsque les sujets avec autisme parviennent avec succès à réaliser une tâche émotionnelle, les régions cérébrales activées sont atypiques, suggérant la mise en œuvre de mécanismes cérébraux compensatoires.

2.2.2.1. Anomalies des bases neuronales

Quelques études en neuroimagerie ont mis en évidence une sous-activation du gyrus fusiforme dans l'autisme lors de la perception des émotions faciales (Bolte, et al., 2006; Piggot, et al., 2004a; Wang, et al., 2004b). Cependant, ces résultats peuvent ne pas refléter spécifiquement une anomalie des processus émotionnels puisque cette hypo activation a également été retrouvée en l'absence d'expression émotionnelle sur les visages (voir p. 11 de ce chapitre).

Alors que le gyrus fusiforme est plus impliqué dans le traitement des aspects identitaires des visages, le STS et les structures qui l'entourent, incluant le gyrus temporal supérieur et médian, sont plus spécifiques des aspects changeants des traits faciaux et sont donc impliqués dans le traitement des expressions émotionnelles faciales (Haxby, Hoffman, & Gobbini, 2000). Dans l'autisme, l'activation du lobe temporal apparaît comme étant altérée mais les études actuelles n'ont pas pu rapporter de consensus sur le sens de cet effet (C. Ashwin, et al., 2007; H. Critchley, E. M. Daly, et al., 2000; Hadjikhani, et al., 2007; Koshino, et al., 2008a; Pinkham, Hopfinger, Pelphrey, Piven, & Penn, 2008).

Une région d'intérêt particulier concernant le traitement des visages émotionnels dans l'autisme est l'amygdale. L'amygdale est connue pour être impliquée dans l'attribution d'une signification affective des événements et particulièrement dans le traitement de la peur (Adolphs, Damasio, Tranel, Cooper, & Damasio, 2000). Il n'est donc pas surprenant que cette région cérébrale ait été retrouvée comme répondant de manière importante aux visages émotionnels aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant sain (Killgore & Yurgelun-Todd, 2010). Dans l'autisme, la plupart des études en imagerie cérébrale rapportent une hypo activation de l'amygdale en réponse aux visages émotionnels (C. Ashwin, et al., 2007; S. Baron-Cohen, et al., 1999; H. Critchley, E. Daly, et al., 2000;

Dapretto, et al., 2006; Grelotti, et al., 2005; K.A. Pelphrey, et al., 2007; Pierce, et al., 2001; Pinkham, et al., 2008). Cependant, une étude a pu mettre en évidence une activation comparable de l'amygdale chez les personnes avec autisme et sans autisme (Pierce, et al., 2004) et une autre a montré une hyperactiavtion de cette structure chez les autistes (Dalton, et al., 2005). La nature de la tâche cognitive employée peut être à l'origine de ces résultats différentiels. Par exemple, l'attention influence particulièrement l'activité de l'amygdale (Dalton, et al., 2005). Ainsi, sur l'ensemble des études citées, presque toutes celles utilisant un paradigme de reconnaissance implicite des émotions faciales ont rapporté une sous activation de l'amygdale dans l'autisme. Il semblerait qu'un hypo-fonctionnement de l'amygdale ne soit présent que lorsqu'une perception automatique des expressions émotionnelles faciales est réalisée, lorsque les participants ne s'attendent pas à ce que des visages émotionnels leur soient présentés. Confortant ce propos, les résultats de Monk et al. (2010) montrent une sur-activation de l'amygdale lors d'une tâche explicite de reconnaissance des émotions faciales de joie (figure 13a) et de tristesse (figure 13b) lorsque l'attention des participants était orientée vers les stimuli émotionnels.

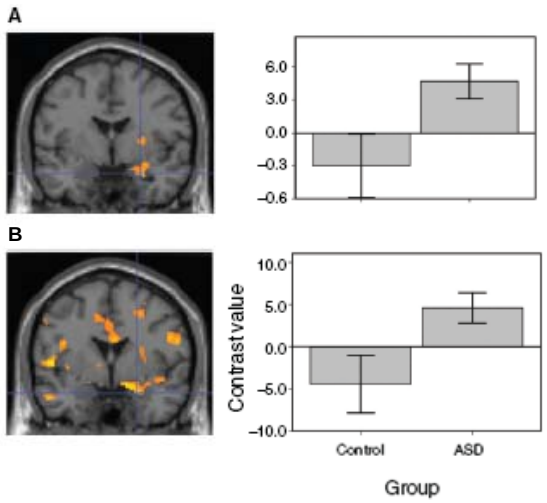


Figure 13 : Activation de l'amygdale droite en réponse aux visages exprimant (a) la joie et (b) la tristesse chez 12 adultes aves et sans autisme. Les images obtenues en IRM, partie gauche de la figure, correspondent à la différence entre l'activation obtenue pour une paire de visage Emotion (joie ou triste)-Neutre et une paire de visages Neutre-Neutre chez les sujets avec autisme. Les graphiques de droite montrent les valeurs des contrastes des activations rapportées en IRM et indiquent une suractivation de l'amygdale droite chez les sujets avec autisme comparés aux sujets contrôles.

Ces résultats suggèrent donc que l'hypo activation de l'amygdale en réponse aux visages émotionnels dans l'autisme peut être due à un intérêt et donc une attention moindre pour les visages. De plus, certains auteurs ont rapporté une corrélation négative entre l'âge de développement et l'activation moyenne bilatérale de l'amygdale, les adolescents les plus jeunes présentant une plus forte activation que les adolescents les plus âgés, suggérant que les résultats différentiels concernant l'activation de l'amygdale dans l'autisme puissent être en lien avec l'âge des participants (Weng, et al., 2011) et donc avec le développement.

Plusieurs études en imagerie ou plus récemment en DTI ont également rapporté l'existence d'une connexion entre l'amygdale et le gyrus fusiforme dans la population générale (Adolphs, Damasio, & Tranel, 2002; Fairhall & Ishai, 2007; Smith, et al., 2009). Une diminution de l'activité du gyrus fusiforme lors de la reconnaissance des émotions faciales pourrait donc être en lien avec un dysfonctionnement de l'amygdale. Allant dans ce sens, Kleinhans et al. (2008) ont mis en évidence

une connectivité fonctionnelle réduite entre l'amygdale et le gyrus fusiforme dans l'autisme, associée aux troubles sociaux (Kleinhans, et al., 2008). De même, chez un groupe d'adultes avec autisme, une corrélation négative a été trouvée entre l'épaisseur corticale du gyrus fusiforme et le volume de l'amygdale alors que chez les individus contrôles, cette même corrélation est fortement positive (Dziobek, Bahnemann, Convit, & Heekeren, 2010). L'ensemble de cette littérature a amené certains auteurs à proposer que les troubles de la reconnaissance des expressions émotionnelles faciales observés dans l'autisme puissent être sous tendus par un dysfonctionnement de l'amygdale et/ou une connexion « Amygdale-Fusiforme » réduite (Dziobek, et al., 2010; Schultz, 2005).

Le fusiforme, le lobe temporal et surtout l'amygdale ne sont pourtant pas les seules régions cérébrales présentant des activations anormales dans l'autisme lors de la perception des émotions faciales. A l'heure actuelle, il semblerait que les dysfonctionnements cérébraux touchent de nombreuses structures du vaste réseau cérébral impliqué dans le traitement des émotions faciales. Plutôt qu'une anomalie limitée à quelques régions précises, ce réseau dans son ensemble et donc sa régulation apparaît atypique dans l'autisme. Des études en IRMf et en PET ont aussi mis en évidence une sous activation du cervelet (H. Critchley, E. Daly, et al., 2000), du cortex extra-strié (Loveland, Steinberg, Pearson, Mansour, & Reddoch, 2008; Ogai, et al., 2003) et du gyrus frontal inférieur (Dapretto, et al., 2006; Hall, Szechtman, & Nahmias, 2003; Ogai, et al., 2003) chez des sujets avec autisme en réponse aux visages émotionnels. Une sur-activation a également été rapportée au niveau des régions pariéto-occipitales et antérieures lors d'une tâche d'imitation et d'observation passive de visages émotionnels (Dapretto, et al., 2006). Par exemple, la perception implicite d'expressions faciales émotionnelles (joie, peur, tristesse et neutre) brièvement présentées (250 ms) active l'amygdale, le cortex préfrontal ventromédian et le striatum plus fortement chez les personnes avec autisme que les individus contrôles, et ce particulièrement pour les visages tristes (Weng, et al., 2011). De plus, il semble que chez des personnes avec autisme, une forte anxiété sociale (mesurée par la SADS[39]) soit associée à une augmentation de l'activité de l'amygdale droite et du gyrus temporal médian et ainsi qu'à une diminution de l'activation du gyrus fusiforme (Kleinhans, et al., 2010). Ces résultats suggèrent que le degré d'anxiété sociale puisse être un médiateur des réponses neuronales anormales observées en réponse aux visages émotionnels dans l'autisme.

En connectivité fonctionnelle, Welchew et ses collaborateurs ont rapporté une connectivité fonctionnelle réduite entre l'amygdale et les autres régions cérébrales (cortex frontal, occipital, insulaire, temporal, cingulaire, pariétal et nucleus subcortical) (Welchew, et al., 2005). Dans la même veine, une hypoactivation de l'amygdale a bien été mise en évidence chez les sujets avec autisme mais associée à une hyper-activation du STS et du cortex cingulaire antérieur (C. Ashwin, et al., 2007; Hall, et al., 2003; K.A. Pelphrey, et al., 2007), suggérant des anomalies de la régulation de ces 2 structures. Ainsi, par exemple, les sujets avec autisme présentent une connectivité plus forte entre l'amygdale et

[39] Social Avoidance and Distress Scale (Watson & Friend, 1969)

le cortex prefrontal ventromedian (voie impliquée dans la modulation émotionnelle) et une connectivité plus faible entre l'amygdale et le lobe temporal (voire intervenant dans l'identification des émotions faciales) (Monk, et al., 2010). Ces altérations de l'activité et de la connectivité sont en accord avec les difficultés des processus faciaux et émotionnels observés dans la pathologie autistique.

Les bases neuronales impliquées dans le traitement des émotions faciales apparaissent donc atypiques. Ces anomalies touchent aussi bien des structures très spécifiques des émotions que des structures à la fonction plus large, indiquant un dysfonctionnement de la totalité du 'cerveau émotionnel' dans cette pathologie.

2.2.2.2. Anomalies du décours temporel

Malgré l'apport en information temporelle des études en électrophysiologie, à notre connaissance, seules cinq études en potentiels évoqués ont récemment pu montrer des anomalies de l'activité électrique cérébrale dans un contexte de perception de visages émotionnels chez des sujets avec autisme (Akechi, et al., 2010; Dawson, et al., 2004; de Jong, et al., 2008; O'Connor, et al., 2005; Wong, Fung, Chua, & McAlonan, 2008).

Dawson et al (2004) ont rapporté une composante N300 insensible à la présence d'une expression de peur sur les visages chez de jeunes enfants avec autisme (3-4 ans) : la N300 n'est pas plus précoce lors de la perception de la peur que lors de la perception d'un visage neutre comme observé chez les enfants témoins (Dawson, et al., 2004). De plus, chez les enfants avec autisme, une N300 précoce est associée à de bonnes performances lors de tâches évaluant l'attention sociale (par exemple l'attention partagée). Ces premiers résultats suggèrent un pattern neuronal de réponse aux stimuli émotionnels atypique très précocement au cours du développement autistique, dès l'âge de 3 ans (Dawson, et al., 2004). O'connor et al. (2005) ont, quant à eux, étudié les différentes composantes évoquées visuelles (P1, N170, P2) par la présentation de 5 visages émotionnels (joyeux, triste, en colère, apeuré, et neutre) chez de jeunes adultes Asperger. Leurs résultats ont mis en évidence des composantes visuelles atypiques en réponse à toutes les émotions faciales testées chez ces sujets comparés aux sujets contrôles : la P1 et la N170 apparaissent retardées et la N170 moins négative chez les sujets atteints du syndrome d'Asperger comparés aux sujets contrôles. Cependant, aucune différence de groupe n'a pu être retrouvée en comparant les composantes des enfants de 11 ans atteints d'autisme avec celles d'enfants contrôles (O'Connor, et al., 2005). En accord avec O'Connor et al. (2005), Wong et ses collaborateurs (2008) ont trouvé des composantes visuelles évoquées normales (P1, N170) chez les enfants autistes lors de tâche de perception émotionnelle implicite et explicite. Cependant, les analyses de source révèlent des anomalies de force et d'orientation des dipôles à l'origine de ces composantes (Wong, et al., 2008). Ces résultats suggèrent donc un signal électrique évoqué en réponse aux visages émotionnels normal, ou du moins non différent significativement, en

terme d'amplitude et de latence mais atypique en terme d'organisation, allant ainsi dans le sens de l'hypothèse de processus émotionnels plus couteux chez les autistes que chez les sujets sains (Wong et al. 2008). La quatrième étude a enregistré et mesuré la N170 évoquée en réponse à la discrimination de visages exprimant la peur ou la colère et ayant un regard direct ou détourné chez des enfants avec autisme âgés de 10 à 17ans. Chez les enfants contrôles, les visages présentant un regard et une expression émotionnelle « congruente » avec la motivation engendrée par l'émotion (approche pour les visages de colère à regard direct et évitement pour les visages de peur à regard détourné) évoquent une N170 de plus grande amplitude que les visages « incongruents » (visage de colère avec regard détourné et visage de peur avec regard direct). Cet effet de « congruence » sur la N170, indiquant une interaction entre reconnaissance des expressions faciales et détection de la direction du regard, n'est pas retrouvé chez les enfants avec autisme. Ce résultat confirme les données comportementales précédemment rapportées (Akechi, et al., 2009) et suggère une intégration atypique des indices relatifs aux émotions faciales et au regard lors de la reconnaissance des émotions faciales dans l'autisme (Akechi, et al., 2009, 2010). Ces données sont en accord avec celles rapportées dans la 5ème étude (de Jong, et al., 2008) où les auteurs mettent en évidence une anomalie du traitement des visages émotionnels associés à une atypie du traitement du regard chez 30 enfants avec autisme âgés de 7 à 13 ans. En effet, chez les sujets contrôles, la présence d'une émotion faciale sur un visage et la direction du regard modulent les réponses comportementales et cérébrales alors que ces effets ne sont pas observés chez les enfants avec autisme. Par exemple, la N170 évoquée par la peur est plus ample que celle enregistrée en réponse aux visages neutres dans le groupe contrôle alors qu'aucune différence n'est rapportée chez les enfants avec autisme (figure 14a). De plus, il semblerait que les enfants contrôles évoquent une N170 beaucoup plus précoce lorsqu'un traitement holistique est réalisable que lorsque qu'un traitement analytique doit être mis en œuvre (figure 14b). Cet effet n'est pas présent chez les enfants avec autisme, suggérant une « insensibilité » de ces enfants au type de traitement réalisé. Ils ne traitent pas significativement plus rapidement les visages véhiculant des informations globales (visages filtrés passe bas[40]) que les visages contenant de nombreux détails (visages filtrés passe haut[41]) (figure 14b). En d'autre terme, contrairement aux enfants bénéficiant d'un développement typique, les enfants avec autisme ne sont pas « aidés » par la possibilité d'un traitement holistique.

Le peu d'études en EEG existantes semblent donc indiquer la présence d'anomalies des composantes évoqués par les visages émotionnels dans l'autisme, ainsi bien au niveau de leur latence, de leur amplitude que de leur topographie. Même si, de part sa forte résolution spatiale, l'utilisation de

[40] Visages obtenus à partir d'une photographie en filtrant les informations de hautes fréquences (détails), seules les informations faciales relatives aux basses fréquences (global) sont alors visibles. Le visage résultant apparait flou, les détails sont gommés (figure 14 b, photographie du bas).

[41] Visages obtenus en filtrant les informations de basses fréquences, les informations fines et détaillées apparaissent sur le visage résultant, l'aspect global est gommé (figure 14b, photographie du haut).

la MEG serait d'une aide importante pour clarifier ces résultats, aucune étude en MEG ne s'est encore intéressée à la reconnaissance des émotions faciales dans l'autisme (Babiloni, Pizzella, Gratta, Ferretti, & Romani, 2009).

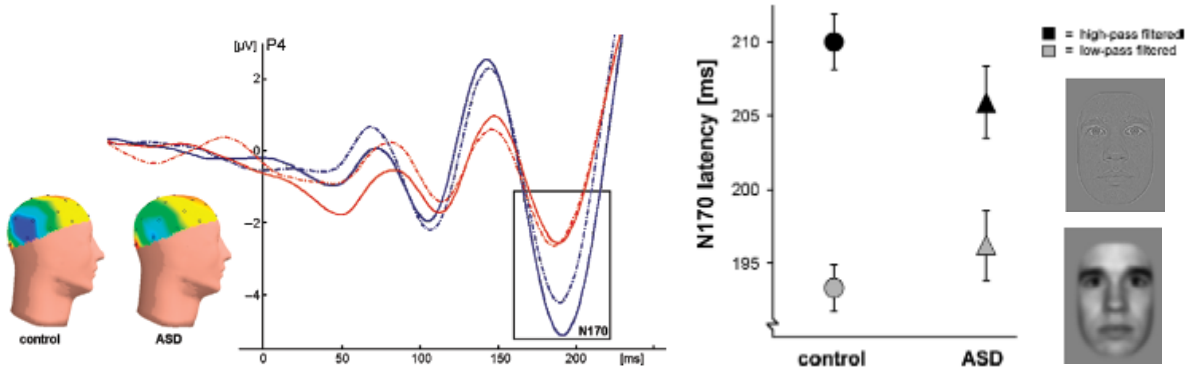


Figure 14 : (a) Sensibilité de la N170 aux émotions exprimées sur le visage chez des enfants contrôles (bleu) et avec autisme (rouge). Les réponses évoquées par la peur sont en trait plein alors que celles évoquées par le neutre sont en trait pointillé. L'effet émotionnel observé chez les sujets contrôles (âge moyen de 10 ans) n'est pas retrouvé chez les autistes. **(b) Sensibilité de la N170 au type de filtrage réalisé.** Les points en noir correspondent à la réponse mesurée pour les visages filtrés passe-haut (traitement local disponible) et les points en gris à celle mesurée en réponse aux visages filtrés passe-bas (traitement global disponible). Le groupe d'enfants avec autisme apparaît moins sensible au type de filtrage que les enfants témoins.

Même si les résultats rapportés par les études comportementales n'ont pas toutes pu mettre en évidence un déficit émotionnel chez les personnes avec autisme, le fait que les études en neuroimagerie et en potentiels évoqués aient révélées des anomalies de l'activité cérébrale mise en jeu par les émotions permet de conclure sur l'existence d'un dysfonctionnement du réseau neuronal socio-émotionnel. Cependant, les résultats concernant ces anomalies des corrélats cérébraux de la perception des émotions faciales ne sont pas tous congruents, rapportant des dysfonctionnements divergents. A l'heure actuelle, le seul consensus existant concerne l'existence de mécanismes de décodage des expressions émotionnelles faciales différent de ceux utilisés classiquement, aussi bien d'un point de vue comportemental que cérébral.

2.3. Hypothèses explicatives des anomalies de la perception des visages et des émotions dans l'autisme

Suite à la mise en évidence de ces anomalies de traitement de visages et des émotions, de nombreux auteurs ont tenté d'apporter des explications. Différentes hypothèses ont été avancées mais jusqu'à présent, aucun consensus n'a encore vu le jour. Cette partie a pour objectif de présenter de

façon non exhaustive les différentes théories proposées qui comme nous le verrons ne sont pas forcément exclusives les unes des autres. Du caractère social des visages et des émotions à l'existence de processus perceptifs anormaux en passant par un manque d'expertise pour les visages, un cerveau masculin à l'extrême ou encore un déficit de perception du mouvement, les causes possibles de ces réponses atypiques aux visages et aux émotions restent encore floues.

2.3.1. Hypothèse de la motivation sociale / expertise

Une explication possible suggère que les anomalies comportementales et cérébrales des processus faciaux dans l'autisme seraient la conséquence d'un déficit primaire de motivation sociale (Dawson, et al., 2002b; Dawson, et al., 2005). L'idée d'un manque de motivation sociale chez les individus avec autisme est basée en partie sur des observations cliniques. En effet, le DSM IV rapporte « a lack of spontaneous seeking to share enjoyment, interests or achievements with others people » (p.70) et « a lack of social or emotional reciprocity" (p.70). De plus, les enfants avec autisme sourient moins à leurs mère (Dawson, Hill, Spencer, Galpert, & Watson, 1990) et ne présentent pas un affect positif au cours des épisodes d'attention conjointe (Kasari, et al., 1990). Selon Dawson et al. (2002), le déficit de motivation sociale dans l'autisme serait à mettre en relation avec les difficultés à comprendre le bénéfice des stimuli sociaux (Dawson, et al., 2002b; Dawson, et al., 2005).

Ainsi selon cette hypothèse, un déficit de la motivation sociale dans l'autisme engendrerait un manque d'expérience et ensuite d'expertise pour les visages dès la petite enfance qui conduiraient plus tard à la mise en place de méthodes de traitement des visages atypiques et compensatoires. En effet, Diamond et Carey proposent que l'utilisation des informations configurales n'est pas spécifique du traitement des visages mais serait à mettre en relation avec l'*expertise* que nous avons de certaines catégories d'objets (Diamond & Carey, 1986). Avec l'âge et l'exposition répétée aux visages, nous pourrions tous développer une expertise pour cette catégorie d'objet particulière et alors utiliser les informations configurales dans le traitement des visages. Le traitement configural des visages serait donc le résultat de l'expertise. De plus, si on admet que l'expérience guide la spécialisation corticale, dans le cas de l'autisme, une experience moindre pour les visages durant l'enfance ne stimulerait pas suffisamment les régions cérébrales normalement dédiées au traitement du visage : la spécialisation corticale serait réduite et conduirait au recrutement d'un réseau cérébral atypique pour le traitement des visages (Pierce, et al., 2001; Schultz, et al., 2000) (figure 11).

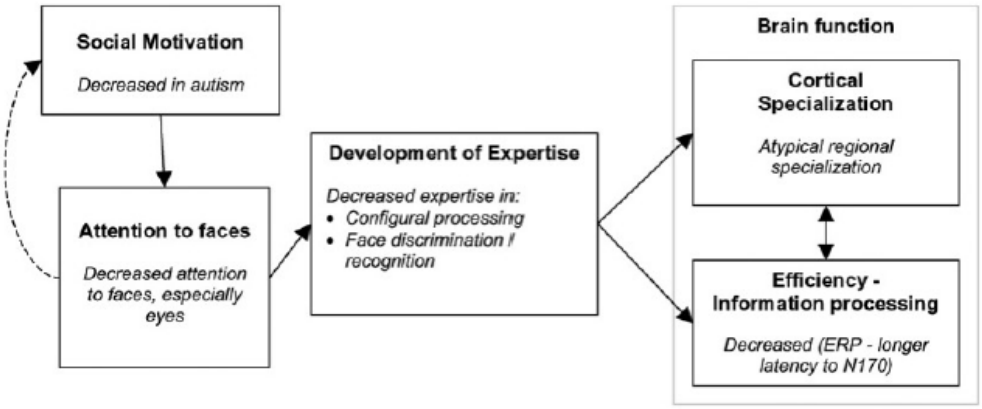


Figure 11 : Hypothèse de la motivation sociale. Un déficit de motivation sociale engendrerait une diminution de l'expertise et donc la mise en place de stratégies de traitement des visages atypiques qui conduisent au développement anormal des circuits neuronaux sous tendant les processus faciaux. Issue de Dawson et al. (2005).

Cependant, cette théorie est à considérer avec prudence. En effet, (1) la théorie de la motivation sociale et de l'expertise est également valable dans le sens contraire … A l'inverse, les anomalies fonctionnelles du cerveau pourraient tout aussi bien être la cause et non la conséquence des stratégies exploratoires atypiques des visages et du manque de motivation sociale typiquement observés dans l'autisme. De plus, (2) une étude récente a pu mettre en évidence une capacité des personnes avec autisme à mettre en place une expertise pour des stimuli autres que les visages (Damiano, Churches, Ring, & Baron-Cohen, 2011). Après une période d'entraînement, les sujets avec autisme tout comme les contrôles sont capables d'expertise : les deux groupes développent un effet d'inversion lors de la perception répétée de Greebles, suggérant l'utilisation de stratégies identiques (possiblement configurales) lors du traitement de ces stimuli non faciaux.

2.3.2. Hypothèse des processus perceptifs : « Seeing it differently! »

Une autre possibilité serait que les processus perceptifs les plus basiques soient déficitaires et engendrent les mécanismes de perception et de représentation des visages atypiques rapportés dans l'autisme (Behrmann, Avidan, et al., 2006; Behrmann, Thomas, & Humphreys, 2006; Dakin & Frith, 2005). En effet, même si un déficit perceptif n'est pas mis en évidence dans la totalité des études publiées, il existe un consensus grandissant sur le fait que ces altérations puissent être une des caractéristiques primaires de l'autisme, indépendamment du déficit des fonctions exécutives, du caractère social de l'information ou de la théorie de l'esprit (Happe & Frith, 2006). Plusieurs indices cliniques et neurophysiologiques soutiennent cette hypothèse perceptive.

Tout d'abord, d'un point de vue clinique, les anomalies perceptives sont très largement représentées dans la symptomatologie autistique. Touchant toutes les modalités sensorielles, les observations cliniques décrivent à la fois une hyper et hypo-sensibilité sensorielle fluctuant souvent

entre les deux extrêmes et amenant une distorsion des perceptions (Jones, Quigney, & Huws, 2003). Associées à ces observations cliniques, des anomalies du fonctionnement cérébral ont également été mises en évidence en électrophysiologie (Batty, Meaux, Wittemeyer, Roge, & Taylor, 2011; Bruneau, Roux, Adrien, & Barthelemy, 1999). Les composantes reflétant les premières étapes du traitement sensoriel visuel, P1 (Batty, et al., 2011), et auditif, N1c (Bruneau, et al., 1999), ont été montrées comme étant moins amples et plus tardives dans l'autisme, suggérant un traitement anormal des informations sensorielles. De plus, cette théorie est également en accord avec plusieurs études rapportant des anomalies anatomiques dans l'autisme au niveau des zones cérébrales impliquées dans la perception sensorielle primaire. Par exemple, Hyde et al. ont rapporté une épaisseur corticale supérieure dans les régions sensorielles primaires (visuelle et auditive) chez les personnes avec autisme (Hyde, Zatorre, & Peretz, 2010). Selon certains auteurs, ce pattern perceptif particulier pourrait être attribué à un sur-fonctionnement du cortex visuel primaire (Caron, Mottron, Berthiaume, & Dawson, 2006; L. Mottron, Dawson, Soulieres, Hubert, & Burack, 2006; Samson, Mottron, Soulieres, & Zeffiro, 2011). Allant dans ce sens, les personnes avec autisme semblent présenter une acuité visuelle supérieur lors de test optométriques basiques (11 lignes de lettres de différentes taille[42]) (E. Ashwin, Ashwin, Rhydderch, Howells, & Baron-Cohen, 2009). Un autre hypothèse en faveur d'un sur-fonctionnement perceptif concerne le système visuel. Une théorie associée postule que le dysfonctionnement des cortex sensoriels puisse être attribué à des anomalies des voies visuelles (part. 1, chapitre 1, p. 29) Magnocellulaires, responsables du relai des informations relatives aux basses fréquences spatiales (global) du CGL[43] du thalamus vers le cortex visuel primaire (Greenaway & Plaisted, 2005; McCleery, Allman, Carver, & Dobkins, 2007; Sutherland & Crewther, 2010) ou Parvocellulaires, responsables du relai des informations concernant les hautes fréquences (détails) (Davis, Bockbrader, Murphy, Hetrick, & O'Donnell, 2006). Une anomalie de la voie M peut être mise en relation avec les déficits de perception globale alors que celle de la voie P pourrait être en lien avec le biais de perception locale rapportée dans l'autisme. Sur la base de ces observations, un dysfonctionnement de la voie M et /ou P pourrait produire un sur-fonctionnement des cortex visuels et alors engendrer un sur-fonctionnement perceptif permettant la supériorité dans les traitements visuels locaux et les difficultés de perception globale observée dans l'autisme. Ainsi, les personnes avec autisme présentent souvent des capacités différentes de celles des personnes contrôles lors de tâches engageant la recherche ou la discrimination visuelle comme par exemple la détection de figures cibles encastrées au sein d'une multitudes d'autres stimuli ou encore les figures de Navon (Samson, et al., 2011). Quand les personnes ayant bénéficié d'un développement typique traitent en priorité ces stimuli dans leur globalité, les personnes avec autisme eux vont favoriser le traitement des informations locales. Cette aptitude pour le local est considérée comme un « sur-fonctionnement perceptif ». Cependant, la clinique rapporte aussi bien une hyper-sensibilité qu'une hypo-sensibilité en fonction du

[42] Snellen chart (Snellen, 1965)
[43] Corps Grenouillé Latéral

type de stimulation. Cette hypothèse de sur-fonctionnement perceptif ne permet donc pas d'expliquer l'ensemble des anomalies sensorielles décrites dans l'autisme. D'autres auteurs proposent quand à eux que ces anomalies cérébrales fonctionnelles et anatomiques puisse être en lien avec une « insuffisance modulatrice cérébrale » entraînant des anomalies du filtrage et de la modulation sensorielle, émotionnelle et posturo-motrice (Barthélémy, Hameury, & Lelord, 1995; Lelord, 1990). Cette proposition suggère que l'enfant avec autisme puisse être en "surcharge sensorielle", ce qui engendrerait les distorsions de perception observée en clinique.

Il semble donc clair que la mise en place d'études concentrées sur les fonctions visuelles de bas niveau est urgemment nécessaire au développement de cette théorie intéressante.

2.3.3. Hypothèse de la connectivité fonctionnelle

Il est donc admis que le traitement des visages et des émotions qu'ils expriment implique un large réseau de structures cérébrales et que ces zones cérébrales semblent être affectées dans l'autisme. Cependant, de nouvelles données suggèrent l'existence d'anomalies dans le pattern de connectivité cérébrale (IRM Connectivité Fonctionnelle) qui pourraient être responsable du déficit social dans l'autisme plus que des dysfonctionnements locaux de régions spécifiques (Bachevalier & Loveland, 2006; Courchesne & Pierce, 2005; Wicker, et al., 2008).

La connectivité fonctionnelle est une mesure de la synchronisation des activations entre différentes régions cérébrales et est souvent interprétée comme un indice indirect de la communication ou de la coordination des processus entre ces régions. Elle se mesure grâce aux données fournies par l'IRM calculant les coefficients de corrélation de Pearson existant entre deux temps d'activation mesurés dans différentes régions.

L'étude originale de Just et collaborateurs a mis en évidence une diminution de la connectivité entre les régions s'activant pendant une tâche de compréhension du langage et propose que l'autisme puisse être un trouble de la sous connectivité (Just, Cherkassky, Keller, & Minshew, 2004). Dans les nombreuses études qui ont suivi, le concept de sous connectivité a été rapporté pour une grande variété de tâche en relation avec les principaux symptômes autistiques comme la cognition sociale (Ebisch, et al., 2011), le langage (Sahyoun, Belliveau, Soulieres, Schwartz, & Mody, 2010), les fonctions exécutives (Solomon, et al., 2009) et le comportement oculaire et moteur (Mostofsky, et al., 2009). Par exemple, lors d'une tâche nécessitant un traitement local mais où un traitement global est possible, les sujets avec autisme ne présentent pas l'augmentation de la connectivité fonctionnelle entre les régions frontales médianes et les régions visuo-spatiales postérieures observée chez les sujets sains (Liu, Cherkassky, Minshew, & Just, 2011). Cette sous-connectivité semble donc indiquer que les sujets avec autisme ne subiraient pas l'interférence d'un traitement global lors d'une tâche locale et pourrait

expliquer le biais local de perception dans l'autisme. De plus, en étudiant la connectivité fonctionnelle du réseau sous tendant la mémoire, Nooman et ses collègues ont pu mettre en évidence une surabondance et une diffusion plus importante des connections. Ainsi, une connectivité inefficace pourrait être une caractéristique de l'autisme, survenant aussi bien à cause d'une diminution du signal dans les connections que d'une surabondance des connections entre des régions "non essentielles" du cerveau (Noonan, Haist, & Muller, 2009).

Il semblerait que la connectivité "longue distance" soit particulièrement diminuée dans cette population (Cherkassky, Kana, Keller, & Just, 2006; Kennedy & Courchesne, 2008; Monk, et al., 2009). En effet, l'observation d'une diminution de la connectivité fonctionnelle entre les régions corticales frontales et les régions corticales postérieures est un des résultats les plus robustes de la littérature (Schipul, Keller, & Just, 2011). De plus, un volume réduit et une faible intégrité des fibres du corps calleux ont également pu être observés dans l'autisme, suggérant une diminution des connections inter-hémisphériques (Frazier & Hardan, 2009; Schipul, et al., 2011; Stanfield, et al., 2008). Ces diminutions des connections longues distances affectent les processus psychologiques nécessitant l'intégrité fonctionnelle des réseaux antérieurs et postérieurs. Par exemple, dans une tâche de mémorisation de visages, une diminution de la connectivité fonctionnelle est observée entre les régions frontales "exécutives" et le gyrus fusiforme, impliqué dans la perception des visages (Koshino, et al., 2008a). En utilisant le même paradigme mais cette fois avec des visages et des maisons, une connectivité fonctionnelle plus faible a été trouvée chez les autistes entre le gyrus fusiforme et l'amygdale (impliqués dans les traitements faciaux) ainsi qu'entre le gyrus fusiforme et le cingulaire postérieur (Kleinhans, et al., 2008). Cette sous-connectivité fonctionnelle a également été rapportée en l'absence de tâche (Cherkassky, et al., 2006). En effet, au repos, la connectivité fonctionnelle entre le cortex visuel et plusieurs régions du cortex frontal est plus faible chez des sujets avec autisme que chez des contrôles (Villalobos, Mizuno, Dahl, Kemmotsu, & Muller, 2005).

Enfin, en accord avec cette hypothèse, une étude récente en DTI a mis en évidence l'existence d'une corrélation négative entre l'anisotropie fonctionnelle (AF) des fibres du réseau cortical fronto-temporal impliquée dans la communication sociale et les scores cliniques « communication » et « interaction sociale » de l'ADOS et de l'ADI-R (Poutska, et al., 2011).

2.3.4. Mindblindness theory ou Empathizing/Systemizing theory

À la fin des années 1990, suite à une large étude comportementale visant à évaluer les différences d'aptitudes dans différents domaines entre les hommes et les femmes, Baron-Cohen a formulé l'hypothèse que les différences de sexe peuvent fournir une compréhension neurobiologique et psychologique de l'autisme et notamment des anomalies de perception des émotions faciales. La théorie propose que l'autisme puisse être un cas extrême de cerveau masculin. Cette théorie avait tout d'abord été suggérée de manière informelle par Hans Asperger en 1944 : « *La personnalité autiste est*

une variante extrême de l'intelligence masculine. Même au sein de la population normale, on trouve des différences sexuelles typiques dans l'intelligence… Chez l'individu autiste, le modèle masculin est poussé à l'extrême » (p.76-136) (Asperger, 1944). En 1995, cette hypothèse controversée a été réexaminée (S. Baron-Cohen, 1995; S. Baron-Cohen & Hammer, 1997).

L'empathie correspond à la capacité d'identifier les pensées et les affects d'une autre personne et d'y réagir de manière appropriée. Cela nous permet de prévoir la conduite de nos semblables et de nous soucier de ce qu'ils ressentent. En moyenne, les personnes de sexe féminin présentent spontanément de plus forte capacités d'empathies que celles de sexe masculin. L'empathie recouvre non seulement ce qui est parfois appelé la « théorie de l'esprit », mais également ce qui est entendu par le mot « sympathie ». Faire preuve d'empathie est donc notre meilleur moyen de comprendre et de prédire le monde social dans lequel nous vivons. A l'opposé, la 'systématisation' est le moyen d'analyser les variables d'un système, d'en déduire les règles sous-jacentes. Ce terme se réfère également au moyen de construire des systèmes, il s'applique aux phénomènes qui, en fin de compte, sont réglementés, finis et prédictibles. Cette fonction permet de prédire ce qui se passe dans un système et de le contrôler. En général, les individus de sexe masculin ont de meilleures capacités dans ce domaine que les femmes. Comme rapporté précédemment, les personnes avec autisme présentent des difficultés de sensibilité, d'expression et d'interprétation des expressions faciales, de « théorie de l'esprit », d'empathie, ou encore d'orientation de l'attention vers les yeux. Toutes ces aptitudes sont relatives à la fonction d' « Empathizing » telle que définie par Baron-Cohen, et sont, selon cet auteur, à mettre en lien avec un fonctionnement cérébral plutôt féminin. Les anomalies de ces processus semblent donc indiquer que les personnes atteintes d'autisme puissent souffrir de difficultés d'empathie ou « Empathizing » c'est-à-dire de difficultés à déchiffrer les états mentaux des autres et à fournir une réponse sociale adaptée. Les anomalies touchant les processus émotionnels rapportées dans cette partie peuvent donc s'inscrire dans cette théorie. Les émotions seraient mal encodées et décodées de part un dysfonctionnement empathique. Par contre, les personnes atteintes d'autisme présenteraient une habileté particulière pour la « Systématisation », particulièrement prononcée dans le cerveau masculin, qui correspond à la capacité à analyser le fonctionnement des systèmes aussi bien naturels que mécaniques. Baron-Cohen parle de « **Mindblindness theory** » et suggère que l'autisme puisse être caractérisé par un déséquilibre entre les capacités d'empathie et de «systématisation» (figure 15).

Plusieurs études ont mis à jour des données en faveur de la théorie d'une forme extrême du cerveau masculin dans l'autisme. En effet, plusieurs tests mettant à l'épreuve cette théorie se sont révélés positifs en rapportant une « Empathisation » défaillante. Par exemple, le test de la lecture de la pensée (mindreading) montre des performances meilleures aux tests standards de « théorie de l'esprit », chez les filles que chez les garçons et les enfants atteints d'autisme ou du syndrome d'Asperger, les enfants avec autisme obtenant d'encore plus mauvais résultats que les garçons ayant

bénéficiés d'un développement ordinaire (Happe, 1995). Les enfants avec autisme présentent un retard et des difficultés caractéristiques dans l'interprétation et la prédiction des sentiments, des pensées et du comportement d'autrui. Baron-Cohen parle de « cécité mentale » ou « Mindblindness » (S. Baron-Cohen, 1995). La mesure du quotient d'empathie a également permis de mettre en évidence des scores meilleurs chez les femmes que chez les hommes et un niveau encore plus bas chez les personnes atteintes d'autisme de haut niveau ou du syndrome d'Asperger (S. Baron-Cohen, et al., 2000). Autre exemple, le test de lecture de la pensée dans les yeux a pour but de distinguer les émotions à partir de l'expression du regard. Les femmes obtiennent des résultats meilleurs que les hommes et les personnes atteintes du syndrome d'Asperger en obtiennent de plus mauvais encore que les sujets contrôles de sexe masculin (S. Baron-Cohen, Jolliffe, Mortimore, & Robertson, 1997b).

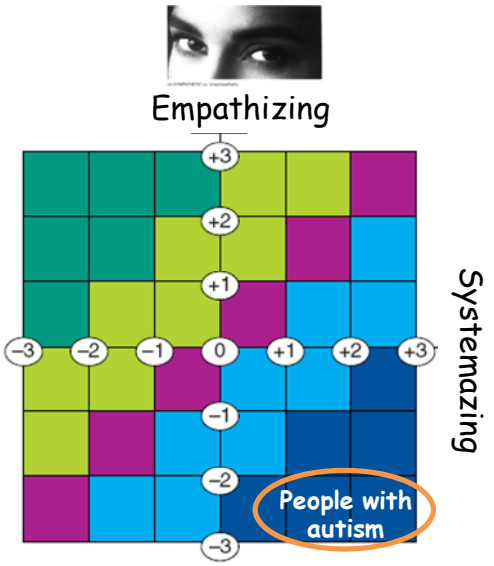


Figure 15 : Mindblindness Theory. Les personnes avec autisme présenteraient « un cerveau masculin extrême ». Les capacités de Systemazing sont extrêmement développées alors que les habiletés d'Empathizing sont déficitaires.

De nombreuses anomalies touchant les émotions faciales dans l'autisme pourraient être attribuées à des difficultés d'empathie telle que la décrit Baron-Cohen. Cette théorie constitue donc un cadre explicatif de premier choix concernant les déficits émotionnels dans l'autisme.

2.3.5. Théorie de la « Malvoyance du mouvement » à la « Malvoyance de l'EMotion[44] ».

Les enfants autistes présentent des défauts de traitement perceptif en temps réel des événements sensoriels dynamiques, en particulier lorsque ceux-ci sont brefs et rapides (Gepner & Feron, 2009; Gepner & Mestre, 2002a, 2002b). Ces défauts de traitement perceptif ont été regroupés sous le concept de Désordres du Traitement Temporo-Spatial des flux multi-sensoriels (Gepner & Feron, 2009) et indiquent que « le monde va trop vite » pour les enfants autistes (Gepner & Tardif,

[44] « Emotion » et « Motion »

2009). En cascade, en découleraient leurs troubles imitatifs, communicatifs, comportementaux, moteurs, cognitifs et sociaux (Gepner & Feron, 2009; Gepner & Tardif, 2009). Ces difficultés de perception en temps réel des stimuli visuels et auditifs dynamiques permettraient, entre autres, de rendre compte de l'aversion visuelle des enfants autistes pour le visage d'autrui en général, et la région des yeux en particulier. En effet, le visage et les yeux constituent des stimulations extrememement dynamiques, à l'origine de mouvements brefs et subtiles. Ces mouvements faciaux sont d'autant plus importants lorsqu'une émotion est exprimée sur le visage et peuvent ainsi être à l'origine des difficultés à décoder les émotions faciales observées dans l'autisme.

Ainsi, plusieurs travaux réalisés depuis une dizaine d'années auprès d'enfants et adolescents autistes ont permis de montrer le bénéfice d'une présentation ralentie sur ordinateur des mouvements faciaux et du débit verbal, sur les performances de certains d'entre eux (en général les plus sévèrement atteints et/ou de plus faible niveau de développement). Ces améliorations ont aussi été retrouvées en reconnaissance d'expressions faciales émotionnelles et non émotionnelles (Gepner, Deruelle, & Grynfeltt, 2001; Tardif, Laine, Rodriguez, & Gepner, 2007), ou encore en imitation spontanée induite par des expressions faciales et des vocalisations (Lainé, Tardif, & Gepner, 2008; Tardif, et al., 2007). Par exemple, dans une étude récente, Lainé, Tardif et Gepner ont utilisé un paradigme de présentation dynamique des mimiques faciales émotionnelles et non-émotionnelles, mais en utilisant trois vitesses de présentation des mimiques (vitesse normale, vitesse lente, vitesse très lente), et en conservant la sonorisation de ces mimiques (Lainé, et al., 2008). Leurs résultats confirment d'une part que les enfants autistes reconnaissent mieux les mimiques faciales quand celles-ci sont ralenties, d'autre part que le ralentissement de ces mimiques et de sons qui y sont associés induisent chez eux davantage d'imitations faciales et vocales que chez les enfants ordinaires, et enfin que parmi l'ensemble des enfants 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.

Selon ces auteurs, les anomalies perceptives des visages et des émotions qu'ils expriment dans l'autisme pourraient découler d'une « malvoyance du mouvement » amenant à une « malvoyance des E-motion ». Sur la base de cette théorie, un logiciel de ralentissement des stimuli faciaux pourrait optimiser la reconnaissance et l'imitation des expressions émotionelles faciales chez les personnes avec autisme. Sur le plan neurobiologique, ce ralentissement pourrait faciliter la synchronisation neuronale dans le cerveau des personnes autistes, et constituer *de facto* un facteur de « normalisation » des oscillations cérébrales. Cette dernière hypothèse est intégrée au projet LOGIRAL, visant à évaluer les effets de ce logiciel de ralentissement sur l'évolution comportementale, clinique et électrophysiologique de jeunes enfants avec autisme.

Pour conclure, les hypothèses explicatives présentées ici sont applicables aux déficits de perception des visages et de l'ensemble des informations qu'ils véhiculent dans l'autisme mais ne sont pas exhaustives. Elles avancent plusieurs idées essentielles. La première est que les traitements globaux/configuraux des visages n'auraient pas lieu dans l'autisme, soit par manque de motivation sociale et donc d'expérience pour les visages, soit à cause d'un déficit dans l'une des deux voies visuelles (M ou P). Cette idée est en accord avec la théorie de la faiblesse de la cohérence centrale et/ou du sur-fonctionnement perceptif appliquée aux visages. Une seconde idée apportée par cette revue de la littérature est que ces anomalies de perception des visages intègrent des anomalies anatomiques qu'il s'agisse par exemple d'épaisseur des cortex sensoriels ou encore de connectivité. Ces anomalies anatomiques pourraient être en lien avec les deux dernières idées rapportées dans ce paragraphe : elles engendreraient des anomalies cérébrales fonctionnelles touchant la perception du mouvement et de l'empathie. Une hypothèse intégrant l'ensemble de ces idées peut être proposée. Un déficit de l'orientation de l'attention vers les stimulations sociales de l'environnement conduirait à une expérience anormale pour les visages dans l'autisme. L'expérience pour les visages étant anormale et l'expérience guidant la spécialisation corticale, le développement cérébral se ferait de manière atypique (anomalies anatomiques et fonctionnelles) et conduirait à un traitement atypique des visages dans l'autisme, n'impliquant pas le traitement holistique et configural et ainsi à une perception différente / incorrecte des visages et des informations qu'ils véhiculent.

En Résumé …

- Les troubles des interactions sociales se manifestent notamment par des anomalies de la perception des visages et des émotions.

- De nombreuses anomalies ont été rapportées dans la perception des visages. L'exploration visuelle des visages est atypique, l'attention portée à la région des yeux est diminuée chez les sujets atteints de troubles autistiques. Les traitements configuraux et holistiques sont déficitaires et seraient compensés par un traitement analytique des visages. L'ensemble du réseau neuronal impliqué dans la perception des visages est altéré : des anomalies anatomiques et fonctionnelles du gyrus fusiforme, et une N170 retardée ont été mis en évidence, suggérant une anomalie de la spécialisation corticale dédiée aux visages dans l'autisme.

- Les difficultés émotionnelles sont très largement associées aux troubles du spectre autistique tant dans le versant expressif que réceptif. Les anomalies de la perception des visages émotionnels sont sous tendus par un pattern atypique de réponses cérébrales aux émotions faciales aussi bien d'un point de vue spatiale que temporelle.

- De nombreuses hypothèses ont été avancées pour expliquer ce déficit global de perception et de reconnaissance des visages dans l'ensemble de leurs aspects. Un déficit de motivation sociale menant à un manque d'expertise, une perception sensorielle altérée de façon globale, ou une altération plus spécifique de la perception du mouvement, ou encore un manque de connectivité cérébrale pourraient être responsables du déficit social dans l'autisme.

Bibliographie

Adolphs, R., Damasio, H., & Tranel, D. (2002). Neural systems for recognition of emotional prosody: a 3-D lesion study. *Emotion, 2*(1), 23-51.

Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D., Cooper, G., & Damasio, A. R. (2000). A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *J Neurosci, 20*(7), 2683-2690.

Adolphs, R., Sears, L., & Piven, J. (2001). Abnormal processing of social information from faces in autism. *J Cogn Neurosci, 13*(2), 232-240.

Adrien, J. L., Faure, M., Perrot, A., Hameury, L., Garreau, B., Barthelemy, C., et al. (1991). Autism and family home movies: preliminary findings. *J. Autism Dev. Disord., 21*(1), 43-49.

Akechi, H., Senju, A., Kikuchi, Y., Tojo, Y., Osanai, H., & Hasegawa, T. (2009). Does gaze direction modulate facial expression processing in children with autism spectrum disorder? *Child Development, 80*(4), 1134-1146.

Akechi, H., Senju, A., Kikuchi, Y., Tojo, Y., Osanai, H., & Hasegawa, T. (2010). The effect of gaze direction on the processing of facial expressions in children with autism spectrum disorder: an ERP study. *Neuropsychologia, 48*(10), 2841-2851.

APA. (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV). Washington DC: APA.

Ashwin, C., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., O'Riordan, M., & Bullmore, E. T. (2007). Differential activation of the amygdala and the 'social brain' during fearful face-processing in Asperger Syndrome. *Neuropsychologia, 45*(1), 2-14.

Ashwin, C., Chapman, E., Colle, L., & Baron-Cohen, S. (2006). Impaired recognition of negative basic emotions in autism: a test of the amygdala theory. *Social Neuroscience, 1*(3-4), 349-363.

Ashwin, E., Ashwin, C., Rhydderch, D., Howells, J., & Baron-Cohen, S. (2009). Eagle-eyed visual acuity: an experimental investigation of enhanced perception in autism. *Biological Psychiatry, 65*(1), 17-21.

Asperger, H. (1944). Die autistischen Psychopathen im Kindesalter. In U. Frith (Ed.),Autism and Asperger Syndrome Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. *Cambridge, UK: Cambridge University Press*, pp. 76-136.

Babiloni, C., Pizzella, V., Gratta, C. D., Ferretti, A., & Romani, G. L. (2009). Fundamentals of electroencefalography, magnetoencefalography, and functional magnetic resonance imaging. *International Review of Neurobiology, 86*, 67-80.

Bachevalier, J., & Loveland, K. A. (2006). The orbitofrontal-amygdala circuit and self-regulation of social-emotional behavior in autism. *Neurosci Biobehav Rev, 30*(1), 97-117.

Back, E., Ropar, D., & Mitchell, P. (2007). Do the eyes have it? Inferring mental states from animated faces in autism. *Child Development, 78*(2), 397-411.

Bailey, A. J., Braeutigam, S., Jousmaki, V., & Swithenby, S. J. (2005). Abnormal activation of face processing systems at early and intermediate latency in individuals with autism spectrum disorder: a magnetoencephalographic study. *Eur J Neurosci, 21*(9), 2575-2585.

Bal, E., Harden, E., Lamb, D., Van Hecke, A. V., Denver, J. W., & Porges, S. W. (2010). Emotion recognition in children with autism spectrum disorders: relations to eye gaze and autonomic state. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 40*(3), 358-370.

Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness: An Essay on Autism and Theory of Mind*. Cambridge: MIT Press.

Baron-Cohen, S., Cox, A., Baird, G., Swettenham, J., Nightingale, N., Morgan, K., et al. (1996). Psychological markers in the detection of autism in infancy in a large population. *Br J Psychiatry, 168*(2), 158-163.

Baron-Cohen, S., & Hammer, J. (1997). « Is autism an extreme form of the male brain ? ». *Adv. Infancy Res, 11*, 193-217.

Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C., & Robertson, M. (1997a). Another advanced test of theory of mind: evidence from very high functioning adults with autism or asperger syndrome. *J Child Psychol Psychiatry, 38*(7), 813-822.

Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C., & Robertson, M. (1997b). Another advanced test of theory of mind: evidence from very high functioning adults with autism or asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 38*(7), 813-822.

Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Bullmore, E. T., Wheelwright, S., Ashwin, C., & Williams, S. C. (2000). The amygdala theory of autism. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 24*(3), 355-364.

Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Wheelwright, S., Bullmore, E. T., Brammer, M. J., Simmons, A., et al. (1999). Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *European Journal of Neuroscience, 11*(6), 1891-1898.

Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., & Plumb, I. (2001). The "Reading the Mind in the Eyes" test revised version: A study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 42*(2), 241-251.

Barthélémy, C., Hameury, L., & Lelord, G. (1995). L'autisme de l'enfant: La thérapie d'échange et de développement. *Paris: Expansion Scientifique Française.*

Batty, M., Meaux, E., Wittemeyer, K., Roge, B., & Taylor, M. J. (2011). Early processing of emotional faces in children with autism: An event-related potential study. *Journal of Experimental Child Psychology*.

Behrmann, M., Avidan, G., Leonard, G. L., Kimchi, R., Luna, B., Humphreys, K., et al. (2006). Configural processing in autism and its relationship to face processing. *Neuropsychologia, 44*(1), 110-129.

Behrmann, M., Thomas, C., & Humphreys, K. (2006). Seeing it differently: visual processing in autism. *Trends Cogn Sci, 10*(6), 258-264.

Bolte, S., Hubl, D., Feineis-Matthews, S., Prvulovic, D., Dierks, T., & Poustka, F. (2006). Facial affect recognition training in autism: can we animate the fusiform gyrus? *Behavioral Neuroscience, 120*(1), 211-216.

Bookheimer, S. Y., Wang, A. T., Scott, A., Sigman, M., & Dapretto, M. (2008). Frontal contributions to face processing differences in autism: evidence from fMRI of inverted face processing. *Journal of the International Neuropsychological Society, 14*(6), 922-932.

Booth, R., Charlton, R., Hughes, C., & Happe, F. (2003). Disentangling weak coherence and executive dysfunction: planning drawing in autism and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci., 358*(1430), 387-392.

Boraston, Z., Blakemore, S. J., Chilvers, R., & Skuse, D. (2007). Impaired sadness recognition is linked to social interaction deficit in autism. *Neuropsychologia, 45*(7), 1501-1510.

Boraston, Z., Corden, B., Miles, L. K., Skuse, D. H., & Blakemore, S. J. (2008). Brief report: perception of genuine and posed smiles by individuals with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 38*(3), 574-580.

Boucher, J., & Lewis, V. (1992). Unfamiliar face recognition in relatively able autistic children. *J Child Psychol Psychiatry, 33*(5), 843-859.

Boucher, J., Lewis, V., & Collis, G. (1998). Familiar face and voice matching and recognition in children with autism. *J Child Psychol Psychiatry, 39*(2), 171-181.

Bruneau, N., Roux, S., Adrien, J. L., & Barthelemy, C. (1999). Auditory associative cortex dysfunction in children with autism: evidence from late auditory evoked potentials (N1 wave-T complex). *Clin Neurophysiol, 110*(11), 1927-1934.

Burack, J. A., Iarocci, G., Flanagan, T. D., & Bowler, D. M. (2004). On mosaics and melting pots: conceptual considerations of comparison and matching strategies. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 34*(1), 65-73.

Calder, A. J., Lawrence, A. D., Keane, J., Scott, S. K., Owen, A. M., Christoffels, I., et al. (2002). Reading the mind from eye gaze. *Neuropsychologia, 40*(8), 1129-1138.

Capps, L., Yirmiya, N., & Sigman, M. (1992). Understanding of simple and complex emotions in non-retarded children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 33*(7), 1169-1182.

Carey, S., & Diamond, R. (1977). From piecemeal to configurational representation of faces. *Science, 195*(4275), 312-314.

Caron, M. J., Mottron, L., Berthiaume, C., & Dawson, M. (2006). Cognitive mechanisms, specificity and neural underpinnings of visuospatial peaks in autism. *Brain, 129*(Pt 7), 1789-1802.

Castelli, F. (2005). Understanding emotions from standardized facial expressions in autism and normal development. *Autism, 9*(4), 428-449.

Charman, T., & Baron-Cohen, S. (1993). Drawing development in autism: the intellectual to realims shift. *British Journal of Social and Clinical Psychology, 11*, 171-185.

Cherkassky, V. L., Kana, R. K., Keller, T. A., & Just, M. A. (2006). Functional connectivity in a baseline resting-state network in autism. *Neuroreport, 17*(16), 1687-1690.

Clark, T. F., Winkielman, P., & McIntosh, D. N. (2008). Autism and the extraction of emotion from briefly presented facial expressions: stumbling at the first step of empathy. *Emotion, 8*(6), 803-809.

Conty, L., N'Diaye, K., Tijus, C., & George, N. (2007). When eye creates the contact! ERP evidence for early dissociation between direct and averted gaze motion processing. *Neuropsychologia, 45*(13), 3024-3037.

Corrigan, N. M., Richards, T., Webb, S. J., Murias, M., Merkle, K., Kleinhans, N. M., et al. (2009). An investigation of the relationship between fMRI and ERP source localized measurements of brain activity during face processing. *Brain Topogr, 22*(2), 83-96.

Courchesne, E., & Pierce, K. (2005). Why the frontal cortex in autism might be talking only to itself: local over-connectivity but long-distance disconnection. *Curr Opin Neurobiol, 15*(2), 225-230.

Cox, M., & Eames, K. (1999). Contrasting styles of drawing in gifted individuals with autism. *Autism, 3*(4), 397-409.

Critchley, H., Daly, E., Phillips, M., Brammer, M., Bullmore, E., Williams, S., et al. (2000). Explicit and implicit neural mechanisms for processing of social information from facial expressions: a functional magnetic resonance imaging study. *Hum. Brain Mapp., 9*(2), 93-105.

Critchley, H., Daly, E. M., Bullmore, E. T., Williams, S. C., Van Amelsvoort, T., Robertson, D. M., et al. (2000). The functional neuroanatomy of social behaviour: changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions. *Brain, 123 (Pt 11)*, 2203-2212.

Critchley, H. D., Daly, E. M., Bullmore, E. T., Williams, S. C., Van Amelsvoort, T., Robertson, D. M., et al. (2000). The functional neuroanatomy of social behaviour: changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions. *Brain, 123 (Pt 11)*, 2203-2212.

Dakin, S., & Frith, U. (2005). Vagaries of visual perception in autism. *Neuron, 48*(3), 497-507.

Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Alexander, A. L., & Davidson, R. J. (2007). Gaze-fixation, brain activation, and amygdala volume in unaffected siblings of individuals with autism. *Biol Psychiatry, 61*(4), 512-520.

Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Johnstone, T., Schaefer, H. S., Gernsbacher, M. A., Goldsmith, H. H., et al. (2005). Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. *Nat Neurosci, 8*(4), 519-526.

Damiano, C., Churches, O., Ring, H., & Baron-Cohen, S. (2011). The development of perceptual expertise for faces and objects in autism spectrum conditions. *Autism Research*.

Dapretto, M., Davies, M. S., Pfeifer, J. H., Scott, A. A., Sigman, M., Bookheimer, S. Y., et al. (2006). Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nat. Neurosci., 9*(1), 28-30.

Davies, S., Bishop, D., Manstead, A. S., & Tantam, D. (1994). Face perception in children with autism and Asperger's syndrome. *J Child Psychol Psychiatry, 35*(6), 1033-1057.

Davis, R. A., Bockbrader, M. A., Murphy, R. R., Hetrick, W. P., & O'Donnell, B. F. (2006). Subjective perceptual distortions and visual dysfunction in children with autism. *J Autism Dev Disord, 36*(2), 199-210.

Dawson, G. (2000). Case study of the development of an infant with autism from birth to two years of age. *Journal of Applied Developmental Psychology, 21*, 299-313.

Dawson, G., Carver, L., Meltzoff, A. N., Panagiotides, H., McPartland, J., & Webb, S. J. (2002a). Neural correlates of face and object recognition in young children with autism spectrum disorder, developmental delay, and typical development. *Child Dev, 73*(3), 700-717.

Dawson, G., Carver, L., Meltzoff, A. N., Panagiotides, H., McPartland, J., & Webb, S. J. (2002b). Neural correlates of face and object recognition in young children with autism spectrum disorder, developmental delay, and typical development. *Child Development, 73*(3), 700-717.

Dawson, G., Hill, D., Spencer, A., Galpert, L., & Watson, L. (1990). Affective exchanges between young autistic children and their mothers. *Journal of Abnormal Child Psychology, 18*(3), 335-345.

Dawson, G., Webb, S. J., Carver, L., Panagiotides, H., & McPartland, J. (2004). Young children with autism show atypical brain responses to fearful versus neutral facial expressions of emotion. *Dev Sci, 7*(3), 340-359.

Dawson, G., Webb, S. J., & McPartland, J. (2005). Understanding the nature of face processing impairment in autism: insights from behavioral and electrophysiological studies. *Developmental Neuropsychology, 27*(3), 403-424.

de Jong, M. C., van Engeland, H., & Kemner, C. (2008). Attentional effects of gaze shifts are influenced by emotion and spatial frequency, but not in autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 47*(4), 443-454.

Deruelle, C., Monin, M. A., Gepner, B., Tardif, C., & Rondan, C. (2001). Face processing in children with autism: the role of high spatial frequency information. *Paper presented at the Eight annual meeting of CNS*.

Deruelle, C., Rondan, C., Gepner, B., & Tardif, C. (2004). Spatial frequency and face processing in children with autism and Asperger syndrome. *J Autism Dev Disord, 34*(2), 199-210.

Diamond, R., & Carey, S. (1986). Why faces are and are not special: an effect of expertise. *J Exp Psychol Gen, 115*(2), 107-117.

Dimberg, U., Thunberg, M., & Elmehed, K. (2000). Unconscious facial reactions to emotional facial expressions. *Psychological Science, 11*(1), 86-89.

Dyck, M. J., Farrugia, C., Shochet, I. M., & Holmes-Brown, M. (2004). Emotion recognition/understanding ability in hearing or vision-impaired children: do sounds, sights, or words make the difference? *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 45*(4), 789-800.

Dyck, M. J., Piek, J. P., Hay, D., Smith, L., & Hallmayer, J. (2006). Are abilities abnormally interdependent in children with autism? *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 35*(1), 20-33.

Dziobek, I., Bahnemann, M., Convit, A., & Heekeren, H. R. (2010). The role of the fusiform-amygdala system in the pathophysiology of autism. *Archives of General Psychiatry, 67*(4), 397-405.

Eames, K., & Cow, M.V. (1994). Visual realism in the drawing of autistic, Down's syndrome and normal children. *British Journal of Social and Clinical Psychology, 12*, 235-239.

Ebisch, S. J., Gallese, V., Willems, R. M., Mantini, D., Groen, W. B., Romani, G. L., et al. (2011). Altered intrinsic functional connectivity of anterior and posterior insula regions in high-functioning participants with autism spectrum disorder. *Human Brain Mapping, 32*(7), 1013-1028.

Fairhall, S. L., & Ishai, A. (2007). Effective connectivity within the distributed cortical network for face perception. *Cereb Cortex, 17*(10), 2400-2406.

Faja, S., Webb, S. J., Merkle, K., Aylward, E., & Dawson, G. (2009). Brief report: face configuration accuracy and processing speed among adults with high-functioning autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord, 39*(3), 532-538.

Farah, M. J., Tanaka, J. W., & Drain, H. M. (1995). What causes the face inversion effect? *J Exp Psychol Hum Percept Perform, 21*(3), 628-634.

Fein, D., Lucci, D., & Waterhouse, L. (1990). Fragmented drawings in autistic children. *J Autism Dev Disord, 20*(2), 263-269.

Frazier, T. W., & Hardan, A. Y. (2009). A meta-analysis of the corpus callosum in autism. *Biological Psychiatry, 66*(10), 935-941.

Frith. (1989). Autism: Explaining the enigma., Blackwell, Oxford.

Frith, U. (1989). Autism: Explaining the enigma. *Oxford: Blackwell*.

Gauthier, I., Klaiman, C., & Schultz, R. T. (2009). Face composite effects reveal abnormal face processing in Autism spectrum disorders. *Vision Res, 49*(4), 470-478.

George, N., Driver, J., & Dolan, R. J. (2001). Seen gaze-direction modulates fusiform activity and its coupling with other brain areas during face processing. *NeuroImage, 13*(6 Pt 1), 1102-1112.

Gepner, B., Deruelle, C., & Grynfeltt, S. (2001). Motion and emotion: a novel approach to the study of face processing by young autistic children. *J Autism Dev Disord, 31*(1), 37-45.

Gepner, B., & Feron, F. (2009). Autism: a world changing too fast for a mis-wired brain? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 33*(8), 1227-1242.

Gepner, B., & Mestre, D. (2002a). Brief report: postural reactivity to fast visual motion differentiates autistic from children with Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 32*(3), 231-238.

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

Gepner, B., & Tardif, C. (2009). *Autism, movement, time and thought* New York: Nova Science publishers.

Golan, O., Ashwin, E., Granader, Y., McClintock, S., Day, K., Leggett, V., et al. (2010). Enhancing emotion recognition in children with autism spectrum conditions: an intervention using animated vehicles with real emotional faces. *J Autism Dev Disord, 40*(3), 269-279.

Golarai, G., Grill-Spector, K., & Reiss, A. L. (2006). Autism and the development of face processing. *Clin Neurosci Res, 6*(3), 145-160.

Gray, C. M., Engel, A. K., Konig, P., & Singer, W. (1990). Stimulus-Dependent Neuronal Oscillations in Cat Visual Cortex: Receptive Field Properties and Feature Dependence. *European Journal of Neuroscience, 2*(7), 607-619.

Gray, C. M., Konig, P., Engel, A. K., & Singer, W. (1989). Oscillatory responses in cat visual cortex exhibit inter-columnar synchronization which reflects global stimulus properties. *Nature, 338*(6213), 334-337.

Greenaway, R., & Plaisted, K. (2005). Top-down attentional modulation in autistic spectrum disorders is stimulus-specific. *Psychol Sci, 16*(12), 987-994.

Grelotti, D. J., Klin, A. J., Gauthier, I., Skudlarski, P., Cohen, D. J., Gore, J. C., et al. (2005). fMRI activation of the fusiform gyrus and amygdala to cartoon characters but not to faces in a boy with autism. *Neuropsychologia, 43*(3), 373-385.

Grice, S. J., Halit, H., Farroni, T., Baron-Cohen, S., Bolton, P., & Johnson, M. H. (2005). Neural correlates of eye-gaze detection in young children with autism. *Cortex, 41*(3), 342-353.

Grice, S. J., Spratling, M. W., Karmiloff-Smith, A., Halit, H., Csibra, G., de Haan, M., et al. (2001). Disordered visual processing and oscillatory brain activity in autism and Williams syndrome. *Neuroreport, 12*(12), 2697-2700.

Grossman, J. B., Klin, A., Carter, A. S., & Volkmar, F. R. (2000). Verbal bias in recognition of facial emotions in children with Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 41*(3), 369-379.

Hadjikhani, N., Joseph, R. M., Snyder, J., Chabris, C. F., Clark, J., Steele, S., et al. (2004). Activation of the fusiform gyrus when individuals with autism spectrum disorder view faces. *NeuroImage, 22*(3), 1141-1150.

Hadjikhani, N., Joseph, R. M., Snyder, J., & Tager-Flusberg, H. (2007). Abnormal activation of the social brain during face perception in autism. *Human Brain Mapping, 28*(5), 441-449.

Hall, G. B., Szechtman, H., & Nahmias, C. (2003). Enhanced salience and emotion recognition in Autism: a PET study. *American Journal of Psychiatry, 160*(8), 1439-1441.

Happe, F. (1995). The role of age and verbal ability in the theory of mind task performance of subjects with autism. *Child Dev., 66*, 843-855.

Happe, F., & Frith, U. (2006). The weak coherence account: detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 36*(1), 5-25.

Harms, M. B., Martin, A., & Wallace, G. L. (2010). Facial emotion recognition in autism spectrum disorders: a review of behavioral and neuroimaging studies. *Neuropsychology Review, 20*(3), 290-322.

Haxby, J. V., Hoffman, E. A., & Gobbini, M. I. (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci, 4*(6), 223-233.

Hernandez, N., Metzger, A., Magne, R., Bonnet-Brilhault, F., Roux, S., Barthelemy, C., et al. (2009). Exploration of core features of a human face by healthy and autistic adults analyzed by visual scanning. *Neuropsychologia, 47*(4), 1004-1012.

Hertzig, M. E., Snow, M. E., & Sherman, M. (1989). Affect and cognition in autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 28*(2), 195-199.

Hobson, R. P. (1986). The autistic child's appraisal of expressions of emotion: a further study. *J Child Psychol Psychiatry, 27*(5), 671-680.

Hobson, R. P., Ouston, J., & Lee, A. (1988). What's in a face? The case of autism. *Br J Psychol, 79 (Pt 4)*, 441-453.

Hubl, D., Bolte, S., Feineis-Matthews, S., Lanfermann, H., Federspiel, A., Strik, W., et al. (2003). Functional imbalance of visual pathways indicates alternative face processing strategies in autism. *Neurology, 61*(9), 1232-1237.

Humphreys, K., Hasson, U., Avidan, G., Minshew, N., & Behrmann, M. (2008). Cortical patterns of category-selective activation for faces, places and objects in adults with autism. *Autism Res, 1*(1), 52-63.

Humphreys, K., Minshew, N., Leonard, G. L., & Behrmann, M. (2007). A fine-grained analysis of facial expression processing in high-functioning adults with autism. *Neuropsychologia, 45*(4), 685-695.

Hyde, K. L., Zatorre, R. J., & Peretz, I. (2010). Functional MRI Evidence of an Abnormal Neural Network for Pitch Processing in Congenital Amusia. *Cereb Cortex*.

Jemel, B., Mottron, L., & Dawson, M. (2006). Impaired face processing in autism: fact or artifact? *J Autism Dev Disord, 36*(1), 91-106.

Jones, R. S. P., Quigney, C., & Huws, J. C. (2003). First-hand accounts of sensory perceptual experiences in autism: A qualitative analysis. *Journal of Intellectual and Developmental Disability, 28*(2), 112-121.

Joseph, R. M., & Tanaka, J. (2003). Holistic and part-based face recognition in children with autism. *J Child Psychol Psychiatry, 44*(4), 529-542.

Just, M. A., Cherkassky, V. L., Keller, T. A., & Minshew, N. J. (2004). Cortical activation and synchronization during sentence comprehension in high-functioning autism: evidence of underconnectivity. *Brain, 127*(Pt 8), 1811-1821.

Kamio, Y., Wolf, J., & Fein, D. (2006). Automatic processing of emotional faces in high-functioning pervasive developmental disorders: An affective priming study. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 36*(2), 155-167.

Kampe, K. K., Frith, C. D., & Frith, U. (2003). "Hey John": signals conveying communicative intention toward the self activate brain regions associated with "mentalizing," regardless of modality. *Journal of Neuroscience, 23*(12), 5258-5263.

Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous child, 2*, 217-250.

Kasari, C., Sigman, M., Mundy, P., & Yirmiya, N. (1990). Affective sharing in the context of joint attention interactions of normal, autistic, and mentally retarded children. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 20*(1), 87-100.

Keil, A., Muller, M. M., Ray, W. J., Gruber, T., & Elbert, T. (1999). Human gamma band activity and perception of a gestalt. *Journal of Neuroscience, 19*(16), 7152-7161.

Kennedy, D. P., & Courchesne, E. (2008). The intrinsic functional organization of the brain is altered in autism. *NeuroImage, 39*(4), 1877-1885.

Killgore, W. D., & Yurgelun-Todd, D. A. (2010). Cerebral Correlates of Amygdala Responses During Non-Conscious Perception of Facial Affect in Adolescent and Pre-Adolescent Children. *Cogn Neurosci, 1*(1), 33-43.

Kleinhans, N. M., Johnson, L. C., Richards, T., Mahurin, R., Greenson, J., Dawson, G., et al. (2009). Reduced neural habituation in the amygdala and social impairments in autism spectrum disorders. *American Journal of Psychiatry, 166*(4), 467-475.

Kleinhans, N. M., Richards, T., Johnson, L. C., Weaver, K. E., Greenson, J., Dawson, G., et al. (2011). fMRI evidence of neural abnormalities in the subcortical face processing system in ASD. *Neuroimage, 54*(1), 697-704.

Kleinhans, N. M., Richards, T., Sterling, L., Stegbauer, K. C., Mahurin, R., Johnson, L. C., et al. (2008). Abnormal functional connectivity in autism spectrum disorders during face processing. *Brain, 131*(Pt 4), 1000-1012.

Kleinhans, N. M., Richards, T., Weaver, K., Johnson, L. C., Greenson, J., Dawson, G., et al. (2010). Association between amygdala response to emotional faces and social anxiety in autism spectrum disorders. *Neuropsychologia, 48*(12), 3665-3670.

Klin, A., Jones, W., Schultz, R., Volkmar, F., & Cohen, D. (2002). Visual fixation patterns during viewing of naturalistic social situations as predictors of social competence in individuals with autism. *Arch Gen Psychiatry, 59*(9), 809-816.

Koshino, H., Kana, R. K., Keller, T. A., Cherkassky, V. L., Minshew, N. J., & Just, M. A. (2008a). fMRI investigation of working memory for faces in autism: visual coding and underconnectivity with frontal areas. *Cerebral Cortex, 18*(2), 289-300.

Koshino, H., Kana, R. K., Keller, T. A., Cherkassky, V. L., Minshew, N. J., & Just, M. A. (2008b). fMRI investigation of working memory for faces in autism: visual coding and underconnectivity with frontal areas. *Cereb Cortex, 18*(2), 289-300.

Lainé, F., Tardif, C., & Gepner, B. (2008). Amélioration de la reconnaissance et de l'imitation d'expressions faciales chez des enfants autistes grâce à une présentation visuelle et sonore ralentie. *Annales Médico-psychologiques, 166*, 533-538.

Langdell, T. (1978). Recognition of faces: an approach to the study of autism. *J Child Psychol Psychiatry, 19*(3), 255-268.

Law Smith, M. J., Montagne, B., Perrett, D. I., Gill, M., & Gallagher, L. (2010). Detecting subtle facial emotion recognition deficits in high-functioning Autism using dynamic stimuli of varying intensities. *Neuropsychologia, 48*(9), 2777-2781.

Lefèvre, C., Danis, A., Devouche, E., Serres, J., Prudhomme, N., Pêcheux, M.G., Smina, N. (2007). Reproduction d'une figure complexe par des enfants d'âge préscolaire. *Enfance, 59*, 127-143.

Lelord, G. (1990). Physiopathologie de l'autisme. Les insuffisances modulatrices cérébrales. *Neuropsychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent, 38*, 43-49.

Lewis, V., & Leboucher, J. (1991). "Skill, Content and generative strategies in autistic children's drawings' ". *British Journal of Social and Clinical Psychology, 9*, 152-163.

Lindner, J. L., & Rosen, L. A. (2006). Decoding of emotion through facial expression, prosody and verbal content in children and adolescents with Asperger's syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 36*(6), 769-777.

Liu, Y., Cherkassky, V. L., Minshew, N. J., & Just, M. A. (2011). Autonomy of lower-level perception from global processing in autism: evidence from brain activation and functional connectivity. *Neuropsychologia, 49*(7), 2105-2111.

Loveland, K. A., Steinberg, J. L., Pearson, D. A., Mansour, R., & Reddoch, S. (2008). Judgments of auditory-visual affective congruence in adolescents with and without autism: a pilot study of a new task using fMRI. *Perceptual and Motor Skills, 107*(2), 557-575.

McCleery, J. P., Allman, E., Carver, L. J., & Dobkins, K. R. (2007). Abnormal magnocellular pathway visual processing in infants at risk for autism. *Biol Psychiatry, 62*(9), 1007-1014.

McIntosh, D. N., Reichmann-Decker, A., Winkielman, P., & Wilbarger, J. L. (2006). When the social mirror breaks : deficits in automatic, but not voluntary, mimicry of emotional facial expressions in autism. *Dev Sci 9*(3), 295-302.

McPartland, J., Dawson, G., Webb, S. J., Panagiotides, H., & Carver, L. J. (2004). Event-related brain potentials reveal anomalies in temporal processing of faces in autism spectrum disorder. *J Child Psychol Psychiatry, 45*(7), 1235-1245.

Monk, C. S., Peltier, S. J., Wiggins, J. L., Weng, S. J., Carrasco, M., Risi, S., et al. (2009). Abnormalities of intrinsic functional connectivity in autism spectrum disorders. *NeuroImage, 47*(2), 764-772.

Monk, C. S., Weng, S. J., Wiggins, J. L., Kurapati, N., Louro, H. M., Carrasco, M., et al. (2010). Neural circuitry of emotional face processing in autism spectrum disorders. *Journal of Psychiatry and Neuroscience, 35*(2), 105-114.

Morris, J. P., Pelphrey, K. A., & McCarthy, G. (2006). Controlled scanpath variation alters fusiform face activation. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 2*, 31-38.

Mostofsky, S. M., Powell, S. K., Simmonds, Goldberg, M. C., Caffo, B., & Pekar, J. J. (2009). Decreased connectivity and cerebellar activity in autism during motor

task performance. *Brain* 132:2413-2425.

Mottron, L., & Belleville, S. (1993). A study of perceptual analysis in a high-level autistic subject with exceptional graphic abilities. *Brain Cogn, 23*(2), 279-309.

Mottron, L., Belleville, S., & Menard, E. (1999). Local bias in autistic subjects as evidenced by graphic tasks: perceptual hierarchization or working memory deficit? *J Child Psychol Psychiatry, 40*(5), 743-755.

Mottron, L., & Burack, J. (2001). Enhanced perceptual functioning in the development of autism. *In J.A. Burack, T. Charman, N. Yirmiya, & P.R. Zelazo (Eds). The development of autism : Perspectives from theory and research. Erlbaum : Mahwah, N.J., p. 131-148.*

Mottron, L., Dawson, M., Soulieres, I., Hubert, B., & Burack, J. (2006). Enhanced perceptual functioning in autism: an update, and eight principles of autistic perception. *J Autism Dev Disord, 36*(1), 27-43.

Muller, M. M., Keil, A., Gruber, T., & Elbert, T. (1999). Processing of affective pictures modulates right-hemispheric gamma band EEG activity. *Clinical Neurophysiology, 110*(11), 1913-1920.

Murphy, S. T., & Zajonc, R. B. (1993). Affect, cognition, and awareness: affective priming with optimal and suboptimal stimulus exposures. *Journal of Personality and Social Psychology, 64*(5), 723-739.

Noonan, S. K., Haist, F., & Muller, R. A. (2009). Aberrant functional connectivity in autism: evidence from low-frequency BOLD signal fluctuations. *Brain Research, 1262*, 48-63.

O'Connor, K., Hamm, J. P., & Kirk, I. J. (2005). The neurophysiological correlates of face processing in adults and children with Asperger's syndrome. *Brain Cogn, 59*(1), 82-95.

O'Connor, K., Hamm, J. P., & Kirk, I. J. (2007). Neurophysiological responses to face, facial regions and objects in adults with Asperger's syndrome: an ERP investigation. *Int J Psychophysiol, 63*(3), 283-293.

Ogai, M., Matsumoto, H., Suzuki, K., Ozawa, F., Fukuda, R., Uchiyama, I., et al. (2003). fMRI study of recognition of facial expressions in high-functioning autistic patients. *Neuroreport, 14*(4), 559-563.

Osterling, J., & Dawson, G. (1994). Early recognition of children with autism: a study of first birthday home videotapes. *J Autism Dev Disord, 24*(3), 247-257.

Ozonoff, S., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (1990). Are there emotion perception deficits in young autistic children? *J Child Psychol Psychiatry, 31*(3), 343-361.

Pageler, N. M., Menon, V., Merin, N. M., Eliez, S., Brown, W. E., & Reiss, A. L. (2003). Effect of head orientation on gaze processing in fusiform gyrus and superior temporal sulcus. *NeuroImage, 20*(1), 318-329.

Pelphrey, K. A., et al. (2002). "Visual scanning of faces in autism.". *J Autism Dev Disord, 32*(4), 249-261.

Pelphrey, K. A., Morris, J. P., & McCarthy, G. (2005). Neural basis of eye gaze processing deficits in autism. *Brain, 128*(Pt 5), 1038-1048.

Pelphrey, K. A., Morris, J. P., McCarthy, G., & Labar, K. S. (2007). Perception of dynamic changes in facial affect and identity in autism. *Soc Cogn Affect Neurosci, 2*(2), 140-149.

Pelphrey, K. A., Morris, J. P., McCarthy, G., & Labar, K. S. (2007). Perception of dynamic changes in facial affect and identity in autism. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 2*(2), 140-149.

Pelphrey, K. A., Sasson, N. J., Reznick, J. S., Paul, G., Goldman, B. D., & Piven, J. (2002). Visual scanning of faces in autism. *J. Autism Dev. Disord., 32*(4), 249-261.

Perlman, S. B., Hudac, C. M., Pegors, T., Minshew, N. J., & Pelphrey, K. A. (2011). Experimental manipulation of face-evoked activity in the fusiform gyrus of individuals with autism. *Soc Neurosci, 6*(1), 22-30.

Philip, R. C., Whalley, H. C., Stanfield, A. C., Sprengelmeyer, R., Santos, I. M., Young, A. W., et al. (2010). Deficits in facial, body movement and vocal emotional processing in autism spectrum disorders. *Psychological Medicine, 40*(11), 1919-1929.

Pierce, K., Haist, F., Sedaghat, F., & Courchesne, E. (2004). The brain response to personally familiar faces in autism: findings of fusiform activity and beyond. *Brain, 127*(Pt 12), 2703-2716.

Pierce, K., Muller, R. A., Ambrose, J., Allen, G., & Courchesne, E. (2001). Face processing occurs outside the fusiform 'face area' in autism: evidence from functional MRI. *Brain, 124*(Pt 10), 2059-2073.

Pierce, K., & Redcay, E. (2008). Fusiform function in children with an autism spectrum disorder is a matter of "who". *Biological Psychiatry, 64*(7), 552-560.

Piggot, J., Kwon, H., Mobbs, D., Blasey, C., Lotspeich, L., Menon, V., et al. (2004a). Emotional attribution in high-functioning individuals with autistic spectrum disorder: a functional imaging study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 43*(4), 473-480.

Piggot, J., Kwon, H., Mobbs, D., Blasey, C., Lotspeich, L., Menon, V., et al. (2004b). Emotional attribution in high-functioning individuals with autistic spectrum disorder: a functional imaging study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 43*(4), 473-480.

Pinkham, A. E., Hopfinger, J. B., Pelphrey, K. A., Piven, J., & Penn, D. L. (2008). Neural bases for impaired social cognition in schizophrenia and autism spectrum disorders. *Schizophrenia Research, 99*(1-3), 164-175.

Pitcher, D., Charles, L., Devlin, J. T., Walsh, V., & Duchaine, B. (2009). Triple dissociation of faces, bodies, and objects in extrastriate cortex. *Current Biology, 19*(4), 319-324.

Poutska, L., JENNEN-STEINMETZ, C., HENZE, R., VOMSTEIN, K., HAFFNER, J., & SIELTJES, B. (2011). Fronto-temporal disconnectivity and symptom severity in children with autism spectrum disorder. *World Journal of Biological Psychiatry, DOI: 10.3109/15622975.2011.591824*.

Prior, M., Dahlstrom, B., & Squires, T. L. (1990). Autistic children's knowledge of thinking and feeling states in other people. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 31*(4), 587-601.

Riby, D. M., Doherty-Sneddon, G., & Bruce, V. (2008). Exploring face perception in disorders of development: evidence from Williams syndrome and autism. *J Neuropsychol, 2*(Pt 1), 47-64.

Rimland, B. (1978). Inside the mind of the autistic savant. *Psychology Today, 12*, 68-80.

Robel, L., Ennouri, K., Piana, H., Vaivre-Douret, L., Perier, A., Flament, M. F., et al. (2004). Discrimination of face identities and expressions in children with autism: same or different? *European Child and Adolescent Psychiatry, 13*(4), 227-233.

Rosset, D. B., Rondan, C., Fonseca, D. D., Santos, A., Assouline, B., & Deruelle, C. (2008). Typical emotion processing for cartoon but not for real faces in children with autistic spectrum disorders. *J Autism Dev Disord., 38*(5), 919-925.

Rump, K. M., Giovannelli, J. L., Minshew, N. J., & Strauss, M. S. (2009). The development of emotion recognition in individuals with autism. *Child Development, 80*(5), 1434-1447.

Sahyoun, C. P., Belliveau, J. W., Soulieres, I., Schwartz, S., & Mody, M. (2010). Neuroimaging of the functional and structural networks underlying visuospatial vs. linguistic reasoning in high-functioning autism. *Neuropsychologia, 48*(1), 86-95.

Samson, F., Mottron, L., Soulieres, I., & Zeffiro, T. A. (2011). Enhanced visual functioning in autism: An ALE meta-analysis. *Hum Brain Mapp*.

Sato, W., Yoshikawa, S., Kochiyama, T., & Matsumura, M. (2004). The amygdala processes the emotional significance of facial expressions: an fMRI investigation using the interaction between expression and face direction. *NeuroImage, 22*(2), 1006-1013.

Schilbach, L., Wohlschlaeger, A. M., Kraemer, N. C., Newen, A., Shah, N. J., Fink, G. R., et al. (2006). Being with virtual others: Neural correlates of social interaction. *Neuropsychologia, 44*(5), 718-730.

Schipul, S. E., Keller, T. A., & Just, M. A. (2011). Inter-regional brain communication and its disturbance in autism. *Front Syst Neurosci, 5*, 10.

Schultz, R. T. (2005). Developmental deficits in social perception in autism: the role of the amygdala and fusiform face area. *International Journal of Developmental Neuroscience, 23*(2-3), 125-141.

Schultz, R. T., Gauthier, I., Klin, A., Fulbright, R. K., Anderson, A. W., Volkmar, F., et al. (2000). Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among individuals with autism and Asperger syndrome. *Arch Gen Psychiatry, 57*(4), 331-340.

Schumann, C. M., Hamstra, J., Goodlin-Jones, B. L., Lotspeich, L. J., Kwon, H., Buonocore, M. H., et al. (2004). The amygdala is enlarged in children but not adolescents with autism; the hippocampus is enlarged at all ages. *Journal of Neuroscience, 24*(28), 6392-6401.

Selfe, L. (1977). Nadia: A case of extraordinary drawing ability in an autistic child. *London: Academic.*

Selfe, L. (1995). "Nadia reconsidered", in C. GOLOMB (ed.). *The development of gifted child artists: Selected Case Studies, Hillsdale, NJ: Erlbaum.*, 197-236.

Senju, A., & Johnson, M. H. (2009). The eye contact effect: mechanisms and development. *Trends Cogn Sci, 13*(3), 127-134.

Senju, A., Tojo, Y., Yaguchi, K., & Hasegawa, T. (2005). Deviant gaze processing in children with autism: an ERP study. *Neuropsychologia, 43*(9), 1297-1306.

Sergent, J. (1984). An investigation into component and configural processes underlying face perception. *Br J Psychol, 75 (Pt 2)*, 221-242.

Smith, C. D., Lori, N. F., Akbudak, E., Sorar, E., Gultepe, E., Shimony, J. S., et al. (2009). MRI diffusion tensor tracking of a new amygdalo-fusiform and hippocampo-fusiform pathway system in humans. *Journal of Magnetic Resonance Imaging, 29*(6), 1248-1261.

Snellen, H. (1965). Cited in Riggs LA. Visual acuity measures in clinical research. In C. H. Graham (Ed.), *Vision and Visual Perception*. New York: Wiley.

Snow, M. E., Hertzig, M. E., & Shapiro, T. (1987). Expression of Emotion in Young Autistic Children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 26*(6), 836-838

Solomon, M., Ozonoff, S. J., Ursu, S., Ravizza, S., Cummings, N., Ly, S., et al. (2009). The neural substrates of cognitive control deficits in autism spectrum

disorders. *Neuropsychologia, 47*, 2515-2526.

Spezio, M. L., Adolphs, R., Hurley, R. S. E., & Piven, J. (2007). Abnormal use of facial information in high-functioning autism. *J Autism Dev Disord, 37*(5), 929-939.

Spezio, M. L., Huang, P. Y., Castelli, F., & Adolphs, R. (2007). Amygdala damage impairs eye contact during conversations with real people. *J Neurosci, 27*(15), 3994-3997.

Stanfield, A. C., McIntosh, A. M., Spencer, M. D., Philip, R., Gaur, S., & Lawrie, S. M. (2008). Towards a neuroanatomy of autism: a systematic review and meta-analysis of structural magnetic resonance imaging studies. *European Psychiatry, 23*(4), 289-299.

Sterling, L., Dawson, G., Webb, S., Murias, M., Munson, J., Panagiotides, H., et al. (2008). The role of face familiarity in eye tracking of faces by individuals with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord, 38*(9), 1666-1675.

Suda, M., Takei, Y., Aoyama, Y., Narita, K., Sakurai, N., Fukuda, M., et al. (2011). Autistic traits and brain activation during face-to-face conversations in typically developed adults. *PLoS One, 6*(5), e20021.

Sutherland, A., & Crewther, D. P. (2010). Magnocellular visual evoked potential delay with high autism spectrum quotient yields a neural mechanism for altered perception. *Brain, 133*(Pt 7), 2089-2097.

Tallon-Baudry, C., Bertrand, O., Delpuech, C., & Pernier, J. (1996). Stimulus specificity of phase-locked and non-phase-locked 40 Hz visual responses in human. *Journal of Neuroscience, 16*(13), 4240-4249.

Tallon, C., Bertrand, O., Bouchet, P., & Pernier, J. (1995). Gamma-range activity evoked by coherent visual stimuli in humans. *European Journal of Neuroscience, 7*(6), 1285-1291.

Tantam, D., Monaghan, L., Nicholson, H., & Stirling, J. (1989). Autistic children's ability to interpret faces: a research note. *J Child Psychol Psychiatry, 30*(4), 623-630.

Tardif, C., Laine, F., Rodriguez, M., & Gepner, B. (2007). Slowing down presentation of facial movements and vocal sounds enhances facial expression recognition and induces facial-vocal imitation in children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 37*(8), 1469-1484.

Teunisse, J. P., & de Gelder, B. (2003). Face processing in adolescents with autistic disorder: the inversion and composite effects. *Brain Cogn, 52*(3), 285-294.

van Kooten, I. A., Palmen, S. J., von Cappeln, P., Steinbusch, H. W., Korr, H., Heinsen, H., et al. (2008). Neurons in the fusiform gyrus are fewer and smaller in autism. *Brain, 131*(Pt 4), 987-999.

Vermeulen, P. (2011). *Autisme et émotions* (De Boeck ed.). Bruxelles, Belgique.

Villalobos, M. E., Mizuno, A., Dahl, B. C., Kemmotsu, N., & Muller, R. A. (2005). Reduced functional connectivity between V1 and inferior frontal cortex associated with visuomotor performance in autism. *NeuroImage, 25*(3), 916-925.

Volkmar, F., Chawarska, K., & Klin, A. (2005). Autism in infancy and early childhood. *Annu Rev Psychol, 56*, 315-336.

Wallace, S., Coleman, M., & Bailey, A. (2008). An investigation of basic facial expression recognition in autism spectrum disorders. *Cognition & Emotion, 22*(7), 1353-1380.

Wang, A. T., Dapretto, M., Hariri, A. R., Sigman, M., & Bookheimer, S. Y. (2004a). Neural correlates of facial affect processing in children and adolescents with autism spectrum disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 43*(4), 481-490.

Wang, A. T., Dapretto, M., Hariri, A. R., Sigman, M., & Bookheimer, S. Y. (2004b). Neural correlates of facial affect processing in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 43*(4), 481-490.

Watson, D., & Friend, R. (1969). Measurement of social-evaluative anxiety. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 33*(4), 448-457.

Webb, S. J., Dawson, G., Bernier, R., & Panagiotides, H. (2006). ERP evidence of atypical face processing in young children with autism. *J Autism Dev Disord, 36*(7), 881-890.

Weeks, S. J., & Hobson, R. P. (1987). The salience of facial expression for autistic children. *J Child Psychol Psychiatry, 28*(1), 137-151.

Welchew, D. E., Ashwin, C., Berkouk, K., Salvador, R., Suckling, J., Baron-Cohen, S., et al. (2005). Functional disconnectivity of the medial temporal lobe in Asperger's syndrome. *Biological Psychiatry, 57*(9), 991-998.

Weng, S. J., Carrasco, M., Swartz, J. R., Wiggins, J. L., Kurapati, N., Liberzon, I., et al. (2011). Neural activation to emotional faces in adolescents with autism spectrum disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 52*(3), 296-305.

Wicker, B., Fonlupt, P., Hubert, B., Tardif, C., Gepner, B., & Deruelle, C. (2008). Abnormal cerebral effective connectivity during explicit emotional processing in adults with autism spectrum disorder. *Soc Cogn Affect Neurosci, 3*(2), 135-143.

Wicker, B., Perrett, D. I., Baron-Cohen, S., & Decety, J. (2003). Being the target of another's emotion: a PET study. *Neuropsychologia, 41*(2), 139-146.

Wilson, R., Pascalis, O., & Blades, M. (2007). Familiar face recognition in children with autism; the differential use of inner and outer face parts. *J Autism Dev Disord, 37*(2), 314-320.

Wong, T. K., Fung, P. C., Chua, S. E., & McAlonan, G. M. (2008). Abnormal spatiotemporal processing of emotional facial expressions in childhood autism: dipole source analysis of event-related potentials. *Eur J Neurosci, 28*(2), 407-416.

Wright, B., Clarke, N., Jordan, J., Young, A. W., Clarke, P., Miles, J., et al. (2008). Emotion recognition in faces and the use of visual context in young people with high-functioning autism spectrum disorders. *Autism, 12*(6), 607-626.

Travail expérimental 2

Introduction

Après une description clinique de l'autisme (chapitre 1), nous avons abordé spécifiquement les caractéristiques de la perception des visages et des émotions qu'ils expriment dans cette pathologie et rapporté de nombreuses anomalies aussi bien d'un point de vue cognitif que neurophysiologique (chapitre 2). Dans cette partie théorique, nous avons essayé de rendre compte de la réalité clinique dans laquelle s'inscrit l'autisme en décrivant et illustrant au mieux la notion de « spectre autistique » ainsi que l'hétérogénéité de la littérature concernant la perception des visages et des émotions. Cette partie a également eu pour objectif de mettre en évidence l'absence de consensus tant concernant l'étiologie de la pathologie elle-même que les déficits de perception des visages et des émotions qui la caractérisent.

La partie expérimentale 2 de cette thèse porte sur les mêmes marqueurs comportementaux et électrophysiologiques de la perception des visages et des émotions que ceux abordés dans la partie 1 mais appliqués à l'autisme. Nous cherchons ici à éclaircir et compléter la littérature déjà existante sur le sujet afin de mieux comprendre quelles sont les étapes de la perception des visages et des émotions qui s'avèrent affectées dans l'autisme. L'identification de ces étapes fournirait des indices indispensables aux différentes pratiques d'interventions en indiquant les processus clés à exercer lors d'une rééducation de la communication sociale.

Plusieurs axes de recherche articulent ce travail :

* Jusqu'à présent, la plupart des recherches se sont centrées sur l'étude de la perception des visages mais très peu de travaux se sont intéressés au versant complémentaire de cette thématique : la représentation des visages. Quels est le « concept mental visage » des personnes avec autisme ? Comment se représentent-ils un visage ? Cette représentation est-elle construite à partir de la perception des informations sensorielles élémentaires ou à partir de la perception spécifique des informations faciales ? Dans les deux cas, des anomalies sensorielles et des anomalies de traitement des visages ayant déjà étaient rapportées dans l'autisme, la représentation mentale des visages devrait être, elle aussi, atypique.
* Notons aussi que, à notre connaissance, seules cinq études en potentiels évoqués se sont intéressées à l'activité électrique cérébrale dans un contexte de perception de visages émotionnels chez des sujets avec autisme (Akechi, et al., 2010; Dawson, Webb, Carver, Panagiotides, & McPartland, 2004; de Jong, van Engeland, & Kemner, 2008; O'Connor, Hamm, & Kirk, 2005; Wong, Fung, Chua, & McAlonan, 2008). Cette littérature fait état de corrélats électrophysiologiques de la perception des visages et des émotions atypiques dans l'autisme, certaines études rapportant des composantes évoquées (P1 et N170) anormales (latence et/ou amplitude, sources) (Grice, et al., 2001; McPartland, Dawson, Webb, Panagiotides, & Carver,

2004; O'Connor, et al., 2005; Webb, Dawson, Bernier, & Panagiotides, 2006). Cependant, d'autres travaux récents suggèrent que les habiletés de traitement des visages puissent avoir été sous-estimées (Jemel, Mottron, & Dawson, 2006) et que les anomalies observées puissent être attribuées à des atypies du traitement de l'information visuelle. (Behrmann, Thomas, & Humphreys, 2006). La part des anomalies sensorielles dans les déficits de la perception faciale reste donc à définir.

* Enfin, la théorie de la faiblesse de la cohérence centrale (Frith, 1989) ou encore la théorie du sur-fonctionnement perceptif (Mottron & Burack, 2001; Mottron, Dawson, Soulieres, Hubert, & Burack, 2006) ont amené les auteurs à proposer une préférence pour un traitement analytique et moins holistique des visages dans la pathologie autistique. Cependant, les données concernant les stratégies comportementales mises en œuvre spécifiquement lors de la présence d'émotions sur les visages dans l'autisme paraissent inexistantes. La reconnaissance des émotions faciales chez les personnes avec autisme est-elle basée sur les informations locales (analytique) ou globales (holistique) ?

Le travail expérimental reprend ces thématiques sous la forme d'un 1 papier soumis et 2 papiers publiés dans des revues nationale et internationale :

Meaux, E., Bonnet-Brihault, F., Bakhos, D., Lescanne, E., Barthélémy, C., & Batty, M. (In Review). « Please draw me a face … » Atypical face mental concept in autism is related to sensory abnormalities. Soumis à *Autism*.

Batty, M., **Meaux, E.**, Wittemeyer, K., Roge, B., & Taylor, M. J. (2011). Early processing of emotional faces in children with autism: An event-related potential study. *Journal of Experimental Child Psychology, 109*(4), 430-444.

Meaux, E., Gillet, P., Bonnet-Brilhault, F., Barthelemy, C., & Batty, M. (2011). [Atypical perception processing and facial emotion disorder in autism]. *Encephale, 37*(5), 371-378.

Article 1

« Please draw me a face … »

Atypical face mental concept in autism is related to sensory abnormalities.

Soumis à *Autism*

Hypothèses

- La représentation mentale des visages est atypique dans l'autisme.
- Cette anomalie du « concept visage » est en lien avec les anomalies perceptives rapportées dans la pathologie.

Matériel et méthode

- Le dessin libre d'un « visage » est recueilli chez 11 enfants avec autisme et 11 enfants ayant bénéficié d'un développement typique.
- Afin d'appréhender le lien entre représentation atypique et déficit perceptif, 11 enfants sourds implantés cochléaire sont également inclus dans ce protocole.
- Les traits faciaux représentés ainsi que leurs ordres d'apparition dans le dessin sont relevés et analysés.

Principaux résultats

- Quand les enfants contrôles soignent particulièrement la représentation des yeux (pupille, cils, …), les enfants avec autisme accordent eux la priorité de leur dessin aux oreilles et aux éléments non faciaux (autres parties du corps ou accessoires), les dessinant plus et plus précocement que les sujets contrôles.
- Le même profil de dessin est retrouvé chez les enfants sourds implantés cochléaires.

Conclusion

Une représentation mentale atypique des visages semble pouvoir être rapportée dans l'autisme, en lien avec les anomalies sensorielles caractéristiques de la pathologie.

« Please draw me a face … »

Atypical face mental concept in autism is related to sensory abnormalities.

MEAUX Emilie *, BONNET-BRIHAULT, Frédérique *, Bakhos David **, Lescanne Emmanuel ***, Bathélémy Catherine *, Batty Magali *

* UMRS Imagerie et Cerveau, Inserm U930 Equipe 1, CNRS ERL 3106, Université François Rabelais de Tours, CHRU de Tours, 2 boulevard Tonnellé, 37044 Tours, France.
** Centre Hospitalier Régional Universitaire de Tours, Université François Rabelais de Tours, Unité pédiatrique d'ORL et CCF, CHRU de Tours, France.
*** Service d'ORL et CCF pédiatrique, CHU de Tours Gatien-de-Clocheville, Université François-Rabelais de Tours, France.

Corresponding authors: e.meaux@chu-tours.fr

Abstract

Autism is a severe neurodevelopmental disorder characterized by early manifestations of social difficulties. As faces are the most important social visual stimuli, they have been widely investigated, revealing clear abnormalities in autism spectrum disorders (ASD) in face processing. However, no studies have characterised the mental representation of faces, or face concept, in people with ASD. By comparing face drawings in young children with ASD, deaf children and controls, we found an atypical face concept in ASD that did not show the widely discussed global processing deficit. However, this atypical face concept shows similarities with the one of deaf children. These findings further suggest that impairments in social interaction in ASD may be impacted by primary sensory deficits.

Key Words: Autism, face representation, drawing, sensory abnormalities

Introduction

Autism spectrum disorders (ASD) are severe developmental conditions characterized by a triad of symptoms, including deficits in social interaction and communication. For typically developed people, faces constitute powerful and socially relevant stimuli as they provide information about age, sex, emotion and mental states of others. Based on gaze direction and lip reading, faces also play an important role in communication. Neuropsychological, developmental and electrophysiological evidences suggest that face perception is mediated by mechanisms that differ from those that underlie the perception of objects (Farah, 1996). Typically, adults' expertise in face perception induces processing based on the organisation of the elementary features of the face (called configural processing). Previous observations reported disruption of face processing, face recognition and/or face exploration in autism (Dalton, et al., 2005; Klin, et al., 1999; Rondan & Deruelle, 2007). These findings indicated a feature-based strategy in autism compared to the configural face processing found in typically developed individuals (Tanaka & Farah, 1993). According to these studies, some authors have proposed the theory of "weak central coherence" (Frith, 1989) as a possible explanation of the impairments of face perception reported in ASD: subjects with ASD focus more on details at the expense of global or contextual understanding.

A virtually unstudied dimension of face processing in ASD is face representation. The literature reports exceptional competence in the graphic field in ASD, but few studies have investigated drawing style (Mottron, Belleville, & Menard, 1999) and only one case study reported human face drawing (Cox & Eames, 1999). The authors noted an ability to focus on details and proposed that individuals with autism may access their drawing skills through abnormal processing, also exhibiting weak central coherence (Frith, 1989). Thus, despite the extensive literature on perceptual face processing in autism, no previous study has addressed the processing of face representation that could provide access to the mental "face concept". Mental representation establishes a symbolic link between the neural and environmental world which are constructed from elementary sensory information (Kosslyn, Ganis, & Thompson, 2001). Thus, because face processing impairment and sensory abnormalities (Markram, Rinaldi, & Markram, 2007) are both reported in autism, we hypothesised that face mental representation would also be disrupted.

Drawing is a reliable tool to access mental representation that has already been used in prosopagnosia (Klein, 2008) and other neurological

diseases (Emery, 2004). Using a drawing task, we investigated how young children with ASD "see" a human face and compared this face concept to that of age-matched typically developing (TD) children and deaf children with cochlear implants (CI).

Methods

Participants - Thirty-three children divided into three groups were tested. The first group included 11 children (9 boys) with ASD according to the DSM IV (APA, 2000). This group presented with a mean chronological age of 9y2m (± 14.7m) and a mean developmental age of 7y11m (± 3.1m) measured by EDEI-R (normed French intellectual assessment tool) (Perron-Borelli, 1996) (mean QD = 85.8 ± 20.4). The second group included 11 deaf children with cochlear implants as hearing aids (2 boys) with a mean chronological age of 7y10m (± 15m). The autistic group and the deaf group were matched on developmental age to a control group consisting of typically developing (TD) children (8 boys; mean age of 7y9m ± 6.2m). The three populations did not differ in developmental age (n.s; Kruskal-Wallis, $H = 0.75$; $p = 0.68$).

Material - Paper, colouring pencils, felt-tip pens, ballpoint pens and erasers were freely available.

Procedure - To assess face mental representation, we asked children to draw a face, without giving any particular indication or time limitation. While the child was drawing, we wrote down the choice of the facial features represented and its position in the order of their drawings. Ten elements were investigated: outline of face, eyes, nose, mouth, hair, pupils, eyelashes, eye brows, ears and non-face elements. For non-face elements, we also specified what kind of element was drawn: for example, glasses or jewellery (accessories) and/or neck or torso (other body parts). The number of these elements represented was also quantified. Statistical analyses consisted of non-parametric tests: to assess if one element was more or less represented in the three groups, we used a Chi2 of Pearson test; a Kruskal-Wallis test was used to evaluate if the order of representation of the various features differed between the groups.

Results

Face features drawn – When asking children to draw a face, the children from the 3 groups drew the face outline, eyes and mouth (see Figure 1a). However, TD children more often drew eye details (pupils and eyelashes) compared to the deaf children ($p<0.001$) and to ASD children ($p<0.01$), who represented eyes with simple dots. More children with ASD drew ears than TD children (45.5% vs. 27.3%). This propensity to draw ears was even stronger in the deaf children who always drew them (100%, $p< 0.001$, Figure1b). While the task required drawing a face, numerous sketches also included elements that are not part of the face (such as other body parts or accessories). All the children with ASD (100%) and 82% of deaf children drew at least one non-face element whereas only 54.5% of TD children did ($p<0.05$). Moreover, children with ASD were also more insistent on including these non-face elements than the others groups ($p<0.02$). For example, while TD children drew at most one or two non-face elements, ASD children represented up to 5 non-face elements in one drawing (Figure 1a).

Timing course of the drawing – The order in which the different facial features were drawn revealed a different strategy across the three groups. Although most of the children started their drawing with the outline (~90%), depending on their clinical status the order of representation of facial features varied (Figure 1c). The statistical analyses did not reveal a significant difference of time course for the representation of eyes, mouth and nose but showed that ears ($p < 0.01$) and non-face elements ($p < 0.05$) were drawn in different orders for the three groups. 18.2% of children with ASD drew ears in 2nd position whereas deaf children with CI started to draw ears in 4th position (27.3%) while TD children who included this feature (18.2 %) did so at the end of their drawing (7th or 8th position usually). Similarly, most ASD and deaf children represented non-face elements at the beginning of their drawing just after the face outline, whereas most of the TD children who drew these non-face features did so at the end.

Thus, the choice of facial features drawn and the time course of their representation were related to clinical status.

Discussion

First, intriguing result for the children with ASD was the drawing of ears: ears were drawn more often and earlier in the ASD than in the TD children's drawings, suggesting that children with autism were more interested in this feature than in more socially relevant features (eyes, mouth). To account for this, we suggest that ears, as the most static feature of a face, constitute a reassuring element in a face that can otherwise be very variable and often in motion. Ears do not vary widely between individuals; we would not rely on ears to recognize someone. It is therefore possible that the preference shown for ears in the children with ASD is related to the non-social aspect of this facial feature. However, another interpretation of this fascinating result is that ears are obviously associated with auditory perception, a domain that is strongly affected in autism. Disorders of communication are characteristics of autism (APA, 2000), also often associated with hyper- and/or hypo-auditory sensitivity and language delay. Representation of ears may thus have a link with this frequent sensory abnormality in ASD. Our data on children without ASD but with auditory impairment allowed us to corroborate this hypothesis. Deaf children with CI presented the same propensity to draw ears, suggesting that this aspect of face representation is related to auditory abnormalities and not to its non social characteristics.

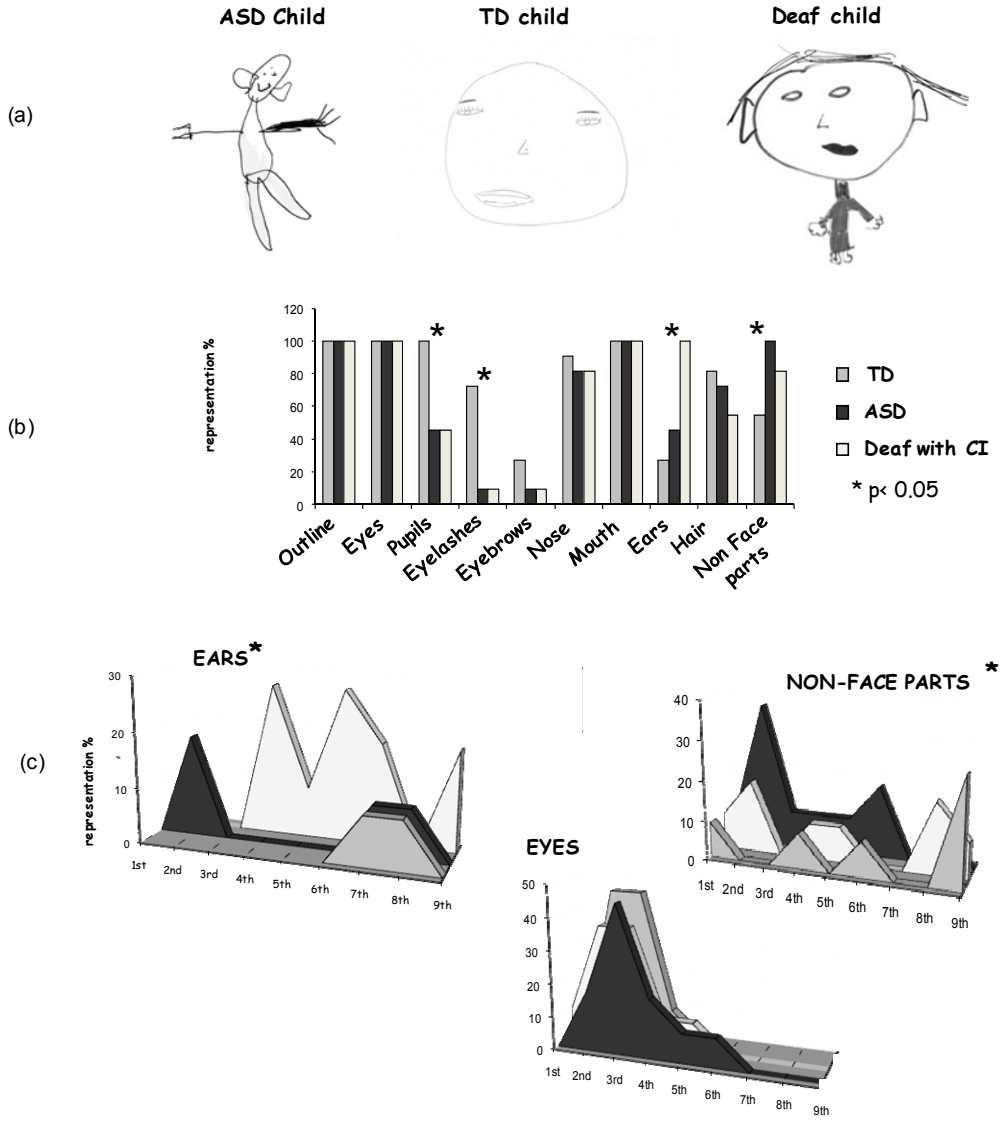


Figure 1: **(a) Examples of children's drawings**. Differences between face representation in ASD children, TD children and deaf children with CI, is demonstrated by an example from each of the groups. TD children focused on representation of central facial features (eyes, nose and mouth were drawn accurately and in detail) whereas ASD and deaf children tended to use only dots to represent central facial information and emphasized ears and external features. **(b) Percentages of children who drew the different features for each group**. Statistical analyses revealed that children with ASD and deaf children presented the same propensity to avoid eye details and to prefer ears and external facial features in drawing, compared to TD children who favoured the internal facial features. **(c) Order of representation of different facial features**. When looking at facial features' order, the three groups of children did not organize their drawings in the same way: ASD children and deaf children began with elements which TD children used to complete their drawings (ears $p < 0.01$; non-face parts $p < 0.05$). We note a different timing for representing ears according to children's clinical status: ASD children drew ears in 2nd position whereas deaf children with CI started to draw ears in 4th position and TD children who included this feature did so at the end of their drawing.

Then, here, eyes were extremely well detailed by TD children, while they were represented by simple dots by almost all the children with autism. Therefore, the eyes and their details seems to not hold the most important place in the drawings of children with ASD despite theirs powerful role for mediating emotional and social communication (Itier & Batty, 2009). In fact, autistic children look less at faces than age-matched TD children and when they do so, exploratory ocular movements seem abnormal. People with ASD fixate less on the eye region than controls and more on other face parts, such as the mouth, the hair line or the ears (Dalton, et al., 2005). A recent study reported that more the eyes conveyed social information more autistic subjects performed ocular saccades away from theirs (Spezio, Huang, Castelli, & Adolphs, 2007), supporting the idea of

an eye avoidance in autism (abnormality in eye contact, DSM IV).

Finally, by comparing face drawings in young children with ASD, deaf children and controls, we found an atypical face concept in ASD that did not show the widely discussed global processing deficit (Frith, 1989). Here, the general face outline was drawn by all the children with ASD in first position and they drew eyes above nose above mouth. Although the order of representation is slightly different, all the core features of the face were represented at the correct place, suggesting that the overall configuration of the face is preserved in their face concept. Moreover, children with ASDs present a particular interest for external elements of the face (accessories and other body parts were more often drawn), suggesting a surprising great interest for environmental context. All these results could be interpreted as a tendency towards global, not local, strategy with this task.

These findings suggest that impairments in social interaction in ASD may be impacted by primary sensory deficits.

Conclusions and perspectives - Our results show that this simple task is very relevant for decoding abnormalities in face mental representation in autism. Our study also demonstrated that the overall configuration of face concept is preserved in ASD. However, eyes were not an essential feature in the human face concept for autistic children, whereas they clearly showed a surprising interest for external features and environmental context (ears, accessories and other body parts). These same atypical propensities during face drawing in autism and in deaf children with cochlear implants suggest a link between social interaction difficulties and sensory deficit.

The fact that the procedure was very simple enhances the accessibility of the task to a wide spectrum of autistic children and would allow its inclusion in classical clinical settings, as the task can be used as a sharing tool to develop social contact and communication.

References

APA. (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV). Washington DC: APA.

Cox, M., & Eames, K. (1999). Contrasting styles of drawing in gifted individuals with autism. *Autism, 3*(4), 397-409.

Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Johnstone, T., Schaefer, H. S., Gernsbacher, M. A., Goldsmith, H. H., et al. (2005). Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. *Nature Neuroscience, 8*(4), 519-526.

Emery, A. E. H. (2004). How neurological disease can affect anartistic's work. *Practical Neurology, 4*, 366-371.

Farah, M. J. (1996). Is face recognition 'special'? Evidence from neuropsychology. *Behav Brain Res, 76*(1-2), 181-189.

Frith. (1989). Autism: Explaining the enigma., Blackwell, Oxford.

Itier, R. J., & Batty, M. (2009). Neural bases of eye and gaze processing: the core of social cognition. *Neurosci Biobehav Rev, 33*(6), 843-863.

Klein, S. B., Gabriel, R.H., Gangi, C.E., Robertson, T.E. (2008). Reflection on the self: a case of a prosopagnosic patient. *Social Cognition, 26*, 766-777.

Klin, A., Sparrow, S. S., de Bildt, A., Cicchetti, D. V., Cohen, D. J., & Volkmar, F. R. (1999). A normed study of face recognition in autism and related disorders. *J Autism Dev Disord, 29*(6), 499-508.

Kosslyn, S. M., Ganis, G., & Thompson, W. L. (2001). Neural foundations of imagery. *Nat Rev Neurosci, 2*(9), 635-642.

Markram, H., Rinaldi, T., & Markram, K. (2007). The intense world syndrome--an alternative hypothesis for autism. *Front Neurosci, 1*(1), 77-96.

Mottron, L., Belleville, S., & Menard, E. (1999). Local bias in autistic subjects as evidenced by graphic tasks: perceptual hierarchization or working memory deficit? *J Child Psychol Psychiatry, 40*(5), 743-755.

Perron-Borelli. (1996). Echelle différentielle d'efficience intellectuelle. Forme révisée. *Editions et Applications Psychologiques. Paris*.

Rondan, C., & Deruelle, C. (2007). Global and configural visual processing in adults with autism and Asperger syndrome. *Res Dev Disabil, 28*(2), 197-206.

Spezio, M. L., Huang, P. Y., Castelli, F., & Adolphs, R. (2007). Amygdala damage impairs eye contact during conversations with real people. *J Neurosci, 27*(15), 3994-3997.

Tanaka, J. W., & Farah, M. J. (1993). Parts and wholes in face recognition. *Q J Exp Psychol A, 46*(2), 225-245.

Article 2

Early processing of emotional faces in children with autism: An event-related potential study

Publié dans *Journal of Experimental Child Psychology*

Hypothèses

- Les marqueurs électrophysiologiques de perception des visages et de leurs émotions (P1, N170) sont atypiques dans l'autisme et reflètent une anomalie d'un ou des traitement(s) que requièrent ces stimuli sociaux.

Matériel et méthodes

- Les PEC (P1 et N170) sont enregistrés chez 15 enfants avec autisme de haut niveau au cours d'une tâche de perception implicite des émotions faciales.
- Deux groupes de 15 sujets ayant bénéficié d'un développement typique (appariés en âge chronologique ou en âge de développement) ont également participé à ce protocole.
- La latence et l'amplitude des deux composantes sont mesurées et analysées.

Principaux résultats

- Lorsqu'enfants autistes et contrôles sont appariés selon leur âge chronologique, la P1 et la N170 apparaissent retardées et la P1 moins ample chez les enfants avec autisme que chez les enfants contrôles.
- Lorsque l'appariement est réalisé selon l'âge de développement, seule l'amplitude de la P1 reste fortement affectée chez les enfants avec autisme par rapport aux enfants contrôles.
- Ces résultats suggèrent que les anomalies de la N170 dans l'autisme puissent être en lien avec le retard mental associé aux troubles autistiques alors que les atypies de la P1 puissent plus refléter le syndrome autistique lui-même.

Conclusion

Les anomalies de perception des visages et des émotions dans l'autisme pourraient prendre leurs origines dans des processus visuels atypiques.

Contents lists available at ScienceDirect

Journal of Experimental Child Psychology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/jecp

Early processing of emotional faces in children with autism: An event-related potential study

Magali Batty [a,*], Emilie Meaux [a], Kerstin Wittemeyer [b], Bernadette Rogé [c], Margot J. Taylor [d]

[a] UMRS Inserm U930, CNRS ERL 3106, Université François Rabelais de Tours, CHRU de Tours, 37044 Tours, France
[b] School of Education, University of Birmingham, Birmingham B15 2TT, UK
[c] Unité de Recherche Interdisciplinaire Octogone (EA 4156), Centre d'Etudes et de Recherche en Psychopathologie, Université Toulouse II Le Mirail, 31058 Toulouse, France
[d] Diagnostic Imaging and Research Institute, Hospital for Sick Children, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada M5G 1X8

ARTICLE INFO

Article history:
Received 2 September 2010
Revised 3 February 2011
Available online 1 April 2011

Keywords:
Emotional faces
Autism
Development
Event-related potentials (ERPs)
Visual processing
Autism spectrum disorders (ASDs)

ABSTRACT

Social deficits are one of the most striking manifestations of autism spectrum disorders (ASDs). Among these social deficits, the recognition and understanding of emotional facial expressions has been widely reported to be affected in ASDs. We investigated emotional face processing in children with and without autism using event-related potentials (ERPs). High-functioning children with autism (n = 15, mean age = 10.5 ± 3.3 years) completed an implicit emotional task while visual ERPs were recorded. Two groups of typically developing children (chronological age-matched and verbal equivalent age-matched [both ns = 15, mean age = 7.7 ± 3.8 years]) also participated in this study. The early ERP responses to faces (P1 and N170) were delayed, and the P1 was smaller in children with autism than in typically developing children of the same chronological age, revealing that the first stages of emotional face processing are affected in autism. However, when matched by verbal equivalent age, only P1 amplitude remained affected in autism. Our results suggest that the emotional and facial processing difficulties in autism could start from atypicalities in visual perceptual processes involving rapid feedback to primary visual areas and subsequent holistic processing.

© 2011 Elsevier Inc. All rights reserved.

* Corresponding author. Fax: +33 2 47 47 38 46.
E-mail address: m.batty@chu-tours.fr (M. Batty).

0022-0965/$ - see front matter © 2011 Elsevier Inc. All rights reserved.
doi:10.1016/j.jecp.2011.02.001

Introduction

The popular image of autism is still one of a person who is not interested in others, communicates poorly, engages in stereotypical behaviors, and does not express emotions. However, people with autism can demonstrate enthusiasm, motivation, and excitement or strong dissatisfaction. The problem is that often these emotions are not understood by people they encounter because they are not adapted to the social norms. The abnormal modulation of emotion and expression seems to be more characteristic of autism than does the absence of emotion.

The classic work of Kanner (1943) described emotional abnormalities in autism, and since then researchers have published numerous studies confirming the emotional deficits in this population (Adolphs, Sears, & Piven, 2001; Baron-Cohen, Tager-Flusberg, & Cohen, 1993; Celani, Battacchi, & Arcidiacono, 1999; Dawson, Meltzoff, Osterling, Rinaldi, & Brown, 1998; Deruelle, Monin, Gepner, Tardif, & Rondan, 2001; Gepner, Deruelle, & Grynfeltt, 2001; Hobson, Ouston, & Lee, 1988; Teunisse & De Gelder, 1994; Weeks & Hobson, 1987). Understanding the affective state of others is crucial for the appropriate adaptation to social situations and the development of relationships with others. People with autism often fail to understand the mental state of others, and this can cause them to be socially inappropriate and constitute a real impairment in their everyday lives. This deficit is significant enough to be part of the diagnostic criteria defined by the DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders–fourth edition) (American Psychological Association [APA], 1994).

Although most reports have focused on difficulties in understanding facial expressions, individuals with autism have also been found to display fewer expressions than matched controls (Snow, Hertzig, & Shapiro, 1987), and they also seem to be relatively unaffected by other people's expressions of feelings (Sigman, Kasari, Kwon, & Yirmiya, 1992). Furthermore, a deficit in matching visual and/or auditory stimuli was found in autism only when the stimuli were emotional (Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, Raste & Plumb, 2001; Celani et al., 1999; Hobson, 1986). Baron-Cohen and colleagues showed that participants with autism had poor discrimination of emotions expressed by the eyes, a more subtle but important aspect of facial emotions (for a review, see Itier & Batty, 2009). Baron-Cohen (1995) used the word "mindblindness"for explaining difficulties in making sense and predicting others' feelings, thoughts, and behaviors. However, even low-functioning children with autism show expectancies concerning the social behaviors of close family members or caregivers. A study using an adaptation of the still face paradigm revealed that children with autism were positively expressive when expected contacts appeared and negatively expressive when the contacts did not occur (Escalona, Field, Nadel, & Lundy, 2002). Thus, despite a deficit in emotional processing, the data do not reveal a total insensitivity to social and emotional cues in autism (see also Lacroix, Guidetti, Rogé, & Reilly, 2009).

The perception of emotional facial expressions involves an extensive neural network that includes posterior and temporal cortical areas, such as the fusiform gyri and superior temporal sulci (STS), as well as the amygdalae and orbital frontal cortices. Nonhuman primate models report that lesions in these areas produce difficulties in evaluating potentially threatening situations and reduction in social interactions, which are core symptoms defining autism (Amaral, Bauman, & Schumann, 2003; Bachevalier, 1991; Machado & Bachevalier, 2003). Structural and functional imaging studies have found abnormalities or dysfunction in these regions in autism spectrum disorder (ASD) participants (Baron-Cohen et al., 2000), particularly in the temporal lobes (Carper, Moses, Tigue, & Courchesne, 2002; Zilbovicius et al., 2006). Hypoperfusion in children with autism has been reported in the STS (Zilbovicius et al., 2000) as well as hypoactivation of the fusiform gyri (Dalton et al., 2005; Dapretto et al., 2006; Schultz et al., 2000), areas well known to be involved in processing social stimuli (Allison, Puce, & McCarthy, 2000). In a working memory task involving faces with high-functioning adults with ASDs, Koshino and colleagues (2008) reported lower functional connectivity between the fusiform and the frontal areas as well as lower activation of prefrontal areas. Activation abnormalities were also found in the amygdalae (Amaral et al., 2003; Kemper & Bauman, 1993; Kleinhans et al., 2009; Lombardo, Chakrabarti, & Baron-Cohen, 2009; Pierce, Muller, Ambrose, Allen, & Courchesne, 2001), regions implicated in assigning affective significance to events, particularly those involved in fear processing (Adolphs, Damasio, Tranel, Cooper, & Damasio, 2000; Breiter et al., 1996; Morris et al., 1996; Phillips et al., 1997; Young, Hellawell, Van De Wal, & Johnson, 1996).

Basic to processing emotions is the processing of faces themselves, and the behavioral literature has also reported face processing disorders in autism (Boucher, Lewis, & Collis, 1998; Dawson et al., 2002; Jambaque, Mottron, Ponsot, & Chiron, 1998; Klin et al., 1999). Faces are key to social communication, and face recognition is crucial for successful interpersonal relationships. Clinical reports and behavioral studies have shown that individuals with autism avoid eye contact (Hobson & Lee, 1998) and consequently show abnormal patterns of looking at faces. The first studies of face processing and autism that investigated looking behavior reported atypical visual exploration of faces; young children with autism focused more on the lower part of the face, whereas controls spent more time looking at the upper part of the face (Langdell, 1978). More recently, using eye tracking techniques, Spezio and colleagues confirmed that high-functioning adults with autism do not use information from the eye region during facial emotional judgments (Boraston & Blakemore, 2007; Spezio, Adolphs, Hurley, & Piven, 2007). For children with autism, experience with faces is impoverished due to this avoidance of the eye region, and the development of face processing is unlikely to be normal. In the context of this reduced experience with faces, some researchers have shown a lack of the face inversion effect in autism (Hobson et al., 1988; Tantam, Monaghan, Nicholson, & Stirling, 1989). When faces are presented upside-down, typically developing participants are impaired in face recognition, whereas individuals with autism are not. One explanation is that individuals with autism process facial stimuli through a selective analysis of features rather than configurally, with the assumption that it is the configural processing that shows the most marked development, with experience, over childhood. This abnormal face processing strategy was confirmed by Deruelle and colleagues, who found that children with autism, unlike matched control children, relied more on local cues (using high spatial frequency) than on configural cues (using low spatial frequencies) when processing faces (Deruelle, Rondan, Gepner, & Tardif, 2004). This preference for processing details to the detriment of a more global processing was also shown in studies of general visual processing (Frith, 1989; Happe et al., 1996).

Brain regions involved in face detection are well established in functional neuroimaging studies (e.g., Haxby et al., 1996; Puce, Allison, Asgari, Gore, & McCarthy, 1996; Sergent, Ohta, & MacDonald, 1992). Faces preferentially activate regions of the fusiform gyri, whereas adjacent areas in the inferior and occipito-temporal cortices were activated by nonface stimuli. Functional magnetic resonance imaging (fMRI) data also confirmed the feature-based strategies in autism, showing a pattern of brain activity during face processing that was similar to the pattern of control participants during object processing: activation in the inferior temporal gyri rather than the fusiform gyri (Schultz et al., 2000).

Event-related potentials (ERPs) are a powerful means of assessing the timing of cognitive functions that are readily used in paediatric populations. The fMRI and positron emission tomography (PET) studies of face processing in autism cannot fully address the question of the timing of brain activity, and a major change with development is the increased speed or efficiency in cognitive and face processing (e.g., Taylor, Batty, & Itier, 2004). ERPs index face-sensitive activity over temporo-occipital sites; the N170 component is now an established measure of early stages of face processing in adults as well as children (Bentin, Allison, Puce, Perez, & McCarthy, 1996; George, Evans, Fiori, Davidoff, & Renault, 1996; Itier & Taylor, 2004; Rossion et al., 2000; Taylor et al., 2004; Taylor, Edmonds, McCarthy, & Allison, 2001). The earlier P1 component, measured at occipital and posterior temporal sites, has also been found to be sensitive to faces (Itier & Taylor, 2002; Linkenkaer-Hansen et al., 1998; Taylor, Edmonds et al., 2001). These two early ERP components are modulated by emotional expression, demonstrating that facial expressions are discriminated during the early stages of visual processing (Batty & Taylor, 2003; Caharel et al., 2007; Eger, Jedynak, Iwaki, & Skrandies, 2003; Pourtois, Grandjean, Sander, & Vuilleumier, 2004; Williams et al., 2004).

McPartland and colleagues found that the N170 was delayed in adults with autism compared with controls, with no inversion effect, suggesting not only a slower processing of faces but also a qualitatively different processing strategy (McPartland, Dawson, Webb, Panagiotides, & Carver, 2004). This latency delay was also reported in other studies using faces (Grice et al., 2001; O'Connor, Hamm, & Kirk, 2005) or isolated eyes and mouth (O'Connor, Hamm, & Kirk, 2007). However, a recent study in children with autism during both implicit and explicit processing of emotional faces reported normal ERP components (P1 and N170), although source analyses

revealed abnormalities in the strength and dipole orientation of these components (Wong, Fung, Chua, & McAlonan, 2008).

Thus, over the past several decades, numerous studies have investigated emotional and face processing in ASDs to better understand the clinical features, particularly the impaired social interactions that are one of the criteria of the disorders. However, recent reviews have suggested that face processing impairments in ASDs might not be as important as previously thought (see Jemel, Mottron, & Dawson, 2006) and could be attributable to visual atypicalities (Behrmann, Thomas, & Humphreys, 2006). The current study investigated the neural responses related to face processing in children with autism, exploring both the early visual component (P1) and the more "visuo-social"component (N170). In light of the recent reports and the clinical observation that people with ASDs perceive and express emotions, we expected to find subtle abnormalities in the face-sensitive components, with perhaps more marked effects in the early visual processes.

Method

Participants

A total of 18 children on the autism spectrum participated in this study. Despite the care given to the preparation (see below), 1 child ended up refusing to wear the electroencephalogram (EEG) cap. Thus, 17 children with autism completed the protocol, but 2 further children were rejected for too many artifacts in the EEG recordings. Our clinical sample (N = 15, 13 boys and 2 girls, mean chronological age = 10.55 years, SD = 3.31) is reflective of the much higher prevalence rate of autism in males than in females (APA, 1994). Diagnosis of autism was made according to the DSM-IV (APA, 1994) by a team of experienced clinicians (child psychiatrists and psychologists) who referred the children on the autism spectrum to us for this study. Children with epilepsy were not included. The Childhood Autism Rating Scale (CARS) (Schopler, Rechler, & Rochen Renner, 1988) was also completed by a child psychologist, and scores ranged between 29.5 and 36.0 across the sample (M = 32.5), with 30 being the cutoff for a diagnosis of autism. The verbal and nonverbal mental ages of the children with autism were assessed by the Test de vocabulaire en Images (Légé & Dague, 1974), a standardized measure of verbal intelligence designed for use with pediatric populations that assesses language comprehension (the French version of the Peabody Picture Vocabulary Test), and the Raven's Progressive Matrices (Raven, Court, & Raven, 1990), respectively. These two assessments are frequently used as matching measures and provide quick and easy assessments across a wide age range. The verbal equivalent age of the children with autism was 7.65 ± 4.75 years, whereas the nonverbal equivalent age was 10.19 ± 3.9 years. The chronological age of children with autism was not significantly different from their nonverbal equivalent age ($t = 0.73$, $p = .48$), whereas it was significantly different from their verbal equivalent age ($t = –3.77$, $p < .002$).

Because it has previously been argued that the selection of the control group in studies of emotional processing can significantly affect the results (Hobson, 1991), we matched our sample of children on the autism spectrum with two groups of typically developing children by chronological age and verbal developmental age, with the latter being used as a proxy for cognitive development. Each participant with autism was individually matched to 2 typically developing children: 1 child of comparable chronological age and 1 child of comparable verbal equivalent age. A total of 30 control children were selected from our previous developmental study, which used the same paradigm and ERP recording protocol (see Batty & Taylor, 2006). All control children successfully completed two subtests of the Wechsler Intelligence Scales for Children–third edition (WISC-III), block design and vocabulary, to ensure that all were in the normal cognitive range for their age. Table 1 summarizes the matching between children with autism and the two different control groups. We acknowledge that the wide age range could make comparisons difficult, but it also provides us with a means of assessing changes with age. Recruitment of a large number of children with autism in a narrow range, and who can also do the task, is very difficult. We were very careful to match control children by both age and verbal age to allow as clear comparisons as possible. Parents of all participating children gave written informed consent, and the children provided informed verbal assent.

Table 1
Description of ASD group and two control groups (chronological age matching and verbal equivalent age matching).

ASD group (n = 15, 13 boys and 2 girls)	Chronological age (years)	Verbal equivalent age (years)
Mean	10.55	7.65
Standard deviation	3.31	4.75
Minimum–maximum	5.25–16.5	2.06–19.47
Control groups	Chronological age matching (n = 15)	Verbal age matching (n = 15)
Mean	10.51	7.70
Standard deviation	3.20	3.82
Minimum–maximum	5.33–15.92	4.08–15.92
Sex ratio	9 boys and 6 girls	9 boys and 6 girls
t	0.32	–0.18
p	.75	.86

Task and stimuli

First, pictures of experimenters, the room, and the EEG cap were sent to the families with children on the autism spectrum together with a little timetable explaining the different stages of the protocol. If the parents thought that their children could participate successfully in the study, the children were exposed briefly to experimental conditions identical to the real ones. These preparations were very efficient at avoiding too much stress for these children encountering the unknown laboratory environment. Children were tested individually, completing the ERP study and the behavioral tests on the same visit.

The stimuli and task were those used in previous studies in adults (Batty & Taylor, 2003) and in children with typical development (Batty & Taylor, 2006). We took 210 different black and white photographs of faces expressing emotions; all of the faces included were correctly categorized at 80% accuracy by emotion (Fig. 1; see also Batty & Taylor, 2003). These faces were divided into three equal blocks, each containing 70 emotional faces (10 of each of the six basic emotions [anger, disgust, happiness, sadness, surprise, and fear] plus neutral faces, with each emotion being expressed by 5 men and 5 women) and 15 nonface objects (cars, butterflies, and planes, depending on the block) in random order. The three blocks were presented twice. The stimulus duration was 500 ms, with an interstimulus interval (ISI) randomized between 1200 and 1600 ms. Children pressed a button when they saw a nonface object; thus, it was an implicit face processing task given that attention was not directed toward the faces or the emotions they expressed. The task was introduced to maintain the children's attention toward the stimuli presented on the screen. Preliminary interviews with parents allowed



Fig. 1. Examples of the emotional faces used in this study (fear, disgust, anger, sadness, neutral, surprise, and happy).

us to avoid the presentation of targets that corresponded either to special interests of the children (e.g., cars) or to phobias (e.g., butterflies). In these particular cases (n = 2), the blocks were specifically transformed to nonface targets with no specific interest. The task was simple enough for all of these children to be able to complete it. No difference in the accuracy for the target detection was found, confirming that the groups did not differ on this index of attention. Children with autism detected 67.8% (±15.1) of the targets; children in the typically developing group with a comparable chronological age detected 78.9% (±27.0) ($t = -1.02$, $p = .33$), and those with a comparable verbal equivalent age detected 67.8% (±21.0) ($t = 0$, $p = 1.00$) of the targets.

ERPs

ERPs were recorded from 30 active electrodes (FP1, FP2, F3, F4, F7, F8, Fz, FT9, FT10, FP5, FP6, T7, T8, C3, C4, CP5, CP6, TP9, TP10, P3, P4, P7, P8, Pz, Poz, PO9, PO10, O1, O2, and Oz) inserted into an Easycap electrode cap (FMS Falk Minow, http://www.easycap.de). Cz served as reference during the recording; an average reference was calculated off-line. Electrode impedances were below 5 kΩ. EEG was sampled by Synamps for 1100 ms, with a 100-ms prestimulus at 500 Hz and a bandpass of 0.1–30 Hz. Vertical and horizontal electrooculograms (EOGs) were recorded simultaneously from electrodes at the outer canthus and left supraorbital ridge, and trials contaminated with activity greater than ±120 μV were rejected before averaging. Trials were averaged separately for the seven emotions. Only the nontarget face stimuli were analyzed. The target trials were potentially interesting but were associated with movement during behavioral response, and the majority of those trials were rejected, in participants with autism particularly, because of muscle artifact.

Data analysis and statistics

Analyses were completed on two ERP components that are reported to be sensitive to faces (P1 and N170). The peak latencies and amplitudes of these two early components were measured at the electrodes where they were largest. The P1 was measured at O1 and O2 (between 90 and 140 ms), and the N170 was measured at P7 and P8 (between 140 and 240 ms). Because there were no significant differences between left and right hemisphere responses (verified with Student's t tests), the amplitude and latency data were collapsed across hemisphere for further analyses. A repeated two-way analysis of variance (ANOVA) was performed using two levels by group (children with autism and control children) and seven levels in the emotion expressed by the face presented (angry, disgusted, happy, surprised, sad, fearful, and neutral) and with age as a covariate. This analysis was completed for the two types of matching (chronological age and verbal age).

Results

The two early ERP components were clearly identifiable in the three groups of children. Fig. 2 shows the grand averaged ERPs for the children with autism and the two control groups. The components measured (P1 and N170) are indicated by arrows.

Chronological age matching

Children with autism showed a significantly delayed P1, $F(1, 27) = 4.88$, $p < .04$, compared with age-matched controls. The P1 peaked at 103 ms (±7) in typically developing children, whereas it peaked at 110 ms (±12) in children with autism (Figs. 3 and 4). P1 amplitude was smaller in children with autism (17.2 μV ± 7) than in control children (22 μV ± 7.5), $F(1, 27) = 6.79$, $p < .02$ (Figs. 2 and 4).

A main effect of age was found on P1 latency, $F(1, 27) = 16.64$, $p < .0004$, and amplitude, $F(1, 17) = 18.34$, $p < .0001$; both decreased with increasing age. There were no interactions between age and group.

No main effect of emotion was seen on P1 amplitude, $F(6, 162) = 1.87$, $p = .09$; however, a trend was noticed for P1 latency, $F(6, 162) = 2.07$, $p = .06$. Because our previous normative studies found emotion effects on the P1, we completed planned post hoc tests (Newman–Keuls with Bonferroni corrections) that revealed that the control group had a longer latency P1 to disgust than to happy ($p < .005$), surprised ($p < .005$), and sad ($p < .05$) expressions.

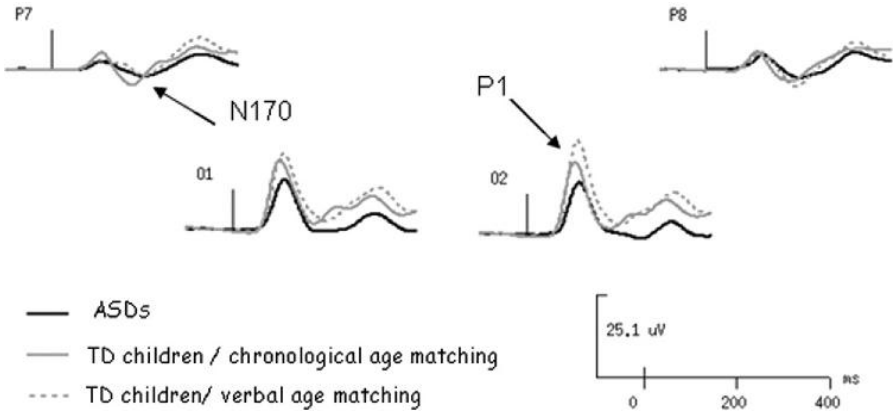


Fig. 2. Grand averaged waveforms for all emotions at four posterior electrodes (O1, O2, P7, and P8). Black lines: children with ASDs; gray solid lines: typically developing (TD) children matched by chronological age; gray dotted lines: TD children matched by verbal equivalent age. The P1 and N170 are indicated by arrows.

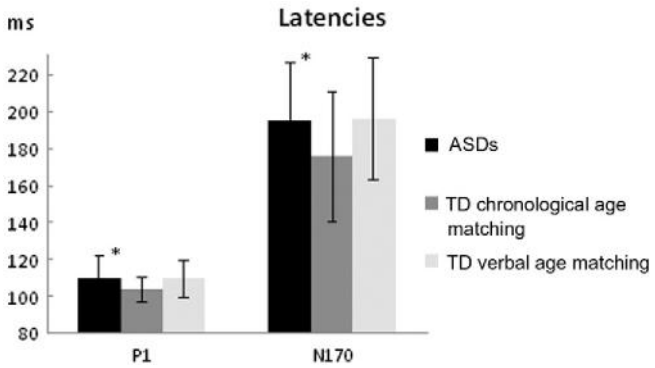


Fig. 3. Mean P1 and N170 latencies for the three groups of children. TD, typically developing. $^{/}p$ 6 0.05

Children with autism also showed a delayed N170, $F(1, 27) = 6.67$, $p < .02$. The N170 peaked at 175 ms (±35) in typically developing children, whereas it peaked 20 ms later in children with autism (195 ms ± 31) (Figs. 2 and 3). No significant group effect was seen on N170 amplitude.

A main effect of age was noticed on N170 latency, $F(1, 27) = 38.37$, $p < .0001$, and amplitude, $F(1, 27) = 7.00$, $p < .02$; both decreased with increasing age.

Neither facial emotional effects nor interactions of age with group were found on the N170.

Verbal equivalent age matching

The group effect on P1 latency, seen when children with autism were matched by chronological age with control children, did not remain significant using verbal matching. The main age effect persisted on P1 latency, although it was less strong with verbal matching, $F(1, 27) = 7.69$, $p < .01$, than with chronological matching, $p < .0004$.

P1 amplitude showed a significant group effect as well as an age effect regardless of the matching (Figs. 2 and 4). P1 amplitude was smaller in children with autism (17.2 μV ± 7) than in verbal age equivalent control children (27.5 μV ± 11.5), $F(1, 27) = 16.48$, $p < .0004$. The age main effect also remained on P1 amplitude, $F(1, 27) = 17.71$, $p < .0004$.

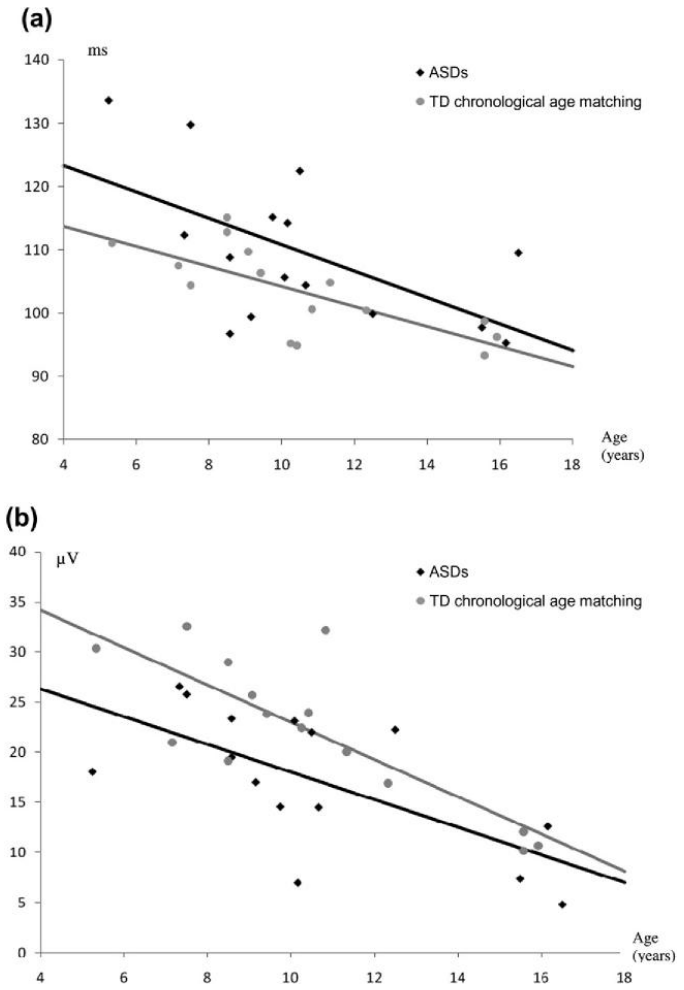


Fig. 4. P1 latencies (A) and amplitudes (B) in children with autism (ASDs) and typically developing (TD) children matched for chronological age.

The main age effect was also present on N170 latency, $F(1, 27) = 30.79$, $p < .0001$, whereas N170 amplitude did not show any effect of group, age, or emotion using this matching. Table 2 summarizes the main effects found.

Discussion

ERP differences between children with autism and controls

The classic face ERPs (P1 and N170) were clearly identifiable for children with and without autism, and visual inspection of the ERPs did not show obvious abnormalities. However, the analyses revealed significant differences; a clinical versus control group effect was found for most of the ERP measures (P1 amplitude and latency and N170 latency) when using chronological age matching. These effects revealed that the processes involved in implicit emotional face perception are affected in autism. When matched by verbal age, only the group effect on P1 amplitude remained, suggesting a robust abnormality of the P1 component in autism. In this study, the low amplitude of this early visual component does not appear to be due to developmental delay; rather, it appears to be due to autism diagnosis per se. On the N170, the group effect did not persist when children on the autism spectrum were matched with younger control children (verbal age matching). Thus, we did not demonstrate an unequivocally abnormal N170 in autism; the development of this component may only be delayed in children with autism.

The results in the literature are inconsistent. Some authors report abnormalities in early ERP responses to faces in ASDs (McPartland et al., 2004; O'Connor et al., 2005; Webb, Dawson, Bernier, & Panagiotides, 2006), whereas others do not (Grice et al., 2005; Webb et al., 2009; Webb et al., 2010). Wong and colleagues (2008) did not find reliable group differences on ERPs or a main effect of facial emotion, but they found that the activity of the underlying sources (occipital and temporal) contributing to these early ERP responses differed between autism and control groups.

The considerable behavioral and neuropsychological heterogeneity in ASDs may account for the variability in findings across studies. Although most of the neuroimaging studies selected high-functioning or Asperger syndrome participants (who could cope with the task demands, accept the constraints of the electrodes/caps, and stay still during the recordings), the range of participants who participated in the above studies was still quite large. The IQs varied from 80 to 135, and the severity of the autistic disorders was also heterogeneous (as specified by the CARS scores from 33.0 to 47.5, e.g., in Grice et al., 2005). Another explanation for the discrepancies could be the type of control group used. Three different kinds of matching are possible; the individuals on the autism spectrum could be matched with typically developing peers by chronological age, by age equivalent verbal ability, or by age equivalent nonverbal ability. The type of matching used can significantly alter findings (Jarrold & Brock, 2004; Wright et al., 2008). For studies focusing on high-functioning autism, chronological age and IQ matching is the most used. However, although children with Asperger syndrome do not have language difficulties, high-functioning children with autism often present with language delays.

The variability of the task could also explain the discrepancy of the findings in the literature. Some studies focused on the face versus object processing (McPartland et al., 2004; Webb et al., 2006),

Table 2
Main significant effects on P1 and N170 between children with autism and two typically developing child groups.

ERP component		Chronological age matching	Equivalent verbal age matching
P1	Amplitude	Age effect ($p < .001$)	Age effect ($p < .001$)
		Group effect ($p < .02$)	Group effect ($p < .001$)
	Latency	Age effect ($p < .001$)	Age effect ($p < .02$)
		Group effect ($p < .04$)	
		Emotional effect ($p = .06$)	
N170	Amplitude	Age effect ($p < .02$)	
	Latency	Age effect ($p < .001$)	Age effect ($p < .001$)
		Group effect ($p < .02$)	

whereas others were interested in the inversion effect (Webb et al., 2009), familiarity (Webb et al., 2010), gaze direction (Grice et al., 2005), and emotions (O'Connor et al., 2005; Wong et al., 2008); some of the tasks were implicit, whereas others were explicit.

However, those studies that did not report significant group effects between individuals with autism and controls have nevertheless always found interactions by group (e.g., group by gaze direction interaction in Grice et al., 2005), suggesting differences in the processes involved.

Our study is more comparable to the studies of O'Connor and colleagues (2005) and Wong and colleagues (2008) because they focused on emotional processes. Both of those studies reported a slower speed of face processing in ASDs. When using chronological age matching, our data are in agreement with this delay, as is evident by a slower P1 and N170. However, we found that the effects on the early ERP latencies do not remain when using verbal age equivalent matching, suggesting that the slower speed of face processing is not an effect of autism per se. The differences with the results of O'Connor and colleagues (2005) may be explained by the fact that they used a verbal response as their behavioral measure but did not control or match for verbal age in their groups. Although demonstrating differences probably linked to a delay in the maturation of face processing, our data did not reveal a reliable or strong abnormality of face processing in children with autism. These data are in agreement with a recent review suggesting that face processing impairments in autism may be less significant than has been reported in the past (see Jemel et al., 2006), and some researchers have proposed that the emotional deficit could also be less marked than has been shown previously (Lacroix et al., 2009; Wright et al., 2008).

The consistent group effect on the P1 to faces instead suggests abnormal early visual processing. Although sensory difficulties were central in autism research 20 years ago, they have been largely abandoned for high-level social and cognitive explanations. Recently, however, there has been a renewed interest in sensory processing in ASDs. Numerous studies have presented evidence of atypical sensory processing (Ashwin, Ashwin, Rhydderch, Howells, & Baron-Cohen, 2009; Bertone, Mottron, Jelenic, & Faubert, 2005; Frith, 1989; Mottron & Burack, 2001; Scherf, Luna, Kimchi, Minshew, & Behrmann, 2008) and suggested that these fundamental impairments could help to explain the social and cognitive difficulties. Although auditory processes have been investigated using ERPs (Bruneau, Bonnet-Brilhault, Gomot, Adrien, & Barthelemy, 2003; Bruneau, Roux, Adrien, & Barthelemy, 1999), the literature on visual evoked potentials in autism is quite poor. In a recent review by Jeste and Nelson (2009), there was no reference to any investigation on the P1 as an early index of visual processing in autism (except as related to investigating face processing). However, structural abnormalities have been reported in occipital cortices in individuals with ASDs. Hyde and colleagues found increased gray matter in visual primary and associative areas (Hyde, Samson, Evans, & Mottron, 2010), and reduced occipital white matter in ASDs has also been reported (Bonilha et al., 2008). Moreover, Vandenbroucke and colleagues noted a specific impairment in object boundary detection in ASDs that was evident as early as 120 ms, and they attributed this deficit to a dysfunction of horizontal connections within early visual areas (Vandenbroucke, Scholte, van Engeland, Lamme, & Kemner, 2008).

Even though the P1 is known to reflect visual processing and occipital activity, this component has been shown to be sensitive to attention (Taylor, 2002; Taylor, Itier, Allison, & Edmonds, 2001), facial information (eyes: Taylor, Edmonds, et al., 2001; gaze direction: Senju, Tojo, Yaguchi, & Hasegawa, 2005), and emotions (Batty & Taylor, 2003; Utama, Takemoto, Koike, & Nakamura, 2009). Moreover, a recent study found that P1 amplitude correlated with the skill of emotion regulation in healthy development; the authors suggested that early ERPs could be used to detect early risk of psychopathology (Dennis, Malone, & Chen, 2009). Thus, the P1 is more than simply an index of early low-level visual processing; it is also sensitive to top-down influences and early rapid feedback. Sutherland and Crewther (2010) reported that cortical responses to magnocellular afferents were weaker in a group with a higher tendency toward autism (as measured by the autism quotient) and that the magnocellular activity was delayed. They suggested that this could decrease the ability of autistic individuals to benefit from perceptual feedback associated with the magnocellular system.

Development of ERPs

We found age effects on the P1 and N170 regardless of the matching used (except for N170 amplitude, for which the age effect was nonsignificant using verbal age equivalent matching), confirming the maturation of emotional processes throughout childhood (Batty & Taylor, 2006). A possible explanation for the exception of N170 amplitude could be the developmental pattern of the N170. Although the P1 shows the more typical pattern of a decrease in amplitude with increasing age, N170 amplitude decreases from 4 to 11 years of age and then increases until adulthood (Taylor et al., 2004). This nonlinear pattern, associated with the change in the morphology of the N170 at around 11 years of age, could yield a less consistent age effect with our limited sample.

The absence of an age by group interaction demonstrated that both amplitude and latency of the early visual components changed with age in the group of children with autism similarly to the typically developing children, suggesting a normal pattern of maturation. The fact that most of the differences between clinical and control groups found when using chronological age matching do not remain when using verbal equivalent age matching is, however, in favor of a delay in the maturation of the neural substrates involved in emotional face processing. We suggest that although the maturation is slightly delayed in children with autism, the development follows a similar pattern in the two groups. Nevertheless, the difference between groups seems to be larger at the younger ages and decreases with increasing age (Fig. 4). This could help to explain why most of the studies investigating face processing in adults with autism did not report abnormal ERPs.

Face expertise and the N170 have been linked in numerous studies. Avoidance of eye contact from early in life would impact the acquisition of face expertise and face processing skills, and this could be reflected in the N170. However, it is important to note that the ASD groups studied are typically high functioning and, thus, are likely to have undergone remedial interventions and to have developed compensatory strategies.

Emotional effects

None of the components measured in the current study was found to be significantly affected by the emotions expressed by the face stimuli. The modulation of early visual ERPs by emotional facial expressions is controversial in the literature. Older studies reported only late effects of emotional expressions (Balconi & Pozzoli, 2003; Munte et al., 1998), in agreement with the classical model of face processing (Bruce & Young, 1986). But recently, many adult studies have shown evidence of N170 sensitivity to the processing of the emotional aspect of faces (Batty & Taylor, 2003; Caharel, Courtay, Bernard, Lalonde, & Rebai, 2005; Campanella, Quinet, Bruyer, Crommelinck, & Guerit, 2002; Sprengelmeyer & Jentzsch, 2006; Utama et al., 2009). Investigations have also reported emotional effects around 100 ms affecting P1 amplitude in adults (Batty & Taylor, 2003; Pizzagalli, Regard, & Lehmann, 1999; Pourtois, Thut, Grave de Peralta, Michel, & Vuilleumier, 2005; Utama et al., 2009).

In our previous developmental study (Batty & Taylor, 2006), we showed that the N170 is not mature until late adolescence and its sensitivity to emotions appeared only late during typical development (at 14–15 years). Thus, the absence of emotional effects on the N170 in our current study is not surprising given that the children were younger. In the previous study, we found that the P1 latency emotional effect was due to the younger children (4- to 7-year-olds). Dawson and colleagues also reported an emotional effect on the latency of the early visual component in 3- and 4-year-olds (Dawson, Webb, Carver, Panagiotides, & McPartland, 2004), and Dennis and colleagues (2009) reported an emotional effect on P1 latency in 5- to 9-year-olds. Although we found no significant emotional effect on P1 latency, a trend was seen and post hoc analyses showed a longer latency P1 to disgust than to happy, surprised, and sad expressions in control children only.

In Batty and Taylor (2006), we suggested that the P1 could index rapid, likely superficial, and not very sophisticated processing of facial emotions in young children. The longer latency to disgust could suggest less familiarity with this emotion and is consistent with the later development of recognition of negative emotions (Gao & Maurer, 2010). This early global emotional processing would be replaced gradually by more configural processing, with the extraction of second-order spatial relations in faces allowing subtle emotional discrimination indexed by the N170. Although we could not determine whether emotional processing would be seen on the ERPs in teenagers with autism because our group was a younger cohort, the P1 latency effect, seen only in the control group, further suggests an early anomaly in visual processing in children with autism—early in terms of processing (<100 ms) and

early in childhood. Thus, a contributing factor to the face processing difficulties in children with autism could start from atypicalities in visual perceptual processes, rapid feedback to primary visual areas, and subsequent holistic processing. People with autism may process visual information differently from those without autism; this could cause ripple effects in the perceptual stream and contribute to difficulties in higher level/cognitive domains.

Acknowledgments

We thank Chantal Brousse for her wonderful collaboration and her precious help in child recruitment. Our greatest thanks go to the parents and children who participated in this study for their time and exceptional efforts. This work was supported by the Fondation Orange.

References

Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D., Cooper, G., & Damasio, A. R. (2000). A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. Journal of Neuroscience, 20, 2683–2690.

Adolphs, R., Sears, L., & Piven, J. (2001). Abnormal processing of social information from faces in autism. Journal of Cognitive Neuroscience, 13, 232–240.

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

Amaral, D. G., Bauman, M. D., & Schumann, C. M. (2003). The amygdala and autism: Implications from non-human primate studies. Genes, Brain, and Behavior, 2, 295–302.

American Psychological Association (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). Washington, DC: Author.

Ashwin, E., Ashwin, C., Rhydderch, D., Howells, J., & Baron-Cohen, S. (2009). Eagle-eyed visual acuity: An experimental investigation of enhanced perception in autism. Biological Psychiatry, 65, 17–21.

Bachevalier, J. (1991). An animal model for childhood autism: Memory loss and socioemotional disturbances following neonatal damage to the limbic system in monkeys. In C. Tamminga & S. Schulz (Eds.), Advances in neuropsychiatry and psychopharmacology, Vol. 1: Schizophenia research (pp. 129–140). New York: Raven.

Balconi, M., & Pozzoli, U. (2003). Face-selective processing and the effect of pleasant and unpleasant emotional expressions on ERP correlates. International Journal of Psychophysiology, 49, 67–74.

Baron-Cohen, S. (1995). Mindblindness: An essay on autism and theory of mind. Cambridge, MA: MIT Press/Bradford Books.

Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., & Plumb, I. (2001). The ‘‘Reading the Mind in the Eyes”test revised version: A study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 42, 241–251.

Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Bullmore, E. T., Wheelwright, S., Ashwin, C., & Williams, S. C. (2000). The amygdala theory of autism. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 24, 355–364.

Baron-Cohen, S., Tager-Flusberg, H., & Cohen, D. (Eds.). (1993). Understanding other minds: Perspectives from autism. Oxford, UK: Oxford University Press.

Batty, M., & Taylor, M. J. (2003). Early processing of the six basic facial emotional expressions. Cognitive Brain Research, 17, 613–620.

Batty, M., & Taylor, M. J. (2006). The development of emotional face processing during childhood. Developmental Science, 9, 207–220.

Behrmann, M., Thomas, C., & Humphreys, K. (2006). Seeing it differently: Visual processing in autism. Trends in Cognitive Sciences, 10, 258–264.

Bentin, S., Allison, T., Puce, A., Perez, E., & McCarthy, G. (1996). Electrophysiological studies of face perception in humans. Journal of Cognitive Neuroscience, 8, 551–565.

Bertone, A., Mottron, L., Jelenic, P., & Faubert, J. (2005). Enhanced and diminished visuo-spatial information processing in autism depends on stimulus complexity. Brain, 128, 2430–2441.

Bonilha, L., Cendes, F., Rorden, C., Eckert, M., Dalgalarrondo, P., Li, L. M., et al (2008). Gray and white matter imbalance—Typical structural abnormality underlying classic autism? Brain and Development, 30, 396–401.

Boraston, Z., & Blakemore, S. J. (2007). The application of eye-tracking technology in the study of autism. Journal of Physiology, 581, 893–898.

Boucher, J., Lewis, V., & Collis, G. (1998). Familiar face and voice matching and recognition in children with autism. Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 39, 171–181.

Breiter, H. C., Etcoff, N. L., Whalen, P. J., Kennedy, W. A., Rauch, S. L., Buckner, R. L., et al (1996). Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression. Neuron, 17, 875–887.

Bruce, V., & Young, A. (1986). Understanding face recognition. British Journal of Psychology, 77, 305–327.

Bruneau, N., Bonnet-Brilhault, F., Gomot, M., Adrien, J. L., & Barthelemy, C. (2003). Cortical auditory processing and communication in children with autism: Electrophysiological/behavioral relations. International Journal of Psychophysiology, 51, 17–25.

Bruneau, N., Roux, S., Adrien, J. L., & Barthelemy, C. (1999). Auditory associative cortex dysfunction in children with autism: Evidence from late auditory evoked potentials (N1 wave–T complex). Clinical Neurophysiology, 110, 1927–1934.

Caharel, S., Bernard, C., Thibaut, F., Haouzir, S., Di Maggio-Clozel, C., Allio, G., et al (2007). The effects of familiarity and emotional expression on face processing examined by ERPs in patients with schizophrenia. Schizophrenia Research, 95(1–3), 186–196.

Caharel, S., Courtay, N., Bernard, C., Lalonde, R., & Rebai, M. (2005). Familiarity and emotional expression influence an early stage of face processing: An electrophysiological study. Brain and Cognition, 59, 96–100.

Campanella, S., Quinet, P., Bruyer, R., Crommelinck, M., & Guerit, J. M. (2002). Categorical perception of happiness and fear facial expressions: An ERP study. Journal of Cognitive Neuroscience, 14, 210–227.
Carper, R. A., Moses, P., Tigue, Z. D., & Courchesne, E. (2002). Cerebral lobes in autism: Early hyperplasia and abnormal age effects. NeuroImage, 16, 1038–1051.
Celani, G., Battacchi, M. W., & Arcidiacono, L. (1999). The understanding of the emotional meaning of facial expressions in people with autism. Journal of Autism and Developmental Disorders, 29, 57–66.
Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Johnstone, T., Schaefer, H. S., Gernsbacher, M. A., Goldsmith, H. H., et al (2005). Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. Nature Neuroscience, 8, 519–526.
Dapretto, M., Davies, M. S., Pfeifer, J. H., Scott, A. A., Sigman, M., Bookheimer, S. Y., et al (2006). Understanding emotions in others: Mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. Nature Neuroscience, 9, 28–30.
Dawson, G., Carver, L., Meltzoff, A. N., Panagiotides, H., McPartland, J., & Webb, S. J. (2002). Neural correlates of face and object recognition in young children with autism spectrum disorder, developmental delay, and typical development. Child Development, 73, 700–717.
Dawson, G., Meltzoff, A. N., Osterling, J., Rinaldi, J., & Brown, E. (1998). Children with autism fail to orient to naturally occurring social stimuli. Journal of Autism and Developmental Disorders, 28, 479–485.
Dawson, G., Webb, S. J., Carver, L., Panagiotides, H., & McPartland, J. (2004). Young children with autism show atypical brain responses to fearful versus neutral facial expressions of emotion. Dev Sci, 7, 340–359.
Dennis, T. A., Malone, M. M., & Chen, C. C. (2009). Emotional face processing and emotion regulation in children: An ERP study. Developmental Neuropsychology, 34, 85–102.
Deruelle, C., Monin, M. A., Gepner, B., Tardif, C., & Rondan, C. (2001). March). Face processing in children with autism: The role of high spatial frequency information. New York: Paper presented at the eighth annual meeting of the Cognitive Neuroscience Society.
Deruelle, C., Rondan, C., Gepner, B., & Tardif, C. (2004). Spatial frequency and face processing in children with autism and Asperger syndrome. Journal of Autism and Developmental Disorders, 34, 199–210.
Eger, E., Jedynak, A., Iwaki, T., & Skrandies, W. (2003). Rapid extraction of emotional expression: Evidence from evoked potential fields during brief presentation of face stimuli. Neuropsychologia, 41, 808–817.
Escalona, A., Field, T., Nadel, J., & Lundy, B. (2002). Imitation effects on children with autism. Journal ofAutism and Developmental Disorders, 32, 141–144.
Frith, U. (1989). Autism: Explaining the enigma. Oxford, UK: Blackwell.
Gao, X., & Maurer, D. (2010). A happy story: Developmental changes in children's sensitivity to facial expressions of varying intensities. Journal of Experimental Child Psychology, 107, 67–86.
George, N., Evans, J., Fiori, N., Davidoff, J., & Renault, B. (1996). Brain events related to normal and moderately scrambled faces. Cognitive Brain Research, 4, 65–76.
Gepner, B., Deruelle, C., & Grynfeltt, S. (2001). Motion and emotion: A novel approach to the study of face processing by young autistic children. Journal of Autism and Developmental Disorders, 31, 37–45.
Grice, S. J., Halit, H., Farroni, T., Baron-Cohen, S., Bolton, P., & Johnson, M. H. (2005). Neural correlates of eye-gaze detection in young children with autism. Cortex, 41, 342–353.
Grice, S. J., Spratling, M. W., Karmiloff-Smith, A., Halit, H., Csibra, G., de Haan, M., et al (2001). Disordered visual processing and oscillatory brain activity in autism and Williams syndrome. NeuroReport, 12, 2697–2700.
Happe, F., Ehlers, S., Fletcher, P., Frith, U., Johansson, M., Gillberg, C., et al (1996). ''Theory of mind"in the brain: Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome. NeuroReport, 8, 197–201.
Haxby, J. V., Ungerleider, L. G., Horwitz, B., Maisog, J. M., Rapoport, S. I., & Grady, C. L. (1996). Face encoding and recognition in the human brain. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 93, 922–927.
Hobson, R. P. (1986). The autistic child's appraisal of expressions of emotion: A further study. Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 27, 671–680.
Hobson, R. P. (1991). Methodological issues for experiments on autistic individuals' perception and understanding of emotion. Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 32, 1135–1158.
Hobson, R. P., & Lee, A. (1998). Hello and goodbye: A study of social engagement in autism. Journal of Autism and Developmental Disorders, 28, 117–127.
Hobson, R. P., Ouston, J., & Lee, A. (1988). What's in a face? The case of autism. British Journal of Psychology, 79, 441–453.
Hyde, K. L., Samson, F., Evans, A. C., & Mottron, L. (2010). Neuroanatomical differences in brain areas implicated in perceptual and other core features of autism revealed by cortical thickness analysis and voxel-based morphometry. Human Brain Mapping, 31, 556–566.
Itier, R. J., & Batty, M. (2009). Neural bases of eye and gaze processing: The core of social cognition. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 33, 843–863.
Itier, R. J., & Taylor, M. J. (2002). Inversion and contrast polarity reversal affect both encoding and recognition processes of unfamiliar faces: A repetition study using ERPs. NeuroImage, 15, 353–372.
Itier, R. J., & Taylor, M. J. (2004). Face recognition memory and configural processing: A developmental ERP study using upright, inverted, and contrast-reversed faces. Journal of Cognitive Neuroscience, 16, 487–502.
Jambaque, I., Mottron, L., Ponsot, G., & Chiron, C. (1998). Autism and visual agnosia in a child with right occipital lobectomy. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 65, 555–560.
Jarrold, C., & Brock, J. (2004). To match or not to match? Methodological issues in autism-related research. Journal of Autism and Developmental Disorders, 34, 81–86.
Jemel, B., Mottron, L., & Dawson, M. (2006). Impaired face processing in autism: Fact or artifact? Journal of Autism and Developmental Disorders, 36, 91–106.
Jeste, S. S., & Nelson, C. A. 3rd., (2009). Event related potentials in the understanding of autism spectrum disorders: An analytical review. Journal of Autism and Developmental Disorders, 39, 495–510.
Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. The Nervous Child, 2, 217–250.
Kemper, T. L., & Bauman, M. L. (1993). The contribution of neuropathologic studies to the understanding of autism. Neurologic Clinics, 11, 175–187.

Kleinhans, N. M., Johnson, L. C., Richards, T., Mahurin, R., Greenson, J., Dawson, G., et al (2009). Reduced neural habituation in the amygdala and social impairments in autism spectrum disorders. American Journal of Psychiatry, 166, 467–475.

Klin, A., Sparrow, S. S., de Bildt, A., Cicchetti, D. V., Cohen, D. J., & Volkmar, F. R. (1999). A normed study of face recognition in autism and related disorders. Journal of Autism and Developmental Disorders, 29, 499–508.

Koshino, H., Kana, R. K., Keller, T. A., Cherkassky, V. L., Minshew, N. J., & Just, M. A. (2008). FMRI investigation of working memory for faces in autism: Visual coding and underconnectivity with frontal areas. Cerebral Cortex, 18, 289–300.

Lacroix, A., Guidetti, M., Rogé, B., & Reilly, J. (2009). Recognition of emotional and nonemotional facial expressions: A comparison between Williams syndrome and autism. Research in Developmental Disabilities, 30, 976–985.

Langdell, T. (1978). Recognition of faces: An approach to the study of autism. Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 19, 255–268.

Légé, Y., & Dague, P. (1974). Test de vocabulaire en Images. Paris: Editions du centre de Psychologie Appliquée.

Linkenkaer-Hansen, K., Palva, J. M., Sams, M., Hietanen, J. K., Aronen, H. J., & Ilmoniemi, R. J. (1998). Face-selective processing in human extrastriate cortex around 120 ms after stimulus onset revealed by magneto- and electroencephalography. Neuroscience Letters, 253, 147–150.

Lombardo, M. V., Chakrabarti, B., & Baron-Cohen, S. (2009). The amygdala in autism: Not adapting to faces? American Journal of Psychiatry, 166, 395–397.

Machado, C. J., & Bachevalier, J. (2003). Non-human primate models of childhood psychopathology: The promise and the limitations. Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 44, 64–87.

McPartland, J., Dawson, G., Webb, S. J., Panagiotides, H., & Carver, L. J. (2004). Event-related brain potentials reveal anomalies in temporal processing of faces in autism spectrum disorder. Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 45, 1235–1245.

Morris, J. S., Frith, C. D., Perrett, D. I., Rowland, D., Young, A. W., Calder, A. J., et al (1996). A differential neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. Nature, 383, 812–815.

Mottron, L., & Burack, J. (2001). Enhanced perceptual functioning in the development of autism. In J. A. Burack, T. Charman, N. Yirmiya, & P. R. Zelazo (Eds.), The development of autism: Perspectives from theory and research (pp. 131–148). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.

Munte, T. F., Brack, M., Grootheer, O., Wieringa, B. M., Matzke, M., & Johannes, S. (1998). Brain potentials reveal the timing of face identity and expression judgments. Neuroscience Research, 30, 25–34.

O'Connor, K., Hamm, J. P., & Kirk, I. J. (2005). The neurophysiological correlates of face processing in adults and children with Asperger's syndrome. Brain and Cognition, 59, 82–95.

O'Connor, K., Hamm, J. P., & Kirk, I. J. (2007). Neurophysiological responses to face, facial regions, and objects in adults with Asperger's syndrome: An ERP investigation. International Journal of Psychophysiology, 63, 283–293.

Phillips, M. L., Young, A. W., Senior, C., Brammer, M., Andrew, C., Calder, A. J., et al (1997). A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. Nature, 389, 495–498.

Pierce, K., Muller, R. A., Ambrose, J., Allen, G., & Courchesne, E. (2001). Face processing occurs outside the fusiform ''face area"in autism: Evidence from functional MRI. Brain, 124, 2059–2073.

Pizzagalli, D., Regard, M., & Lehmann, D. (1999). Rapid emotional face processing in the human right and left brain hemispheres: An ERP study. NeuroReport, 10, 2691–2698.

Pourtois, G., Grandjean, D., Sander, D., & Vuilleumier, P. (2004). Electrophysiological correlates of rapid spatial orienting towards fearful faces. Cerebral Cortex, 14, 619–633.

Pourtois, G., Thut, G., Grave de Peralta, R., Michel, C., & Vuilleumier, P. (2005). Two electrophysiological stages of spatial orienting towards fearful faces: Early temporo-parietal activation preceding gain control in extrastriate visual cortex. NeuroImage, 26, 149–163.

Puce, A., Allison, T., Asgari, M., Gore, J. C., & McCarthy, G. (1996). Differential sensitivity of human visual cortex to faces, letterstrings, and textures: A functional magnetic resonance imaging study. Journal of Neuroscience, 16, 5205–5215.

Raven, J. C., Court, J. H., & Raven, J. (1990). Raven's Coloured Progressive Matrices. Oxford, UK: Oxford Psychologists Press.

Rossion, B., Gauthier, I., Tarr, M. J., Despland, P., Bruyer, R., Linotte, S., et al (2000). The N170 occipito-temporal component is delayed and enhanced to inverted faces but not to inverted objects: An electrophysiological account of face-specific processes in the human brain. NeuroReport, 11, 69–74.

Scherf, K. S., Luna, B., Kimchi, R., Minshew, N., & Behrmann, M. (2008). Missing the big picture: Impaired development of global shape processing in autism. Autism Research, 1, 114–129.

Schopler, E., Rechler, R. J., & Rochen Renner, B. R. (1988). The Childhood Autism Rating Scale. Los Angeles: Western Psychological Services.

Schultz, R. T., Gauthier, I., Klin, A., Fulbright, R. K., Anderson, A. W., Volkmar, F., et al (2000). Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among individuals with autism and Asperger syndrome [comment]. Archives of General Psychiatry, 57, 331–340.

Senju, A., Tojo, Y., Yaguchi, K., & Hasegawa, T. (2005). Deviant gaze processing in children with autism: An ERP study. Neuropsychologia, 43, 1297–1306.

Sergent, J., Ohta, S., & MacDonald, B. (1992). Functional neuroanatomy of face and object processing: A positron emission tomography study. Brain, 115, 15–36.

Sigman, M. D., Kasari, C., Kwon, J. H., & Yirmiya, N. (1992). Responses to the negative emotions of others by autistic, mentally retarded, and normal children. Child Development, 63, 796–807.

Snow, M. E., Hertzig, M. E., & Shapiro, T. (1987). Expression of emotion in young autistic children. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 26, 836–838.

Spezio, M. L., Adolphs, R., Hurley, R. S., & Piven, J. (2007). Abnormal use of facial information in high-functioning autism. Journal of Autism and Developmental Disorders, 37, 929–939.

Sprengelmeyer, R., & Jentzsch, I. (2006). Event related potentials and the perception of intensity in facial expressions. Neuropsychologia, 44, 2899–2906.

Sutherland, A., & Crewther, D. P. (2010). Magnocellular visual evoked potential delay with high autism spectrum quotient yields a neural mechanism for altered perception. Brain, 133, 2089–2097.

Tantam, D., Monaghan, L., Nicholson, H., & Stirling, J. (1989). Autistic children's ability to interpret faces: A research note. Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 30, 623–630.
Taylor, M. J. (2002). Non-spatial attentional effects on P1. Clinical Neurophysiology, 113, 1903–1908.
Taylor, M. J., Batty, M., & Itier, R. J. (2004). The faces of development: A review of early face processing over childhood. Journal of Cognitive Neuroscience, 16, 1426–1442.
Taylor, M. J., Edmonds, G. E., McCarthy, G., & Allison, T. (2001). Eyes first! Eye processing develops before face processing in children. NeuroReport, 12, 1671–1676.
Taylor, M. J., Itier, R. J., Allison, T., & Edmonds, G. E. (2001). Direction of gaze effects on early face processing: Eyes-only versus full faces. Cognitive Brain Research, 10, 333–340.
Teunisse, J. P., & De Gelder, B. (1994). Do autistics have a generalized face processing deficit? International Journal of Neuroscience, 77, 1–10.
Utama, N. P., Takemoto, A., Koike, Y., & Nakamura, K. (2009). Phased processing of facial emotion: An ERP study. Neuroscience Research, 64, 30–40.
Vandenbroucke, M. W. G., Scholte, H. S., van Engeland, H., Lamme, V. A. F., & Kemner, C. (2008). A neural substrate for atypical low-level visual processing in autism spectrum disorder. Brain, 131, 1013–1024.
Webb, S. J., Dawson, G., Bernier, R., & Panagiotides, H. (2006). ERP evidence of atypical face processing in young children with autism. Journal of Autism and Developmental Disorders, 36, 881–890.
Webb, S. J., Jones, E. J., Merkle, K., Murias, M., Greenson, J., Richards, T., et al (2010). Response to familiar faces, newly familiar faces, and novel faces as assessed by ERPs is intact in adults with autism spectrum disorders. International Journal of Psychophysiology, 77, 106–117.
Webb, S. J., Merkle, K., Murias, M., Richards, T., Aylward, E., & Dawson, G. (2009). ERP responses differentiate inverted but not upright face processing in adults with ASD. Social Cognitive and Affective Neuroscience, doi: 10.1093/scan/nsp002.
Weeks, S. J., & Hobson, R. P. (1987). The salience of facial expression for autistic children. Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 28, 137–151.
Williams, L. M., Liddell, B. J., Rathjen, J., Brown, K. J., Gray, J., Phillips, M., et al (2004). Mapping the time course of nonconscious and conscious perception of fear: An integration of central and peripheral measures. Human Brain Mapping, 21, 64–74.
Wong, T. K., Fung, P. C., Chua, S. E., & McAlonan, G. M. (2008). Abnormal spatiotemporal processing of emotional facial expressions in childhood autism: Dipole source analysis of event-related potentials. European Journal of Neuroscience, 28, 407–416.
Wright, B., Clarke, N., Jordan, J., Young, A. W., Clarke, P., Miles, J., et al (2008). Emotion recognition in faces and the use of visual context in young people with high-functioning autism spectrum disorders. Autism, 12, 607–626.
Young, A. W., Hellawell, D. J., Van De Wal, C., & Johnson, M. (1996). Facial expression processing after amygdalotomy. Neuropsychologia, 34, 31–39.
Zilbovicius, M., Boddaert, N., Belin, P., Poline, J. B., Remy, P., Mangin, J. F., et al (2000). Temporal lobe dysfunction in childhood autism: A PET study. American Journal of Psychiatry, 157, 1988–1993.
Zilbovicius, M., Meresse, I., Chabane, N., Brunelle, F., Samson, Y., & Boddaert, N. (2006). Autism, the superior temporal sulcus, and social perception. Trends in Neurosciences, 29, 359–366.

Article 3

Les anomalies du traitement des émotions faciales dans l'autisme : Un trouble de la perception globale

Publié dans *L'Encéphale*

Hypothèses

- Les stratégies comportementales mises en œuvre lors de la perception des émotions faciales diffèrent de celles utilisées au sein de la population normale.
- Les personnes avec autisme s'appuient d'avantage sur les éléments locaux pour reconnaitre une émotion exprimée sur un visage, une perception globale leur est difficile.

Matériel et méthode

- Les performances de discrimination des émotions faciales sont mesurées chez 11 enfants avec autisme et 11 enfants contrôles au cours de 3 tâches comportementales: la première met en jeu une discrimination émotionnelle faciale globale, la seconde requiert une discrimination émotionnelle locale à partir d'yeux et de bouche isolés et la troisième tâche correspond à la réalisation d'un puzzle émotionnel en utilisant comme pièces des photographies d'éléments faciaux isolés (représentation globale nécessitant une discrimination locale).

Principaux résultats

- Les enfants avec autisme sont moins performants lors de la tâche de perception globale mais sont meilleurs lors de la discrimination locale d'yeux exprimant une émotion.
- Cependant, lorsqu'on leur demande d'intégrer leurs choix locaux dans une représentation globale (puzzle), leurs performances chutent alors que celles des contrôlent augmentent.

Conclusion

A l'inverse des enfants contrôles, les enfants avec autisme présentent de bonnes habiletés analytiques mais ne bénéficient pas de la possibilité d'une perception globale de l'émotion.

Encephale. 2011 Oct;37(5):371-8. Epub 2010 Dec 3.

L'ENCÉPHALE

Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com

ScienceDirect

journal homepage: www.em-consulte.com/produit/ENCEP

PSYCHOPATHOLOGIE

Les anomalies du traitement des émotions faciales dans l'autisme: un trouble de la perception globale

Atypical perception processing and facial emotion disorder in autism

E. Meaux, P. Gillet, F. Bonnet-Brilhault, C. Barthélémy, M. Batty

UMRS « imagerie et cerveau», Inserm U930, CNRS ERL 3106, université François-Rabelais, CHRU de Tours, 37044 Tours cedex 9, France

Reçu le 15 février 2010 ; accepté le 20 août 2010

MOTS CLÉS
Visages;
Émotion ;
Perception ;
Représentation ;
Autisme

KEYWORDS
Faces;
Emotion;

Résumé Des difficultés dans les processus de traitement des stimuli faciaux et émotionnels ont été rapportées dans l'autisme. Ces anomalies pourraient expliquer le déficit social caractéristique de cette pathologie. Onze enfants autistes (âge de développement = sept ans 11mois) et 11 enfants témoins (sept ans neuf mois) ont participé à trois expériences. La première met en jeu une discrimination émotionnelle faciale globale. La seconde requiert une discrimination émotionnelle locale à partir d'éléments isolés du visage. Enfin, dans la troisième tâche, il est demandé aux enfants de créer un visage émotionnel, sous la forme d'un puzzle, en utilisant comme pièces des photographies d'éléments faciaux isolés (représentation globale nécessitant une discrimination locale). Nos données révèlent que les enfants témoins ont des difficultés de discrimination locale des émotions; leurs performances augmentent lorsqu'une perception globale est possible. À l'inverse, les enfants avec autisme sont meilleurs que les contrôles pour discriminer une émotion à partir d'une information locale (yeux isolés) mais leurs performances chutent quand un processus de traitement global peut être réalisé. Ainsi, des habiletés supérieures pour les processus de traitements locaux de l'information pourraient expliquer l'incapacité à établir une perception cohérente de l'environnement social conduisant au retrait social caractéristique de l'autisme.
© L'Encéphale, Paris, 2010.

Summary
Introduction. —Autistic syndrome is defined by several abnormalities, mainly affecting social interaction skills. Disorders of the processes of processing facial and emotional stimuli, and particularly avoidance of gaze, have also been reported in this disorder. Some authors have suggested that these abnormalities may be explained, or at least contributed to, by the social

Auteur correspondant. Équipe 1 Inserm U930: «autisme et trouble du développement», service d'explorations fonctionnelles en neurophysiologie et pédopsychiatrie, CHRU de Bretonneau, 37044 Tours cedex 9, France.
Adresse e-mail: e.meaux@chu-tours.fr (E. Meaux).
0013-7006/$ — see front matter © L'Encéphale, Paris, 2010.
doi:10.1016/j.encep.2010.10.005

disorder observed in this syndrome. The aim of this study was therefore to improve the understanding of the processes involved in perception AND the representation of faces expressing emotion in subjects with autism spectrum disorders (ASDs).
Methods. — Eleven children with ASDs (mean developmental age 7 years 11 months) and eleven normally developing children (mean age 7 years 9 months) took part in three experiments. The first involved overall discrimination of emotions using photographs of faces expressing six basic emotions, the second required local emotional discrimination on the basis of isolated elements of the face (photographs of eyes and mouths isolated from the rest of the face), and for the third the children were asked to create faces expressing emotions by means of a jig-saw puzzle format, using photographs of isolated elements of the face (overall representation necessitating local discrimination).
Results. — Our findings revealed that the normally developing children had difficulties with the process of local discrimination of emotions: their performance improved when overall perception was possible. In contrast, and astonishingly, the children with ASD were more able to discriminate isolated eyes expressing emotion than the controls, but their performance declined when overall processing was required.
Discussion. — Our results suggested that the emotional disorders observed in ASDs might be explained by greater skills in the processing of local information. This might explain the inability of children with ASDs to achieve coherent perception of their social environment and might also lead to the withdrawal that is characteristic of this disorder. These results also suggest that the gaze avoidance that is characteristic of individuals with ASDs is eliminated when eyes are presented alone. This gaze avoidance therefore seems to be related to the complexity and variability of this type of stimulus and not to the social nature of the stimulus.
© L'Encéphale, Paris, 2010.

Introduction

L'autisme est considéré comme étant l'une des formes les plus sévères, globales et précoces des troubles neurodéveloppementaux. Décrit pour la première fois par Kanner en 1943 [17], l'autisme est un trouble envahissant du développement (DSM IV, APA 1996; CIM 10, OMS 1993) dont la prévalence est estimée approximativement de six à sept cas pour 1000 (Haute autorité de santé, avril 2010). Cette anomalie du développement cérébral affecte toutes les fonctions neuropsychologiques de l'enfant entraînant des difficultés importantes et durables sur le plan comportemental. L'autisme se définit par un certain nombre de perturbations qui apparaissent avant l'âge de 36 mois et affectent notamment la communication, les capacités d'interactions sociales et le champ des intérêts, qui apparaît restreint et stéréotypé. Cette triade autistique constitue le « noyau dur » du syndrome mais les anomalies de comportements vis-à-vis des visages et des émotions sont également des éléments de la symptomatologie autistique.

De nombreux auteurs ont proposé que ces anomalies de perception des visages et des émotions puissent en partie sous-tendre le déficit social caractéristique de l'autisme.

Plusieurs études comportementales notent la présence d'un déficit dans la perception des visages dans l'autisme. Initialement proposé par Langdell [21], et plus récemment confirmé par Klin et al. [19], l'exploration visuelle des visages est atypique dans les troubles du spectre autistique. De plus, les personnes atteintes d'autisme présentent une insensibilité à l'inversion. Cette manipulation expérimentale consiste à présenter des visages à l'envers, ainsi l'agencement général des visages (les yeux au-dessus du nez, lui-même au-dessus de la bouche) et le traitement configural (perception des relations spatiales entre les différents éléments) sont perturbés. Classiquement, la présentation de visages à l'envers diminue les performances de reconnaissance des sujets témoins mais cette inversion n'affecte en rien le niveau de reconnaissance des sujets avec autisme [9,15,21,33]. Cette absence d'effet d'inversion observée chez l'enfant comme chez l'adulte avec autisme [15] suggère qu'il ne s'agit pas d'un simple retard de développement. Selon Carey et Diamond [5], seules les informations locales seraient disponibles lors d'une présentation des visages à l'envers. Par conséquent, les performances de reconnaissance des autistes dans ce type de tâche suggèrent une préférence pour un traitement local plutôt que configural et/ou global des visages. Cette hypothèse a été renforcée plus récemment par Deruelle et al. [9]. En effet, les sujets autistes utilisent davantage les hautes fréquences spatiales (détails) que les basses (ensemble), confirmant un traitement des visages plus local que configural dans la pathologie autistique [9]. Les autistes s'appuient donc sur des informations locales au détriment des informations globales.

Ces données sont en accord avec les récentes théories cognitives avancées par Frith [12] proposant une faiblesse de la cohérence centrale ou encore celles de Mottron et Burack [24] suggérant un surfonctionnement perceptif. Ces deux modèles s'opposent: là où Frith suppose une

anomalie de perception globale comme sous bassement des déficits sociaux observés dans l'autisme, Mottron et Burack proposent quant à eux l'existence d'une habileté particulière pour la perception locale sans réel déficit de perception globale. Il semble donc que la stratégie cognitive employée dans le traitement des visages par les individus avec autisme diffère de celle utilisée classiquement. Ces données comportementales sont confirmées par les études en neuro-imagerie fonctionnelle [18,22,29] et en potentiels évoqués [8,23,26].

Un déficit dans le traitement des informations émotionnelles exprimées par les visages a été mis en évidence dans l'autisme par de nombreux auteurs [1,14,35]. Pour certains, il semble que ce déficit ne soit pas exclusivement lié aux émotions puisque le traitement d'autres informations faciales (sexe, lecture labiale, discrimination du regard) est également déficitaire [8]. Ainsi, le déficit dans le traitement des visages serait à l'origine des anomalies de traitement des émotions faciales.

Par ailleurs, des anomalies dans l'intégration visuomotrice du mouvement ont pu être mises en évidence dans l'autisme [14]. Ces auteurs proposent que le déficit dans le traitement des informations émotionnelles soit dû à des difficultés de la perception du mouvement et notamment des mouvements faciaux qui se succèdent très rapidement pour exprimer émotions et sentiments. Cependant, de nombreuses études ont utilisé des stimuli faciaux statiques et ont également rapporté des performances déficitaires chez les sujets autistes. Les difficultés dans la perception du mouvement ne peuvent donc pas expliquer totalement les anomalies émotionnelles observées dans la pathologie autistique. Il semble donc qu'il existe un réel déficit émotionnel, supplémentaire à celui du traitement des visages ou du mouvement.

Les processus neuronaux [2,31] sous-tendant le traitement implicite et explicite des émotions faciales semblent également perturbés dans l'autisme. En effet, même si les sujets autistes ayant participé à ces études obtiennent des performances proches voire identiques à celles des sujets non autistes, les régions d'activation cérébrale n'en restent pas moins très différentes. De récentes études rapportent également, lors de la perception de visages émotionnels, une hypo-activation du gyrus fusiforme (traitements faciaux) ainsi qu'une anomalie de fonctionnement de l'amygdale (perception des messages sociaux véhiculés par le regard) dans l'autisme [6] par rapport à la population témoin. Cela semble indiquer que les stratégies mises en œuvre et les spécialisations fonctionnelles sous-tendant la perception des émotions faciales diffèrent entre les deux populations.

L'objectif de cette étude est de mettre en évidence les différences de « stratégies » impliquées dans la reconnaissance des émotions faciales, qu'elles soient exprimées par des éléments faciaux isolés ou par un visage dans sa globalité, entre de jeunes enfants avec autisme et des enfants bénéficiant d'un développement ordinaire.

Ces différences toucheraient les processus de traitement de l'information faciale émotionnelle. En effet, nous supposons que les enfants atteints d'autisme s'appuieraient davantage sur les éléments locaux afin d'appréhender les émotions. Ils seraient donc plus performants que les enfants témoins lorsque la reconnaissance émotionnelle repose sur des éléments locaux uniquement, alors que les enfants bénéficiant d'un développement ordinaire tireraient davantage profit d'un visage dans son entier pour identifier correctement son émotion.

Méthode

Sujets

Afin de réaliser cette étude comparative, deux groupes d'enfants ont été testés.

Le premier groupe a été constitué au sein du centre universitaire de pédopsychiatrie du CHU de Tours dans le cadre d'une unité spécialisée «autisme». Il se compose de 11 enfants atteints d'autisme (neuf garçons/deux filles) dont l'âge réel se situe entre sept et dix ans (âge réel moyen = neuf ans et deux mois ± 14,7 mois; âge développemental moyen = sept ans 11 mois ± 3,1 mois). Le diagnostic d'autisme a été effectué selon les critères du DSM IV et confirmé par les scores ADI et/ou ADOS. Une évaluation diagnostique quantitative pour le syndrome d'autisme a été réalisée à l'aide de la CARS [30] (score moyen = 28,1 ± 3,6). De plus, le niveau de développement de chaque enfant a été évalué par les EDEI-R [28] (QD moyen =85,8±20,4; QDnV=96,3±21,5; QDV=76,3±21,6). Tous ces enfants sont actuellement suivis et bénéficient de soins orthophoniques, de prises en charge psychologiques et de thérapies de groupe visant le développement de la communication.

Le deuxième groupe est constitué de 11 enfants (huit garçons/trois filles) ayant un développement normal. Leur âge réel s'étend de sept à neuf ans (moyenne d'âge = sept ans et neuf mois). Aucun retard scolaire ni aucun antécédent de troubles du développement n'a été rapporté chez ces enfants. Les deux populations ont donc été appariées selon leur niveau de développement. Les analyses statistiques confirment que les deux groupes ne diffèrent pas par leur âge de développement (n.s; Mann et Whitney, U =52; p=0,55).

Matériel expérimental et procédure

Chaque groupe a participé successivement à trois tâches distinctes: une tâche de discrimination globale des émotions faciales, une tâche de discrimination locale des émotions faciales, et un « Puzzle facial émotionnel».

Expérience n° 1: tâche de discrimination globale des émotions faciales

Six photographies en couleur de visage exprimant une émotion (joie, colère, peur, dégoût, tristesse, et surprise; Fig. 1) d'homme et de femme d'âges différents sont présentées à



Figure 1 Six photographies présentées à tous les sujets lors de la tâche de discrimination globale des émotions faciales.

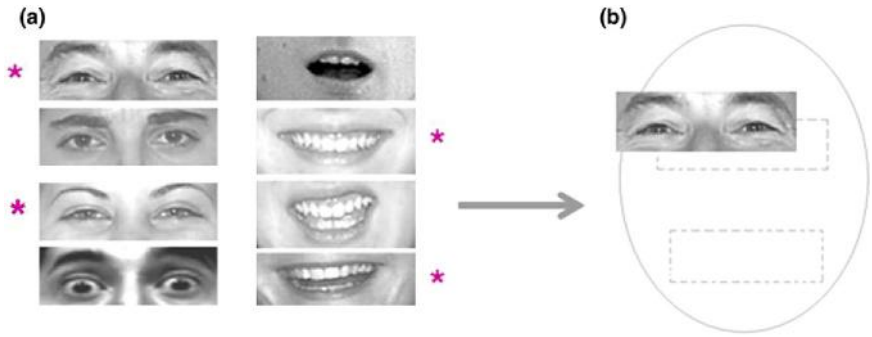


Figure 2 a: quatre paires d'yeux et quatre bouches proposées lors de la tâche de discrimination locale de l'émotion de joie. Les étoiles indiquent les bonnes réponses possibles; b: pour la tâche du « puzzle facial émotionnel», un simple contour de visage et les différents éléments locaux faciaux sont présentés à l'enfant. L'enfant doit choisir une paire d'yeux et une bouche afin de créer une émotion sur le contour schématique de visage qui lui est proposé. L'exemple donné ici correspond à l'émotion de joie, les éléments locaux proposés pour cette émotion sont ceux présentés en (a).

l'enfant. Ce dernier a pour consigne d'identifier l'émotion faciale exprimée par le visage présenté. Les six photographies lui sont montrées successivement et les six mots «joie, surprise, colère, peur, dégoût, tristesse» lui sont également proposés. Il a été vérifié que les enfants comprenaient bien le sens des six émotions. De plus, les stimuli utilisés pour cette tâche sont issus d'une étude antérieure [4], leur valence émotionnelle a donc précédemment été vérifiée.

Expérience n° 2: tâche de discrimination locale des émotions faciales

Des photos soit de bouche soit d'yeux isolés issus de visages émotionnels ont été présentées aux enfants. Les visages émotionnels d'origine proviennent d'un autre protocole [4], les bouches et les yeux ont été minutieusement extraits des visages émotionnels grâce au logiciel *Adobe Photoshop CS*. La valence émotionnelle de l'ensemble des stimuli (yeux et bouches isolés) a ensuite été jugée par 50 sujets adultes, issus de la population générale, selon leur appartenance à l'une des quatre émotions suivantes: la peur, la colère, le dégoût et la joie. Seuls les stimuli ayant été jugés par au moins 80% des adultes testés comme appartenant à la même catégorie émotionnelle ont ensuite été utilisés dans le cadre de cette étude.

La consigne donnée aux enfants est de sélectionner parmi quatre paires d'yeux présentées, celle qui lui semble exprimer le plus l'émotion demandée. Les émotions de peur, joie, colère, et dégoût sont testées successivement et dans un ordre différent pour chaque sujet. La même consigne est ensuite donnée mais le sujet doit cette fois-ci choisir non plus parmi des yeux mais parmi des bouches, celle qui lui semble correspondre le mieux à l'émotion testée. Pour chacune de ces épreuves, parmi les quatre stimuli proposés, deux correspondent à l'émotion demandée (constituant des bonnes réponses) et les deux autres stimuli correspondent à des émotions différentes de celles demandées et sont donc considérés comme distracteurs (Fig. 2a).

Expérience n° 3: « Puzzle facial émotionnel »

Ici, les enfants ont pour consigne de créer un visage exprimant une émotion donnée (peur, joie, dégoût et colère successivement) en associant une bouche à une paire d'yeux (Fig. 2a et b). Pour cela, les mêmes éléments émotionnels faciaux que ceux utilisés lors de la discrimination locale, quatre paires d'yeux et quatre bouches différentes leur sont donc, à chaque fois, proposés.

Données recueillies et analyses statistiques

L'ensemble des passations a été réalisé dans une pièce calme, familière à l'enfant. Pour chaque expérience, le nombre de bonnes et de mauvaises réponses a été recueilli et le taux de réussite a été calculé (pourcentage de bonne réponse). Ce taux de réussite a ensuite fait l'objet de comparaisons intergroupes (Fig. 3—6). Des tests non paramétriques ont été utilisés: le test de Mann-Whitney pour comparer les deux groupes (sujets autistes et contrôles) et le test de Wilcoxon pour comparer les performances en local (expérience 2) versus celles recueillies pendant la tâche du puzzle (expérience 3).

Résultats

Les résultats de la première expérience révèlent une capacité de discrimination globale des émotions significativement moins bonne chez les enfants autistes (U = 26;

p=0,023) en comparaison de celle obtenue par les enfants témoins (Fig. 3). Ces derniers présentent donc de meilleures

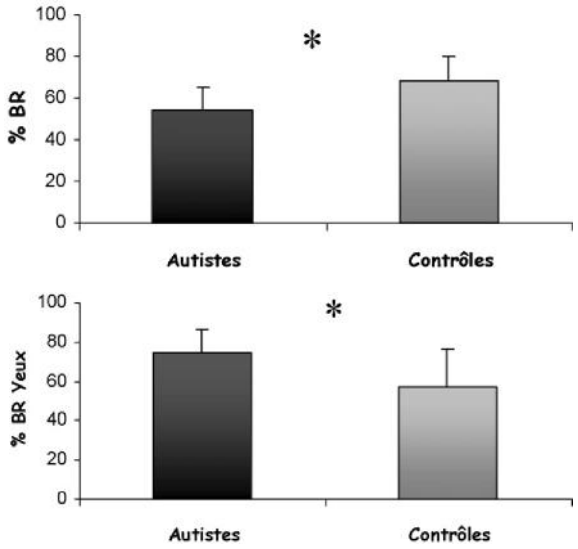


Figure 4 Pourcentage de bonnes réponses obtenues à la tâche de discrimination émotionnelle à partir d'yeux isolés chez les enfants autistes et contrôles. Les performances de discrimination émotionnelle sont meilleures chez les enfants avec autisme que chez les enfants témoins (p =0,041) lorsque l'émotion est exprimée par les yeux uniquement.

capacités à traiter et reconnaître les émotions faciales que les enfants atteints d'autisme, lorsqu'elles sont présentées globalement, c'est-à-dire lorsqu'elles sont exprimées par l'ensemble du visage, donc de façon naturelle.

La deuxième expérience révèle au contraire des performances de discrimination émotionnelle meilleures chez les enfants avec autisme que chez les enfants témoins (U = 29,5; p = 0,041) lorsque l'émotion est exprimée par les yeux uniquement (Fig. 4). Les résultats suggèrent donc une amélioration des performances de discrimination des émotions faciales lorsque seul cet élément du visage émotionnel est présenté dans la population autistique. Les capacités de reconnaissance émotionnelle des enfants ayant un développement ordinaire semblent au contraire altérées par cette présentation des yeux isolés du reste du visage.

Ces résultats ne sont pas retrouvés lors de la présentation de la bouche isolée, aucune différence de performance significative n'est observée entre les deux groupes d'enfants testés.

Enfin, la troisième expérience celle du « puzzle facial émotionnel», montre un nombre de bonnes réponses significativement plus important chez les enfants témoins que chez les enfants atteints d'autisme lors de la sélection des yeux (U = 28; p = 0,032). Aucune différence significative n'a pu être mise en évidence lors de la sélection de la bouche entre les deux groupes d'enfants. La représentation globale des émotions semble donc aider les enfants témoins à améliorer leur choix local d'yeux (Fig. 4et 5).

Figure 3 Pourcentage de bonnes réponses (BR) obtenues par les enfants autistes et contrôles à la tâche de discrimination globale des émotions. La comparaison intergroupe révèle une capacité de discrimination globale des émotions moins bonne chez les enfants autistes (p=0,023) par rapport aux enfants contrôles.

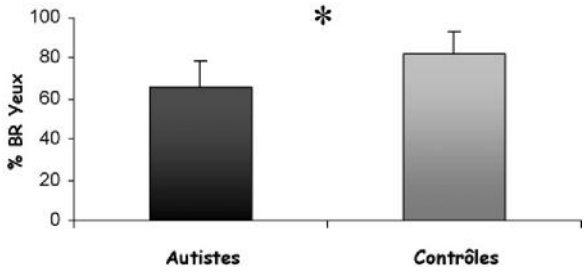


Figure 5 Pourcentage de bonnes réponses (BR) obtenues pour les yeux lors de la tâche de représentation globale des émotions à partir d'une discrimination locale. Cette tâche du «puzzle facial émotionnel», montre un nombre de bonnes réponses plus important chez les enfants témoins que chez les enfants atteints d'autisme lors de la sélection des yeux (p = 0,032).

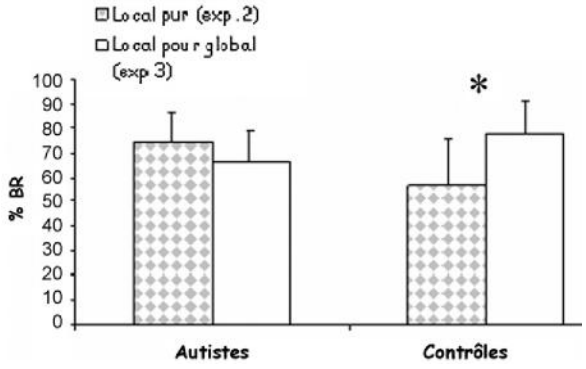


Figure 6 Bénéfice d'une représentation globale chez les enfants témoins lors du choix des yeux. Les enfants témoins adaptent leurs réponses par rapport à la tâche de discrimination locale des yeux (p = 0,011) alors que les autistes ont tendance à être perturbés par l'intégration des éléments locaux dans un visage entier. (% BR: pourcentage de bonnes réponses).

Afin de vérifier que les enfants témoins tiraient profit d'une représentation globale pour améliorer leurs choix locaux, nous avons comparé les réponses des deux dernières tâches grâce à un test de Wilcoxon. Nous avons pu alors confirmer que les enfants témoins tirent profit d'une représentation globale d'un visage émotionnel puisque leurs performances lors du choix local des yeux sont améliorées par rapport aux résultats obtenus lors de la tâche de discrimination locale pure (T = 0; p = 0,011) (Fig. 6). Ces résultats montrent que l'intégration des yeux dans une représentation faciale globale aide les enfants témoins à améliorer leurs performances en discrimination locale alors que les enfants autistes voient leurs performances diminuer (n.s).

Une présentation plus globale des émotions guide les enfants ayant un développement normal vers un choix d'yeux adaptés (Fig. 5et 6) alors que les enfants autistes sont favorisés par une présentation locale (Fig. 4).

Discussion

À l'heure actuelle, de nombreuses études ont proposé que les processus faciaux dans l'autisme puissent être considérés comme un marqueur possible du déficit de cognition sociale caractéristique de la pathologie. En effet, plusieurs auteurs ont suggéré que le déficit de réciprocité sociale puisse être lié à une anomalie précoce de la perception des visages.

avec de nombreuses études comportementales montrant des capacités de discrimination faciale et de perception émotionnelles altérées [13,33] et un mode de traitement des visages plus local que configural (global) [9] chez des sujets atteints d'autisme. De plus, O'Connor et al. ont pu mettre en évidence une composante en potentiels évoqués (N170) plus tardive chez les adultes Asperger en réponse à des éléments faciaux isolés (yeux et bouche), ce qui suggère des processus neuronaux «anormaux» lors du traitement des stimuli faciaux locaux dans l'autisme [26].

Nos résultats s'intègrent également dans le contexte de la théorie de la faible cohérence centrale proposée par Frith [12]. Cette théorie postule que nous intégrons la multitude des informations qui nous arrive à un moment donné et nous les regroupons afin de tirer un concept global, autrement dit un sens. Une fois le sens établi, nous oublions les détails. Uta Frith a suggéré que les personnes autistes n'aient pas cette «propension naturelle» à regrouper de façon cohérente de vastes quantités d'informations concernant les évènements, les gens et les comportements [12]. Ainsi, ce problème de cohérence centrale peut être un outil important pour comprendre les difficultés cognitives et sociales et notamment le déficit des processus faciaux et émotionnels dans la pathologie autistique.

L'ensemble des données recueillies lors de cette étude nous permet de proposer que la difficulté des autistes à intégrer l'information visuelle en un tout cohérent pourrait sous-tendre les déficits de perception des visages et des émotions. Cependant, nos résultats pourraient tout autant indiquer que ces anomalies de perception émotionnelle faciale trouvent leurs origines dans un surfonctionnement perceptif présent chez les personnes atteintes d'autisme [24]. Mottron et Burack [24] ont en effet proposé une alternative au modèle de Frith avec la notion de «surfonctionnement perceptif»: l'intérêt est porté sur les bonnes performances des sujets autistes lors de tâche perceptive de « bas niveau » (locale) et non sur leurs performances déficitaires lors de traitement globaux. Ainsi, une étude récente de Lahaie et al. a pu mettre en évidence, à la fois, un traitement facial configural intact et un traitement individuel des différentes parties faciales plus performant chez des adultes autistes de haut niveau [20].

Nos résultats révèlent donc une supériorité pour le traitement local des informations faciales (en accord avec la théorie de surfonctionnement perceptif), mais une difficulté pour le traitement global de ces mêmes informations (en accord avec la théorie de faible cohérence centrale).

Notre étude s'inscrit dans ce contexte et permet de mettre en évidence une altération du traitement des émotions faciales dans l'autisme liée aux capacités d'intégration des informations locales dans un ensemble cohérent. Les enfants autistes s'appuient sur des éléments locaux pour discriminer et représenter une émotion faciale dans sa globalité: la présentation locale d'éléments émotionnels (yeux) leur est favorable puisqu'ils montrent des performances supérieures aux enfants témoins mais, contrairement aux témoins, ils sont incapables de bénéficier d'une vision globale du visage pour améliorer leurs choix locaux. Les enfants autistes ont donc une stratégie particulière de perception des émotions qui passerait par l'analyse des traits du visage, donc par une préférence pour le traitement local des visages. Ces données sont en accord

Lors de la deuxième expérience, il a été mis en évidence des performances supérieures chez les enfants autistes comparés aux enfants témoins lorsqu'il s'agit de la discrimination locale des yeux. Hors, de nombreuses études ont montré que les enfants autistes interagissent rarement par le contact oculaire et présentent même une certaine «aversion » pour le regard [25,34]. En effet, des études ont montré que les individus atteints d'autisme présentent une exploration oculaire des visages désorganisée, incohérente et variable et qu'ils fixent moins la région des yeux et plus d'autres parties du visage comme la bouche, les oreilles ou encore la limite cheveux/front, que des sujets sains [7,19,21,27]. De plus une étude récente a rapporté que l'éloignement des saccades oculaires d'un sujet autiste par rapport à la zone des yeux était corrélé avec le niveau des informations sociales contenues dans cette zone [32], soutenant ainsi l'idée d'un évitement du regard dans l'autisme. Ces données sont en accord avec les éléments sémiologiques observés en clinique (l'anomalie du contact oculaire est un des critères diagnostiques de l'autisme selon le DSM IV, APA, 1994) et suggèrent que l'évitement des regards directs pourrait expliquer en partie les déficits de la communication non verbale et des interactions sociales. Ainsi, les difficultés à percevoir et comprendre les états mentaux des autres [3] peuvent être expliquées par cette exploration oculaire anormale. La littérature suggère, pour l'ensemble du spectre autistique, non pas un déficit général de l'attention visuelle ou un déficit spécifique de l'orientation du regard mais plutôt un déficit de la perception des indices sociaux et un possible déficit de la discrimination du regard direct [16]. En effet, l'anomalie principale semble être liée à l'incapacité à extraire des yeux les informations nécessaires à la communication sociale [25].

Nos résultats peuvent donc paraître surprenant au regard de la littérature. Nous pouvons ainsi proposer que lorsque les yeux sont présentés isolément aux enfants autistes et que seul un traitement local est à réaliser, le regard perdrait son côté déplaisant. L'évitement du regard dans l'autisme, décrit dans de nombreuses études, pourrait donc refléter les difficultés de perception globale décrites plus haut. Le déficit social engendré par cette aversion aurait donc comme sous bassement une anomalie de la perception globale plus qu'un déficit de la perception des indices sociaux en général. Ce résultat ouvre donc une piste inattendue dans la compréhension du retrait social dans l'autisme puisqu'il semble que ce ne soit pas les stimuli sociaux en eux même qui soient « perturbateurs » mais plutôt la perception

globale de stimuli complexes. Ces données autorisent également le développement de nouvelles pistes thérapeutiques étant donné que la présentation d'yeux isolés permet aux autistes d'avoir accès aux informations sociales et émotionnelles qu'ils contiennent. Des stimuli tels que ceux utilisés dans cette étude pourraient donc tout à fait être utilisés dans le cadre d'un entraînement régulier au décodage des informations provenant des yeux (émotion, âge…).

Pour finir, la maturation cérébrale et l'expertise contribuent au développement des processus de reconnaissance des visages et des émotions. Ainsi le développement des systèmes cérébraux spécialisés dépendrait de l'expérience que nous avons des visages et que nous mettons en place durant une période sensible précoce. Hors, il existe un lien entre cette expertise et la spécificité des visages [10]: le fait d'avoir développé une expertise pour les visages nous permet de les traiter de manière différente des objets, c'est-à-dire en mettant en jeu un mode de traitement configural. Ainsi, à l'inverse des contrôles qui grâce à l'expérience qu'ils ont des visages réalisent un traitement de type configural, les individus avec autisme s'appuient préférentiellement sur des éléments locaux lors de la perception de ce type de stimuli sociaux [12,24]. Les anomalies de traitement des visages et des émotions observées dans l'autisme pourraient donc résulter d'un manque d'expérience et donc d'expertise par rapport aux visages et à leurs différents aspects [11]. Les enfants autistes regardent moins les visages que les enfants ayant un développement normal ce qui conduirait à des explorations oculaires et à des processus perceptifs anormaux face à ce type de stimuli. Les personnes atteintes d'autisme n'acquerraient donc pas l'expertise nécessaire au développement des systèmes cérébraux spécialisés dans la perception normale des visages et des émotions et donc à la mise en place d'un comportement «normal» vis-à-vis de ces stimuli sociaux. L'hypothèse serait donc ici qu'un manque d'intérêt précoce pour les visages chez les jeunes enfants autistes conduirait à une absence de spécialisation corticale et donc à une anomalie des processus faciaux. Cette hypothèse peut également être élargie à un évitement pour l'ensemble des informations sociales dans l'autisme qui entraînerait un manque d'expertise sociale et des processus de traitement de ces stimulations anormaux. La question est cependant de savoir si l'évitement proposé ici comme étant à la base du déficit du traitement des visages dans l'autisme est dû à leur caractère social ou à leur complexité en tant que stimuli riches en informations et extrêmement variables d'un individu à l'autre mais aussi d'un moment à l'autre. À la vue de nos résultats, nous sommes incapables de confirmer cette hypothèse. En effet, l'inverse peut également être avancé: il se peut que le déficit observé soit primaire et ne soit pas la conséquence mais la cause d'un évitement des visages. Une anomalie de perception des visages dès la naissance pourrait empêcher la mise en place d'une expertise et de circuits neuronaux spécifiques à ce type de stimuli et donc entraîner un évitement des visages.

Une confrontation précoce et ludique avec des stimuli faciaux émotionnels locaux et globaux dès les premiers moments de la prise en charge thérapeutique pourrait jouer un rôle majeur dans le développement d'une certaine expertise de ces stimuli et donc participer à l'émergence de comportements sociaux adaptés dans l'autisme.

Conflit d'intérêt

Les auteurs confirment l'absence de conflit d'intérêt pour cette étude.

Références

[1] Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have a "theory of mind"? Cognition 1985;21(1):37—46.

[2] Baron-Cohen S, Ring HA, Wheelwright S, et al. Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. Eur J Neurosci 1999;11(6):1891—8.

[3] Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, et al. The "Reading the Mind in the Eyes"Test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. J Child Psychol Psychiatry 2001;42(2):241—51.

[4] Batty M, Taylor MJ. Early processing of the six basic facial emotional expressions. Brain Res Cogn Brain Res 2003;17(3):613—20.

[5] Carey S, Diamond R. From piecemeal to configurational representation of faces. Science 1977;195(4275):312—4.

[6] Corbett BA, Carmean V, Ravizza S, et al. A functional and structural study of emotion and face processing in children with autism. Psychiatry Res 2009;173(3):196—205.

[7] Dalton KM, Nacewicz BM, Johnstone T, et al. Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. Nat Neurosci 2005;8(4):519—26.

[8] Deruelle C, Monin MA, Gepner B, et al. Face processing in children with autism: the role of high spatial frequency information. Paper presented at the Eight annual meeting of CNS 2001.

[9] Deruelle C, Rondan C, Gepner B, et al. Spatial frequency and face processing in children with autism and Asperger syndrome. J Autism Dev Disord 2004;34(2):199—210.

[10] Diamond R, Carey S. Why faces are and are not special: an effect of expertise. J Exp Psychol Gen 1986;115: 107—17.

[11] Faja S, Aylward E, Bernier R, et al. Becoming a face expert: a computerized face-training program for high-functioning individuals with autism spectrum disorders. Dev Neuropsychol 2008;33(1):1—24.

[12] Frith U. Autism: explaining the enigma. Oxford: Blackwell; 1989.

[13] Gepner B. Autism, movement, and facial processing. Am J Psychiatry 2004;161(9):1719—20.

[14] Gepner B, Deruelle C, Grynfeltt S. Motion and emotion: a novel approach to the study of face processing by young autistic children. J Autism Dev Disord 2001;31(1):37—45.

[15] Hobson RP, Ouston J, Lee A. What's in a face? The case of autism. Br J Psychol 1988;79(Pt 4):441—53.

[16] Itier R, Batty M. Neural bases of eye and gaze processing: the core of social cognition. Neurosci Biobehav Rev 2009;33:843—63.

[17] Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. Nervous Child 1943;2:217—50.

[18] Kanwisher N, McDermott J, Chun MM. The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. J Neurosci 1997;17(11):4302—11.

[19] Klin A, Jones W, Schultz R, et al. Visual fixation patterns during viewing of naturalistic social situations as predictors of social competence in individuals with autism. Arch Gen Psychiatry 2002;59(9):809—16.

[20] Lahaie A, Mottron L, Arguin M, et al. Face perception in high-functioning autistic adults: evidence for superior processing of face parts, not for a configural face-processing deficit. Neuropsychology 2006;20(1):30—41.
[21] Langdell T. Recognition of faces: an approach to the study of autism. J Child Psychol Psychiatry 1978;19(3): 255—68.
[22] McCarthy G, Puce A, Belger A, et al. Electrophysiological studies of human face perception. II: Response properties of face-specific potentials generated in occipitotemporal cortex. Cereb Cortex 1999;9(5):431—44.
[23] McPartland J, Dawson G, Webb SJ, et al. Event-related brain potentials reveal anomalies in temporal processing of faces in autism spectrum disorder. J Child Psychol Psychiatry 2004;45(7):1235—45.
[24] Mottron L, Burack J. Enhanced perceptual functioning in the development of autism. In: Burack JA, Charman T, Yirmiya N, Zelazo PR, editors. The development of autism: perspectives from theory and research. Erlbaum: Mahwah, N.J; 2001. p. 131—48.
[25] Nation K, Penny S. Sensitivity to eye gaze in autism: is it normal? Is it automatic? Is it social? Dev Psychopathol 2008;20(1):79—97.
[26] O'Connor K, Hamm JP, Kirk IJ. Neurophysiological responses to face, facial regions and objects in adults with Asperger's syndrome: an ERP investigation. Int J Psychophysiol 2007;63(3):283—93.
[27] Pelphrey KA, Sasson NJ, Reznick JS, et al. Visual scanning of faces in autism. J Autism Dev Disord 2002;32(4): 249—61.
[28] Perron-Borelli M. Les échelles différentielles d'efficiences intellectuelles, EDEI, Manuel. Paris: Éditions Scientifiques et Psychotechniques; 1978 [Forme révisée, 1996].
[29] Pierce K, Muller RA, Ambrose J, et al. Face processing occurs outside the fusiform "face area"in autism: evidence from functional MRI. Brain 2001;124(Pt 10):2059—73.
[30] Schopler E, Reichler RJ, Lansing M. Individualized assessment and treatment for autistic and developmentally disabled children. Teaching strategies for parents and professionals: volume II. Austin, TX: PRO-ED; 1980.
[31] Schultz RT, Gauthier I, Klin A, et al. Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among individuals with autism and Asperger syndrome. Arch Gen Psychiatry 2000;57(4):331—40.
[32] Spezio ML, Huang PY, Castelli F, et al. Amygdala damage impairs eye contact during conversations with real people. J Neurosci 2007;27(15):3994—7.
[33] Tantam D, Monaghan L, Nicholson H, et al. Autistic children's ability to interpret faces: a research note. J Child Psychol Psychiatry 1989;30(4):623—30.
[34] Vlamings PH, Stauder JE, Van Son IA, et al. Atypical visual orienting to gaze- and arrow-cues in adults with high functioning autism. J Autism Dev Disord 2005;35(3):267—77.
[35] Weeks SJ, Hobson RP. The salience of facial expression for autistic children. J Child Psychol Psychiatry 1987;28(1):137—51.

Discussion générale

Les 3 papiers qui composent cette partie expérimentale 2 ont permis de rendre compte de marqueurs électrophysiologiques et comportementaux de la perception des visages et des émotions anormaux chez des enfants avec autisme. Dans un premier temps, la représentation des visages par les enfants avec autisme est atypique, suggérant un concept mental facial altéré qui peut être mis en relation avec les anomalies sensorielles rapportées dans la pathologie. Allant dans le même sens, seule l'atypie de la composante visuelle P1 évoquée par les visages émotionnels semble spécifiquement associée aux symptômes autistiques, les anomalies rapportées sur la N170 disparaissant lors d'un appariement autistes/contrôles par âge de développement. Enfin, les performances de reconnaissance locale d'émotion sont supérieures chez les enfants avec autisme alors que les performances de reconnaissance et de représentation globales (puzzle) des émotions faciales sont diminuées, reflétant leurs difficultés à intégrer les différents éléments faciaux en une perception holistique cohérente.

En associant les données de la littérature aux résultats présentés ici, le modèle de perception des visages émotionnels proposé dans la partie 1 peut être discuté (figure 1).

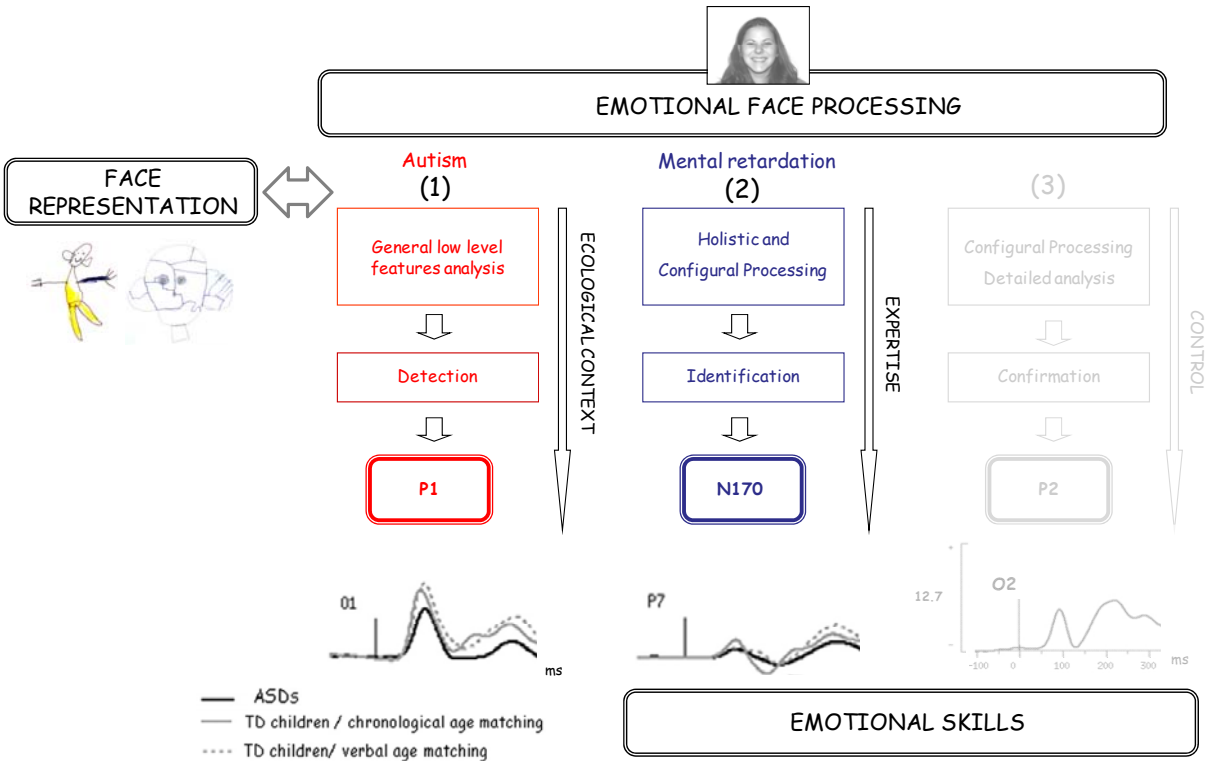


Figure 1 : Modèle de la perception des émotions faciales appliquées à l'autisme. Les travaux menés dans cette partie expérimentale 2 ont permis d'appréhender des dysfonctionnements touchant les étapes 1 et 2. Nous supposons qu'une intégration sensorielle atypique puisse engendrer les anomalies de perception des visages et de leurs émotions dans l'autisme.

Nous avons vu que malgré leur spécificité, les visages restent une information visuelle dont la perception est dépendante des processus sensoriels et cognitifs classiques. Ainsi, leur perception se décomposerait en 3 étapes séquentielles, la première correspondant à une analyse sensorielle de bas niveau. Or, les anomalies de perception des visages émotionnels rapportées dans cette thèse semblent prendre leur origine dans un dysfonctionnement de ces mécanismes généraux plutôt que dans une altération des processus spécifiques des visages (étape 2). En situation naturelle, la première étape d'analyse des éléments faciaux et de leurs caractéristiques n'étant pas effectuée de manière correcte, les étapes suivantes de traitement holistique et configural (étape 2) seraient également affectées en cascade.

Ainsi, les anomalies de perception des visages et de leurs émotions dans l'autisme seraient la conséquence d'un déficit sensoriel qui affecterait la toute première étape (100ms) de détection de l'émotion sur le visage, basée sur une analyse générale de bas niveau (traitement analytique) (figure 1). Un sur-fonctionnement perceptif permettrait aux personnes avec autisme de bénéficier de meilleures capacités de discrimination des traits faciaux lorsqu'ils sont présentés de manière isolés (papier n°3, expérience 2). Cependant, ces personnes présenteraient une incapacité à traiter ces différents éléments lorsqu'ils sont présentés conjointement, organisés en un ensemble (papier n°3 expérience 3). En effet, dans des conditions expérimentales et écologiques où les visages sont présentés comme un tout, trop d'informations seraient simultanément disponibles et ne pourraient pas être traitées convenablement. Le système sensoriel serait « saturé » entrainant une distorsion de la perception des émotions faciales. Cette hypothèse est en accord avec la théorie d'une anomalie du filtrage et de la modulation sensorielle dans l'autisme (Barthélémy, Hameury, & Lelord, 1995; Lelord, 1990). Cette saturation de la perception sensorielle peut aussi expliquer les anomalies de la réponse cérébrale associée à cette étape de détection (P1) rapportées dans le papier n° 2 en réponse à des visages émotionnels présentés dans leur globalité. L'hypothèse d'un déficit de la modulation sensorielle est également en adéquation avec les observations cliniques rapportant des anomalies sensorielles dans l'autisme, fluctuant souvent entre les deux extrêmes et touchant particulièrement les aspects visuels (stimulations visuelles, intolérance à la lumière, à certaines couleurs …) (Grandin, 1992, 2009; J. Jackson, 2003; L. Jackson, 2002; Williams, 1998). Enfin, cette idée est également cohérente avec les distorsions de la représentation des visages observées dans le papier n°1 : les représentations mentales se basant sur le vécu sensoriel élémentaire (Kosslyn, Ganis, & Thompson, 2001), le manque de modulation sensorielle affecterait l'expérience que les enfants avec autisme ont d'un visage et donc le concept mental qu'ils se construisent de ce stimuli social.

Un dysfonctionnement de la première étape de détection des émotions faciales induit par une saturation sensorielle semble donc ici totalement cohérent à la vue des données et des connaissances accumulées au long de cette thèse.

Environ 70 ms plus tard, la distorsion de cette première étape sensorielle élémentaire perturberait la seconde étape de reconnaissance des émotions faciales. Cependant, nos travaux suggèrent que cette 2nde étape serait moins affectée que la première, et donc plus accessible aux pratiques d'intervention. En effet, les

données éléctrophysiologiques rapportées dans le papier n°2 indiquent que lors d'un appariement par âge de développement, la N170 des enfants avec autisme n'apparait plus différente de celle mesurée chez les enfants contrôles alors que les anomalies sur la P1 persistent. Ces résultats suggèrent donc que les anomalies de la N170 pourraient s'expliquer par un retard de développement, alors que les anomalies de la P1 seraient pas ou peu dépendantes du retard et davantage liées à l'autisme lui-même. Dans la première partie, nous avons mis en évidence une corrélation entre la N170 et les capacités émotionnelles des sujets sains. Les enfants avec autisme ayant participé à l'étude en PE (papier n°2) sont des enfants peu retardés et dont le diagnostic clinique confirme la présence d'altérations de la communication sociale. Cependant ces enfants sont tous dans l'interaction même si cette interaction présente des bizarreries, de même le contact oculaire, bien que faible, est présent. Ainsi, ici encore, le lien entre les anomalies de N170 et les capacités émotionnelles des sujets peut être supposé. Afin de confirmer cette hypothèse, la mesure d'une corrélation entre les caractéristiques de la N170 et les scores d'interaction sociale de l'ADOS par exemple, ou de certains items de la BECS, pourrait offrir des éléments de réponses à cette idée.

De plus, nos précédents travaux (partie 1 papier n°2) au cours du développement normal ont également montré un lien entre l'acquisition d'une expertise pour les visages et le développement de la N170, en rapport avec l'augmentation du temps passé à explorer les yeux. Le dysfonctionnement de l'étape 2 dans l'autisme pourrait donc aussi être associé à un retard (voire dans certains cas) une absence de développement d'une expertise pour les visages. L'ensemble de ces idées peut être intégré au sein d'une même théorie (figure 2).

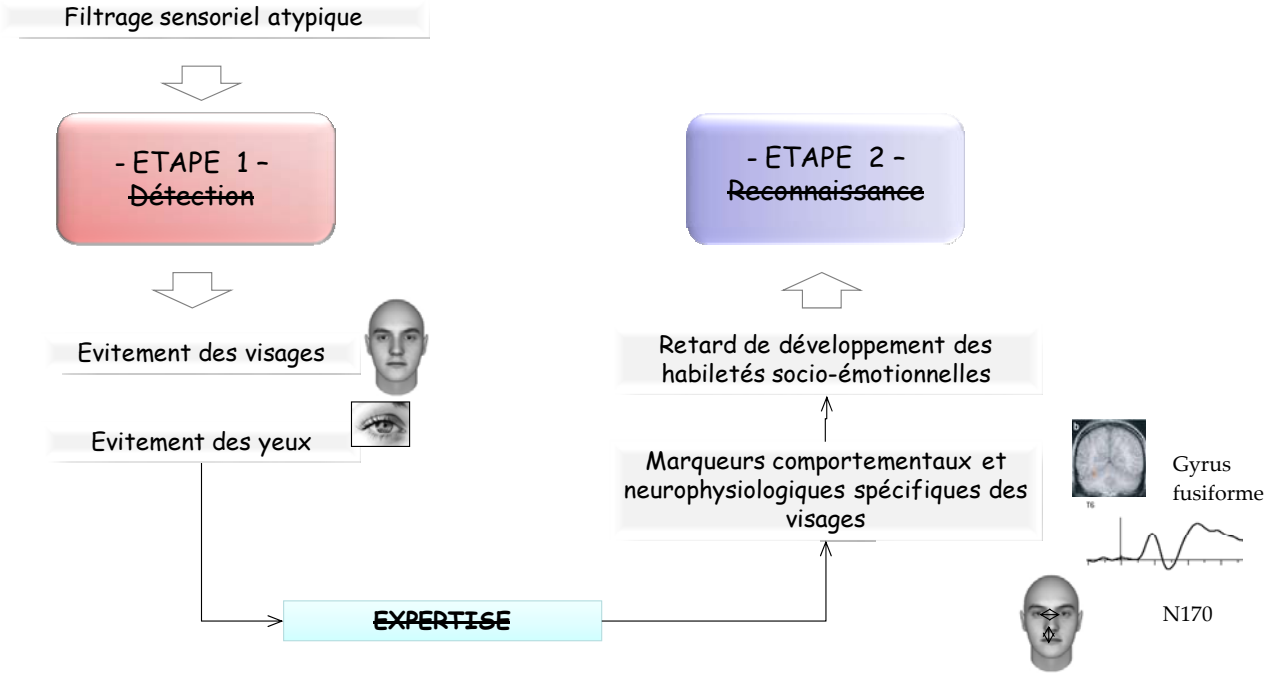


Figure 2 : Théorie étiologique des anomalies de la reconnaissance des émotions faciales dans l'autisme. Un dysfonctionnement de l'étape 1 pourrait conduire logiquement à un évitement des visages et du regard, empêchant ainsi l'expérience puis l'expertise pour ces stimuli sociaux essentiels de se développer normalement. L'acquisition de l'expertise pour les visages étant perturbée, les stratégies comportementales (traitement holistique et configural) ainsi que les corrélats cérébraux spécifiques des visages (N170, gyrus fusiforme) ne pourraient être mis en œuvre, entrainant alors

un retard de développement des habiletés socio-émotionnelles et des anomalies de la reconnaissance globale des émotions faciales (papier n°3 expérience 1) (étape 2).

L'étape 2 (reconnaissance) du modèle serait donc affectée dans l'autisme. Cette distorsion serait consécutive au dysfonctionnement de la première étape (détection) et reflèterait des anomalies de l'ensemble des processus cognitifs associés à la perception des visages.

Venant appuyer cette théorie, les observations cliniques rapportent classiquement un évitement du contact oculaire dans l'autisme (Hobson & Lee, 1998). Dans la même veine, de précédentes études comportementales (Akechi, et al., 2009; Boraston, Blakemore, Chilvers, & Skuse, 2007; Spezio, Adolphs, Hurley, & Piven, 2007) mais aussi électrophysiologiques (Akechi, et al., 2010; de Jong, et al., 2008) ont rapporté une intégration atypique des indices relatifs aux émotions faciales et au regard lors de la reconnaissance des émotions faciales chez les personnes autistes. Par exemple, l'étude récente de Jong et al. (2008) a montré que la présence d'une émotion sur le visage module le traitement des informations véhiculées par le regard chez les enfants contrôles (7-13 ans) mais pas chez les enfants avec autisme. De plus, les enfants contrôles semblent s'appuyer sur les basses fréquences spatiales (informations globales) pour analyser le regard alors que les enfants avec autisme se basent sur les hautes fréquences spatiales (informations locales). Dans une autre étude, Akechi et es collaborateurs ont rapporté que, chez les enfants contrôles, les visages présentant un regard et une expression émotionnelle « congruente » avec la motivation engendrée par l'émotion (approche pour les visages de colère à regard direct et évitement pour les visages de peur à regard détourné) évoquent une N170 de plus grande amplitude que les visages « incongruents » (visage de colère avec regard détourné et visage de peur avec regard direct). Cet effet de « congruence » sur la N170, indiquant une interaction entre reconnaissance des expressions faciales et détection de la direction du regard, n'est pas retrouvé chez les enfants avec autisme (Akechi, et al., 2010). En accord avec notre théorie, il semble que les anomalies de la reconnaissance des émotions faciales dans l'autisme puissent être associées à une atypie du traitement du regard (de Jong, et al., 2008).

Autre argument en faveur de cette théorie, de précédents travaux révèlent que le gyrus fusiforme ne développe pas de « spécialisation » pour les visages dans l'autisme (Grelotti, et al., 2005). Ces résultats suggèrent donc que le déficit de perception des visages dans l'autisme puisse être associé à un manque d'expertise pour cette catégorie de stimuli. De plus, d'autres études ont montré qu'en mobilisant l'attention sur les visages par l'utilisation d'un point de fixation (Hadjikhani, et al., 2004), une activation bilatérale de la FFA peut être observée en réponse aux visages chez des adultes avec autisme et ce même sur un petit groupe de sujets. A l'inverse, sur une population de sujets sains, lorsqu'une croix de fixation dynamique force un trajet d'exploration oculaire « atypique » sur un visage statique (12 % du temps passé sur les yeux), l'activation du gyrus fusiforme (FFA) est plus faible que celle qui peut être enregistrée en condition d'exploration « typique » (80% de temps sur les yeux) (Morris, Pelphrey, & McCarthy, 2006). Cette étude réalisée sur des sujets ayant bénéficié d'un développement typique révèle que lorsque le temps passé à

explorer les yeux est affecté par manipulation expérimentale, il est alors possible de réduire l'activité de la FFA. De plus, deux études ont rapporté une corrélation positive entre l'activation du gyrus fusiforme et le temps passé à fixer les yeux (discrimination des émotions faciales et reconnaissance de visages) chez les adolescents avec autisme, suggérant un lien entre exploration des visages et hypo activation des structures qu'ils impliquent (Dalton, Nacewicz, Alexander, & Davidson, 2007; Dalton, et al., 2005). En utilisant la même méthode que Morris et al. (2006), Perlman, et collaborateurs ont manipulé les stratégies d'exploration des visages selon 5 conditions chez un groupe d'adultes autistes de haut niveau : exploration libre où aucune croix de fixation n'est présente, fixation centrale où la croix de fixation ne quitte par la région du nez et faible, moyenne ou forte fixation sur les yeux (32%, 45% ou 56%), (Perlman, Hudac, Pegors, Minshew, & Pelphrey, 2011). Les auteurs ont ainsi pu mettre en évidence une "normalisation" de l'activité du gyrus fusiforme dans les conditions où les individus avec autisme étaient contraints de réaliser une exploration incluant la région des yeux. Ainsi, selon ces études récentes et en accord avec notre théorie, le dysfonctionnement du gyrus fusiforme, aire des visages et de l'expertise qu'ils impliquent, serait à mettre en relation avec une exploration atypique des visages et notamment une attention réduite pour la région des yeux. Les résultats obtenus dans cette thèse au cours du développement classique (partie 1 article 3) nous mène à penser que, comme pour le gyrus fusiforme, un temps passé à regarder les yeux anormal peut induire une composante N170 atypique dans l'autisme. Cette hypothèse constitue une des directions de mes futurs travaux.

Enfin, à **200ms**, les traitements configuraux de second ordre, mis en œuvre afin de confirmer l'identification de l'émotion, seraient également perturbés. Seules les données électrophysiologiques exposées dans le papier n°2 permettant de visualiser les caractéristiques de la P2 dans l'autisme, fournissent un indice préliminaire du dysfonctionnement de l'étape 3. La P2 n'étant pas le sujet de premier intérêt dans ce papier, les mesures n'ont pas été réalisées et nécessitent de futures analyses. Cependant, la P2 semble être affectée dans l'autisme (moins ample) et ce indépendamment du type d'appariement réalisé.

De plus, des études précédentes ont pu mettre en évidence un déficit du traitement configural de second ordre appliqué aux visages dans l'autisme. L'absence d'effet d'inversion des visages sur les performances de reconnaissance chez les personnes avec autisme constitue un premier indicateur indirect de ce déficit de perception des relations spatiales de second ordre entre les différents traits faciaux (Hobson, Ouston, & Lee, 1988; Langdell, 1978; Rose, et al., 2007; Teunisse & de Gelder, 2003). Autre indice, les personnes avec autisme paraissent être moins sensibles aux variations de la distance entre les yeux et de la distance nez-bouche que les sujets contrôles (Faja, Webb, Merkle, Aylward, & Dawson, 2009). Au contraire, d'autres études n'ont pas pu mettre en évidence ce déficit configural de second ordre. Par exemple, certains auteurs rapportent des processus analytiques meilleurs associés à des processus configuraux préservés dans l'autisme par rapport aux sujets contrôles (Lahaie, et al., 2006). Dans la même veine, les personnes avec autisme semblent aussi performantes que les sujets contrôles pour détecter l'illusion de Tatcher, alors que celle-ci perturbe la configuration de second ordre des visages (Rouse, Donnelly, Hadwin, & Brown, 2004). Face à la divergence de ces résultats, il peut être proposé que les personnes avec autisme puissent présenter une certaine

sensibilité à la configuration de second ordre des visages mais que cette sensibilité soit moindre que celle observée chez les contrôles.

L'ensemble des étapes impliquées dans la perception des émotions faciales apparait affecté dans l'autisme. Cependant, en s'appuyant sur nos travaux il est possible de suggérer que le dysfonctionnement primaire responsable des anomalies de perception des visages et de leurs émotions soit celui des processus sensoriels généraux. Lors de la présentation d'un visage exprimant une émotion, l'étape de perception visuelle de plus bas niveau étant affectée, les étapes suivantes, reflétant des processus cognitifs plus complexes, se retrouvent également perturbées. Les personnes avec autisme ne « verraient » pas ces stimuli sociaux de la même façon que des personnes ayant bénéficié d'un développement normal. Nos travaux ne permettent donc pas de placer les difficultés de motivation sociale et d'expertise pour les visages à l'origine des anomalies de perception des émotions faciales dans l'autisme.

Références

Akechi, H., Senju, A., Kikuchi, Y., Tojo, Y., Osanai, H., & Hasegawa, T. (2009). Does gaze direction modulate facial expression processing in children with autism spectrum disorder? *Child Development, 80*(4), 1134-1146.

Akechi, H., Senju, A., Kikuchi, Y., Tojo, Y., Osanai, H., & Hasegawa, T. (2010). The effect of gaze direction on the processing of facial expressions in children with autism spectrum disorder: an ERP study. *Neuropsychologia, 48*(10), 2841-2851.

Barthélémy, C., Hameury, L., & Lelord, G. (1995). L'autisme de l'enfant: La thérapie d'échange et de développement. *Paris: Expansion Scientifique Française.*

Behrmann, M., Thomas, C., & Humphreys, K. (2006). Seeing it differently: visual processing in autism. *Trends Cogn Sci, 10*(6), 258-264.

Boraston, Z., Blakemore, S. J., Chilvers, R., & Skuse, D. (2007). Impaired sadness recognition is linked to social interaction deficit in autism. *Neuropsychologia, 45*(7), 1501-1510.

Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Alexander, A. L., & Davidson, R. J. (2007). Gaze-fixation, brain activation, and amygdala volume in unaffected siblings of individuals with autism. *Biol Psychiatry, 61*(4), 512-520.

Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Johnstone, T., Schaefer, H. S., Gernsbacher, M. A., Goldsmith, H. H., et al. (2005). Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. *Nat Neurosci, 8*(4), 519-526.

Dawson, G., Webb, S. J., Carver, L., Panagiotides, H., & McPartland, J. (2004). Young children with autism show atypical brain responses to fearful versus neutral facial expressions of emotion. *Dev Sci, 7*(3), 340-359.

de Jong, M. C., van Engeland, H., & Kemner, C. (2008). Attentional effects of gaze shifts are influenced by emotion and spatial frequency, but not in autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 47*(4), 443-454.

Faja, S., Webb, S. J., Merkle, K., Aylward, E., & Dawson, G. (2009). Brief report: face configuration accuracy and processing speed among adults with high-functioning autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord, 39*(3), 532-538.

Frith, U. (1989). Autism: Explaining the enigma. *Oxford: Blackwell*.

Grandin, T. (1992). An inside view of autism. In Schopler, E., Mesibov, G.B. (Eds), High-functionning individuals with autism. *Plenum Press, New York*, 105-126.

Grandin, T. (2009). Visual abilities and sensory differences in a person with autism. *Biol Psychiatry, 65*(1), 15-16.

Grelotti, D. J., Klin, A. J., Gauthier, I., Skudlarski, P., Cohen, D. J., Gore, J. C., et al. (2005). fMRI activation of the fusiform gyrus and amygdala to cartoon characters but not to faces in a boy with autism. *Neuropsychologia, 43*(3), 373-385.

Grice, S. J., Spratling, M. W., Karmiloff-Smith, A., Halit, H., Csibra, G., de Haan, M., et al. (2001). Disordered visual processing and oscillatory brain activity in autism and Williams syndrome. *Neuroreport, 12*(12), 2697-2700.

Hadjikhani, N., Joseph, R. M., Snyder, J., Chabris, C. F., Clark, J., Steele, S., et al. (2004). Activation of the fusiform gyrus when individuals with autism spectrum disorder view faces. *NeuroImage, 22*(3), 1141-1150.

Hobson, R. P., & Lee, A. (1998). Hello and goodbye: a study of social engagement in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 28*(2), 117-127.

Hobson, R. P., Ouston, J., & Lee, A. (1988). What's in a face? The case of autism. *Br J Psychol, 79 (Pt 4)*, 441-453.

Jackson, J. (2003). Multicoloured mayhem: Parenting the many shades of adolescents and children with autism, Asperger syndrome and ADHD *London, UK: Jessica Kingsley*.

Jackson, L. (2002). Freaks, geeks and asperger syndrome: a user guide to adolescence. *London, UK: Jessica Kingsley*.

Jemel, B., Mottron, L., & Dawson, M. (2006). Impaired face processing in autism: fact or artifact? *J Autism Dev Disord, 36*(1), 91-106.

Kosslyn, S. M., Ganis, G., & Thompson, W. L. (2001). Neural foundations of imagery. *Nat Rev Neurosci, 2*(9), 635-642.

Lahaie, A., Mottron, L., Arguin, M., Berthiaume, C., Jemel, B., & Saumier, D. (2006). Face perception in high-functioning autistic adults: evidence for superior processing of face parts, not for a configural face-processing deficit. *Neuropsychology, 20*(1), 30-41.

Langdell, T. (1978). Recognition of faces: an approach to the study of autism. *J Child Psychol Psychiatry, 19*(3), 255-268.

Lelord, G. (1990). Physiopathologie de l'autisme. Les insuffisances modulatrices cérébrales. *Neuropsychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent, 38*, 43-49.

McPartland, J., Dawson, G., Webb, S. J., Panagiotides, H., & Carver, L. J. (2004). Event-related brain potentials reveal anomalies in temporal processing of faces in autism spectrum disorder. *J Child Psychol Psychiatry, 45*(7), 1235-1245.

Morris, J. P., Pelphrey, K. A., & McCarthy, G. (2006). Controlled scanpath variation alters fusiform face activation. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 2*, 31-38.

Mottron, L., & Burack, J. (2001). Enhanced perceptual functioning in the development of autism. In T. C. J.A. Burack, N. Yirmiya, & P.R. Zelazo (Ed.), *The development of autism : Perspectives from theory and research.* (pp. 131-148). Mahwah: Erlbaum.

Mottron, L., Dawson, M., Soulieres, I., Hubert, B., & Burack, J. (2006). Enhanced perceptual functioning in autism: an update, and eight principles of autistic perception. *J Autism Dev Disord, 36*(1), 27-43.

O'Connor, K., Hamm, J. P., & Kirk, I. J. (2005). The neurophysiological correlates of face processing in adults and children with Asperger's syndrome. *Brain Cogn, 59*(1), 82-95.

Perlman, S. B., Hudac, C. M., Pegors, T., Minshew, N. J., & Pelphrey, K. A. (2011). Experimental manipulation of face-evoked activity in the fusiform gyrus of individuals with autism. *Social Neuroscience, 6*(1), 22-30.

Rose, F. E., Lincoln, A. J., Lai, Z., Ene, M., Searcy, Y. M., & Bellugi, U. (2007). Orientation and affective expression effects on face recognition in Williams syndrome and autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 37*(3), 513-522.

Rouse, H., Donnelly, N., Hadwin, J. A., & Brown, T. (2004). Do children with autism perceive second-order relational features? The case of the Thatcher illusion. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 45*(7), 1246-1257.

Spezio, M. L., Adolphs, R., Hurley, R. S. E., & Piven, J. (2007). Abnormal use of facial information in high-functioning autism. *J Autism Dev Disord, 37*(5), 929-939.

Teunisse, J. P., & de Gelder, B. (2003). Face processing in adolescents with autistic disorder: the inversion and composite effects. *Brain Cogn, 52*(3), 285-294.

Webb, S. J., Dawson, G., Bernier, R., & Panagiotides, H. (2006). ERP evidence of atypical face processing in young children with autism. *J Autism Dev Disord, 36*(7), 881-890.

Williams, D. (1998). In Nobody nowhere: The remarkable autobiography of an autistic girl. *London, UK: Jessica Kingsley*.

Wong, T. K., Fung, P. C., Chua, S. E., & McAlonan, G. M. (2008). Abnormal spatiotemporal processing of emotional facial expressions in childhood autism: dipole source analysis of event-related potentials. *Eur J Neurosci, 28*(2), 407-416.



Troisième partie

Rééducation de la communication dans l'autisme : évolution des comportements et corrélats cérébraux

Apports Théoriques 3

Autisme et pratiques thérapeutiques

Sommaire

INTRODUCTION **316**

1. AUTISME ET PRATIQUES D'INTERVENTION **316**

1.1. THERAPIES PSYCHO-ANALYTIQUES 317
1.2. PROGRAMMES PSYCHO-EDUCATIFS 318
1.2.1. Thérapie éducative spécifique : le programme TEACCH 318
1.2.2. Thérapie comportementale intensive : le programme ABA 322
1.2.3. Thérapie développementale : La thérapie d'échange et de développement (TED) 324
1.2.4. Prise en charge intégrée 327
1.3. INTERVENTIONS MEDICALES : APPROCHE PHARMACEUTIQUE 327
1.4. AUTRES INTERVENTIONS ET MEDECINE ALTERNATIVE 328
1.4.1. Accompagnements complémentaires 328
1.4.2. Accompagnements alternatifs 333

2. EFFETS DES INTERVENTIONS **335**

2.1. MARQUEURS CLINIQUES 336
2.2. MARQUEURS NEUROPHYSIOLOGIQUES 340

EN RÉSUMÉ … **344**

BIBLIOGRAPHIE **345**

Introduction

L'établissement d'un diagnostic d'autisme est complexe. Il amène à observer des troubles partiellement confondus plutôt que des syndromes véritablement distincts et des formes cliniques très polymorphes plutôt que des entités bien définies. En effet, la démarche n'est pas seulement celle d'un diagnostique différentiel classique, mais plutôt celle de l'évaluation des multiples aspects de tous les états pathologiques qui constituent le spectre des troubles globaux du développement. A l'intérieur de cet ensemble, des regroupements syndromiques sont possibles sur la base de caractères sémiologiques dominants. Une fois le diagnostic posé, il est ensuite tout aussi complexe de définir le projet de soin le plus adapté à l'enfant et d'évaluer les effets des accompagnements proposés.

En effet, à l'heure actuelle, il n'existe pas de technique thérapeutique consensuelle adaptée à l'ensemble du spectre autistique. Les accompagnements sont variables mais l'ensemble des professionnels s'accorde sur le bénéfice d'une prise en charge précoce. L'ensemble des programmes d'accompagnement vise les mêmes objectifs généraux : améliorer la symptomatologie des troubles centraux notamment la communication sociale et l'engagement fonctionnel dans des activités appropriées mais aussi réduire les troubles associés (anxiété, difficultés attentionnelles, sensorielles etc. …) (Myers & Johnson, 2007). Cependant, les objectifs individuels de la prise en charge varient en fonction du profil de chaque enfant et peuvent être appréhendés par une combinaison de plusieurs techniques thérapeutiques (Myers & Johnson, 2007).

1. Autisme et pratiques d'intervention

De part l'augmentation de sa prévalence, l'autisme constitue aujourd'hui une préoccupation sociétale et un problème de santé publique majeur. Dans ce contexte, une multiplicité de textes, de recommandations, de guides, de plans (plan autisme 2008-2010), de rapports et autre documents coexistent pour tenter de déterminer des repères et de donner des lignes directrices pour dépister, diagnostiquer, évaluer ou prendre en charge les personnes atteintes de TED. La question des pratiques thérapeutiques est au centre de ces documents (Tardif, 2010). Au plan national et international, il existe en effet une grande diversité de pratiques ou de stratégies d'intervention pour les personnes avec autisme. Cette diversité est préjudiciable pour les familles et les patients mais aussi pour les professionnels confrontés à cette pathologie. Cependant, elle répond à une réalité clinique : aucune intervention ne peut à elle seule couvrir tous les besoins des personnes avec autisme.

Afin d'établir un projet de soins personnalisé, il est nécessaire de recourir à l'évaluation de la situation et à l'évaluation la plus fine et complète possible de la personne, de ses caractéristiques, ses comportements, ses points forts, ses points faibles, ses limites, ses intérêts et préférences, son cadre de vie, ses besoins et ceux de sa famille, sa culture, et son environnement. Seule cette évaluation peut

mener à un accompagnement cohérent et ajusté dont l'efficacité sera par la suite contrôlée au fur et à mesure du temps, de l'évolution de la personne, de sa trajectoire individuelle de développement.

Ce paragraphe a pour objet de donner un aperçu synthétique des différentes interventions ou approches proposées aujourd'hui pour aider les personnes avec autisme et leur famille. Loin des principes des thérapies psycho-analytiques des années 50, plusieurs types d'accompagnement psycho-éducatifs sont aujourd'hui proposés aux enfants avec autisme et à leurs parents. Ces interventions peuvent être **éducatives, comportementales**, **développementales** ou encore **« intégrées »**. Associées à ces thérapies psycho-éducatives, une prise en charge **médicale**, ou l'utilisation de médecine **complémentaire** ou **alternative** peuvent fournir une aide supplémentaire précieuse à la réalisation du projet de soin de l'enfant (AHRQ, 2011). Seules sont présentées les interventions pour lesquelles un certain recul existe, permettant d'avoir par la suite une analyse des effets auprès des personnes concernées.

1.1. Thérapies psycho-analytiques

L'approche psychodynamique a longtemps influencé et inspire encore certains thérapeutes en ce qui concerne les stratégies d'intervention auprès des enfants atteints d'autisme. Cette approche a connu ces instants de popularité au cours des années 50, menée par les travaux de Bettelheim (Bettelheim, 1950, 1967). Jusque dans les années 70, la théorie psychodynamique est dominante: elle interprète l'autisme comme un trouble d'origine psychique.

Selon Bruno Bettelheim, l'enfant naissait normal et devenait autiste par la suite. Pour lui, la conséquence de l'autisme était notamment due à l'attitude parentale froide et dénuée d'affection. Il y notait donc une problématique importante dans l'interaction parents-enfants ; c'était surtout le caractère de la mère qui était souvent mis en cause par son incapacité à établir une communication avec son enfant. Celui-ci ne trouvant pas de réponses à son besoin de communication, désinvestissait peu à peu le monde extérieur et se renfermait sur lui-même sans échange avec l'environnement. A cette époque, les thérapeutes font de la séparation avec la mère une condition du traitement et préconisent d'attendre l'émergence de la parole, risquant ainsi de faire perdre un temps précieux qui pourrait être mis à profit par des prises en charges plus précoces et aujourd'hui reconnues comme plus efficaces. Largement répandue jusqu'aux années 70, l'idée de la « mère réfrigérateur » (Kanner, 1943) est aujourd'hui complètement dépassée, notamment du fait des données neuroanatomiques et fonctionnelles.

L'approche psychanalytique de l'autisme, n'est plus pratiquée qu'en France et en Suisse, malgré les recherches, menées notamment aux Etats-Unis, ayant permis de mettre au point les méthodes d'intervention éducative précoce. Elle n'a jamais fait la preuve de son efficacité pour le traitement de

l'autisme, et de nombreux parents finissent par la délaisser pour s'orienter vers les méthodes d'éducation.

1.2. Programmes psycho-éducatifs

Les interventions présentées ici ont toutes pour objectif principal de soutenir le développement et de construire des apprentissages utiles pour l'adaptation présente et future de l'enfant.

1.2.1. Thérapie éducative spécifique : le programme TEACCH

Le programme TEACCH (Treatment and Education of Autistic and related Communication Handicapped Children), établi en 1971 par E. Schopler et ses collaborateurs (Reichler, 1976; E. Schopler, Mesibov, G.B., Shigley, R.H., et Bashford, A., 1984; E. Schopler, Reichler, DeVellis, & Daly, 1980) de l'université Chapel Hill en Caroline du Nord est un programme d'accompagnement et d'éducation pour les enfants de tout âge, atteints d'autisme et de troubles apparentés du développement (Schopler, 1989). Des services TEACCH pour adultes ont aussi été mis en place progressivement. Ils comportent des structures résidentielles et différentes formes d'intégration sociale incluant des activités de loisir et de travail.

Le programme TEACCH représente un modèle au niveau international et de nombreux pays l'ont repris avec succès. En France, l'esprit même du programme est souvent mal compris et sa transposition incomplète. En effet, même s'il existe en France de bonnes réalisations inspirées du programme TEACCH, le développement d'un dispositif complet assurant le diagnostic, l'évaluation, la scolarisation puis l'intégration dans la communauté sociale à l'âge adulte reste entravé.

1.2.1.1. Fondements et principes du programme TEACCH

Les auteurs de ce programme considèrent que l'autisme est un trouble biologique, qui cause des problèmes de type cognitif affectant le développement de la personne. Cette méthode thérapeutique repose sur une prise en charge cognitive et comportementale dans laquelle parents et professionnels cherchent à développer les compétences de l'enfant autiste et à lui donner des stratégies de compensation, dans le but d'aider l'enfant à s'adapter aux différents environnements qui composent sa vie quotidienne : la maison, la communauté, l'école. L'objectif visé est d'améliorer la qualité de vie des personnes concernées au sein de l'environnement familial et scolaire, et de favoriser leur intégration dans la communauté sociale. L'accent est mis sur la collaboration entre parents et professionnels, l'élaboration de programme individuel adapté au profil particulier d'aptitudes et de

déficits de l'enfant, l'aménagement d'un environnement, et enfin la structuration de l'espace et du temps qui favorisent la prévisibilité des évènements.

Plus précisément, les bases du fonctionnement de la Division TEACCH ont été définies en fonction des données de la recherche empirique et de leurs implications cliniques (Mesibov, 1995; E. Schopler, 1997; E. Schopler, 1997; E. Schopler & Olley, 1982; Tardif, 2010).

1/ La compréhension des sujets se fait à partir de l'**observation** et non par simple référence à une théorie. Les descriptions cliniques de plus en plus précises et les outils d'évaluation qui ont été élaborés permettent de saisir le fonctionnement d'un sujet et d'en tirer les informations indispensables à la mise en place d'un programme éducatif adapté à chaque enfant.

2/ L'aide apportée aux personnes autistes demande une **adaptation réciproque.** Si l'on doit aider l'enfant à mieux s'adapter à son environnement, l'entourage doit aussi s'adapter aux difficultés du sujet afin de faciliter et de guider les efforts qui lui sont demandés.

3/ Le travail réalisé avec la personne autiste repose sur une **collaboration entre parents et professionnels**. Pour un plus grand confort de vie des personnes autistes, tous les environnements dans lesquels l'enfant est amené à évoluer doivent être aménagés pour faciliter la compréhension des situations et permettre l'adaptation. De plus, les apprentissages réalisés dans un contexte doivent pouvoir être transposés à un autre cadre et prendre ainsi du sens parce qu'ils deviennent fonctionnels et sont utilisés dans la vie de tous les jours. Les objectifs à atteindre et les stratégies à mettre en œuvre sont donc définis en commun, et la pratique de chacun, parent ou professionnel, s'appuie sur un partage permanent de l'information.

4/ Le **travail éducatif est individualisé** et repose sur un diagnostic et une évaluation précise du niveau de développement de l'enfant, de ses compétences et de ses particularités.

5/ **L'enseignement proposé aux personnes autistes est structuré**. Les effets de la structuration de l'environnement sur l'apprentissage et l'adaptation des personnes avec autisme sont maintenant bien connus (E. Schopler, Brehm, Kinsbourne, & R.J., 1971). Les sujets atteints de troubles du spectre autistique ont des difficultés à organiser, mémoriser et traiter verbalement l'information qui n'est pas directement liée à leur propre intérêt. Compte tenu de ces particularités et des difficultés de compréhension de l'environnement, les systèmes d'aide visuelle sont beaucoup utilisés car ils permettent d'adapter le milieu en le rendant plus lisible (agenda de pictogramme).

6/ L'approche est positive et vise la **valorisation** des potentialités mais avec l'acceptation des déficits. Les compétences particulières des autistes, même si elles s'attachent souvent à des

intérêts restreints et stéréotypés, sont source de valorisation et peuvent être réorientées vers des capacités plus fonctionnelles et constituer un point d'appui pour l'apprentissage d'autres comportements.

7/ Le travail réalisé avec les autistes s'appuie sur une **approche développementale** et s'inspire des théories comportementales et cognitives. Les compétences à acquérir sont toujours replacées dans le contexte du développement individuel. La progression est donc planifiée en fonction de la maturité du sujet et de son degré de préparation pour aborder une nouvelle étape.

8/ L'approche du sujet est globale. L'autisme a des conséquences sur tous les aspects du développement de l'enfant et les perturbations sont donc multiples. L'aide apportée est d'autant plus efficace que les difficultés d'adaptation de la personne sont envisagées dans leur globalité. De ce fait, les rôles assumés par les différents professionnels ne sont pas déterminés a priori par la discipline dans laquelle ils ont été formés. Ils doivent comprendre la personne aux différents niveaux de son fonctionnement et ajuster leur pratique en fonction de ses besoins.

9/ Les services proposés présentent une **continuité** et permettent le soutien des personnes pendant toute leur vie. Les effets du handicap provoqué par l'autisme persistent chez l'adulte, même si les troubles peuvent évoluer et se modifier avec l'âge. Il en résulte une nécessité impérative de prévoir un soutien qui dure tout au long de la vie.

1.2.1.2. Contexte du programme TEACCH

Le programme TEACCH est mis en œuvre dans des classes spécialisées de 4 à 6 élèves où l'organisation structurée de l'espace, du temps, du système et de la tâche permet à l'enfant de mieux comprendre l'environnement et ce que l'on attend de lui (figure 1). Ainsi, la gestion des comportements inadaptés et l'autonomie sont facilitées.

Des zones spatiales sont dévolues à des activités spécifiques : zone dévolue aux apprentissages indépendants de chaque élève ; zone de jeux ; zone de travail individuel et autonome ; zone de déjeuner ; zone de goûter zone de transition où sont affichés les emplois du temps individuels et personnalisés (figure 1)... Toutes ces zones sont limitées clairement au moyen de matériel et de mobilier adéquats (paravents, tapis, étagères écrans, adhésifs de couleur sur le sol etc.) : la lecture et la compréhension de l'espace sont immédiates et aisées. Ainsi, les instructions verbales étant difficilement compréhensibles, l'élément essentiel de l'organisation de la vie dans la classe consiste à

visualiser la succession des activités sur un support visuel, permettant de se repérer, de se situer dans le temps, de comprendre les liens entre les événements distincts.



Figure 1 : Organisation structurée d'une classe TEACCH. Le temps et l'espace sont individualisés à l'extrême.

Les systèmes de travail individuels sont également très structurés et comportent obligatoirement quatre types d'information :

- l'élève doit savoir quelle est la nature de l'activité sous forme de planification, dessins, photographies, schéma de montage, consignes écrites pour les lecteurs, permettant une identification facile des gestes et procédures à accomplir ;
- la quantité de travail qui est demandé, évaluable grâce à la planification de la tâche par le schéma construit en fonction du degré de compréhension de l'enfant ;
- un repère clair qui indiquera que la tâche est terminée ;
- l'indication concernant ce qui se passe immédiatement après l'exécution de la tâche.

Acquérir une habitude d'agir de façon appropriée dans des circonstances ou des contextes destinés à se répéter est aussi un objectif dans l'organisation de la classe TEACCH. En effet, l'enseignant s'ingénie à créer des routines car « *des routines productives peuvent constituer des manières systématiques d'accomplir des missions. Contraints à lutter pour comprendre ce que la situation nécessite et incapables de s'organiser facilement et efficacement, les élèves autistes tirent bénéfice des comportements systématiques* » (Mesibov, 1995). La routine enseignée est celle qui doit avoir des conséquences durables, dans la mesure où elle est commune à de nombreux types de travaux. Par exemple, note Mesibov : « *appréhender systématiquement toutes les tâches de gauche à droite et de haut en bas est une méthode applicable à une multitude de tâches, comme ranger, laver la vaisselle, nettoyer le sol, trier, lire ou écrire* ».

1.2.2. Thérapie comportementale intensive : le programme ABA

Des stratégies et techniques comportementales destinées à réduire certains comportements « indésirables » et à promouvoir des comportements « souhaitables » chez les sujets atteints d'autisme sont largement utilisées. Elles ont été développées aux États-Unis au travers des travaux de recherche de I. Lovaas notamment (Lovaas, 1987b; Lovaas & Smith, 1989a), afin d'optimiser initialement les comportements des enfants porteurs d'un diagnostic de schizophrénie ou de psychose infantile. Elles s'appuient sur deux principes importants : la **précocité** et l'**intensité** de la prise en charge. Une analyse fonctionnelle des compétences est réalisée avant la mise en place d'un programme comportemental.

Ce programme, plus connu sous le nom d'ABA (Applied Behavior Analysis, analyse appliquée du comportement) vise à des apprentissages "conditionnés" de compétences élémentaires (s'asseoir, regarder) et à diminuer les comportements d'autostimulation et d'automutilation. Le traitement se base sur des techniques de modification du comportement telles l'indication, l'estompage, le façonnement, les renforcements négatifs (punition, réprimande verbale) ou positifs (récompense), l'extinction, la généralisation et le maintien des comportements adéquats. Ces prises en charge sont proposées de façon structurée, intensive (durée pouvant aller jusqu'à plus de quarante heures par semaine) et échelonnée sur plusieurs années. Généralement, la première année de traitement consiste à réduire l'automutilation, à apprendre à l'enfant à faire des demandes élémentaires, à enseigner l'imitation, à établir des jeux appropriés avec les jouets et promouvoir l'extension du traitement dans la famille. La deuxième année de traitement met l'accent sur l'enseignement du langage expressif et abstrait. Le traitement s'étend jusque dans la communauté de l'enfant en vue de l'intégrer dans un groupe préscolaire. Dans la troisième année on enseigne à l'enfant l'expression émotive et les tâches pré académiques comme la lecture, l'écriture, les mathématiques et l'apprentissage par observation en vue de l'intégrer dans une classe ordinaire de première année.

L'A.B.A. comporte donc un programme de techniques de modification du comportement et de développement de compétences. Elle se compose essentiellement de deux types d'enseignements :

- **L'enseignement « structuré »**, assis au bureau comme lors d'un apprentissage scolaire classique (figure 2). L'apprentissage est décomposé initialement en séquences, répétées en successions rapides jusqu'à ce que l'enfant réussisse à répondre correctement sans guidance ou aide particulière.

  Chaque essai ou étape consiste en :

  1. une demande ou directive donnée à l'enfant pour qu'il effectue une action (verbale, gestuelle, physique, estompage, façonnement)
  2. un comportement ou réponse de l'enfant

3. une conséquence/réaction de l'intervenant. Toute réponse ou ébauche de réponse correcte est renforcée positivement c'est-à-dire suivie immédiatement par quelque chose de plaisant pour l'enfant (bonbon, jouet, bravo,…) et toute autre chose est ignorée ou corrigée de façon neutre.



Figure 2 : Apprentissage « structuré » intensif ABA. Le principe est celui d'une éducation scolaire répétée en face à face autour d'un bureau. A court terme, le but est de développer les comportements basiques de la vie quotidienne. A long terme, les tâches se complexifient afin de mettre en place un projet de vie visant à l'autonomie, l'intégration sociale, scolaire et professionnelle.

- **L'enseignement « incidental »** qui s'applique partout (à l'école, à la maison, à l'extérieur…) et à tout moment possible, il s'agit de guider l'enfant.
    1. lors d'activités, de jeux, de loisirs afin de l'aider à jouer, à expérimenter et à découvrir son environnement
    2. lors des moments propices à l'apprentissage de l'autonomie personnelle comme les repas, la toilette, la propreté, …
    3. lors des moments concernant l'autonomie et l'intégration sociale comme les repas en collectivité, les activités de groupe, les sorties en société…

Les principes de ce programme ont donné naissance à plusieurs variantes de prise en charge, toutes catégorisées comme étant « comportementales ». Par exemple, l'ESDM « Early Start Denver Model » (S.J. Rogers & Dawson, 2010), ou l'UCLA/ Lovaas Model (UCLA: University of California, Los Angeles) (Lovaas, 1987a).

Une étude de Schopler et al. (1989) réfute les principes de ce programme en suggérant que les progrès mesurés par Lovaas ne reflètent pas l'amélioration du fonctionnement cognitif mais plutôt l'amélioration de la compréhension et de l'obéissance aux consignes (E. Schopler, Short, & Mesibov, 1989). En effet, les détracteurs de l'A.B.A. critiquent cette méthode car elle prend sa source dans les recherches sur le conditionnement (Pavlov, Skinner). Ses promoteurs considèrent, au contraire, que le conditionnement fait partie de toute éducation, et que l'A.B.A. n'est qu'une adaptation de cet aspect pour une population qui présente des difficultés particulières d'apprentissage. Le débat sur les effets de cette prise en charge intensive perdure (Eldevik, et al., 2009; Lovaas, 1987b).

Le programme IDDEES [45] qui applique à la fois les modalités de l'intervention éducative et celles de l'intervention comportementale (TEACCH, ABA, PECS) a été créé en 2000 à Paris par le

[45] Intervention, Développement, Domicile, École, Entreprise, Supervision

Docteur Gattegno. Le Programme IDDEES est un programme d'intervention développementale et comportementale pour personnes avec autisme qui prend en compte : le développement de la personne, le style cognitif particulier, la capacité de régulation des activités et des comportements (J. L. Adrien & Gattegno, 2011; Gattegno, 2005). La prise en charge est basée sur l'accompagnement individualisé de la personne avec une supervision par un psychologue spécialisé.

1.2.3. Thérapie développementale : La thérapie d'échange et de développement (TED)

« Les acquisitions ne sont pas seulement le résultat de conditionnements ou d'apprentissages. Elles reposent sur une curiosité physiologique naturelle 'originelle', indépendante du bâton, de la carotte. » **Gilbert Lelord** (C. Barthélémy, Hameury, & Lelord, 1995).

Les méthodes développementales sont une alternative courante aux États-Unis des méthodes comportementales. Elles sont fondées sur l'idée que, les causes premières de l'autisme étant d'ordre purement biologique, elles interfèrent très tôt dans leur développement avec les capacités de l'enfant à nouer une relation avec les parents. En aidant les enfants à nouer des relations, on permet une restauration de la dynamique entravée du développement, et donc un accroissement des potentialités de l'enfant.

1.2.3.1. Fondements et principes de la TED

La thérapie d'échange et de développement (TED) a été progressivement mise en place dans le centre de Pédopsychiatrie du CHU de Tours (C. Barthelemy, Hameury, & Lelord, 1989; G. Lelord, Barthelemy, C., Sauvage, D., Boiron, M., Adrien, J. L., & Hameury, L. ,, 1987). Il s'agit d'un « soin individualisé réalisé sous la conduite d'un thérapeute spécialisé, qui permet à l'enfant de développer ses capacités de contact avec autrui, d'interaction et d'adaptation à l'environnement » (C. Barthélémy, 2004). La TED est une rééducation fonctionnelle de la communication sociale. Elle réunit l'enfant et son thérapeute autour de séquences individuelles qui ont pour but de solliciter l'échange au cours de jeu, et grâce à cet échange, de développer la communication de l'enfant et plus largement son adaptation à l'environnement (Bataille, et al., 2010). En d'autres mots, la TED vise la stimulation du « cerveau social » (figure 3). Cette thérapie se propose ainsi de désamorcer les difficultés engendrées par l'autisme (isolement social, intolérance au changement, activités répétitives …) et de permettre à l'enfant de bénéficier pleinement des interventions éducatives, pédagogiques et thérapeutiques coordonnées qui lui seront dispensées par la suite.



Figure 3 : Exemples de capacités cognitives sollicitées au cours d'une séance classique de TED.

La conception de base de la TED postule que les troubles qui sont retrouvés dans l'autisme seraient la conséquence d'une « insuffisance modulatrice cérébrale » entraînant des anomalies du filtrage et de la modulation sensorielle, émotionnelle et posturo-motrice. Ainsi, la thérapie vise à mobiliser l'activité des systèmes intégrateurs cérébraux par l'exercice des fonctions déficientes. Préconisée dès les premières étapes de soins, la TED s'appuie sur une dynamique développementale et s'adresse préférentiellement à de jeunes enfants, afin d'intervenir au moment où la plasticité cérébrale est la plus importante (avant 4 ans). Suivant les termes de ses créateurs, les TED tendent à 'débrouiller' l'enfant de son autisme en lui faisant découvrir qu'il peut regarder, écouter, associer. Cette thérapie s'appuie entre autre sur les notions d'acquisition libre et de « curiosité physiologique » : les enfants avec autisme sont capables et ont envie d'apprendre s'ils sont placés dans des conditions et un climat favorable (C. Barthélémy, 2001). La TED se propose donc d'instaurer ces contextes facilitateurs d'interaction, en suivant 3 « règles d'or » : la tranquillité, la disponibilité et la réciprocité (C. Barthélémy, Hameury, L., Lelord, G., 1995) :

- La **tranquillité** permet à l'enfant de jouer avec l'adulte sans se disperser. Les influx environnementaux sont limités pour favoriser la sélection des informations et des actions par l'enfant. Ainsi la salle de TED est silencieuse et volontairement épurée sur le plan sensoriel. Les sollicitations sont simplifiées au maximum pour faciliter le filtrage des messages et l'orientation de l'enfant vers son thérapeute.
- La **disponibilité** du thérapeute aide l'enfant à aborder librement le monde extérieur, à orienter son aptitude naturelle aux acquisitions vers l'environnement extérieur. Chacun s'ouvre à l'autre et à l'extérieur.
- Enfin, la **réciprocité** est suscitée par le thérapeute grâce à la mise en situation d'échanges avec l'enfant et favorise le désir de communiquer. Les regards, les gestes et les actions au cours du jeu sont alternés entre les deux acteurs. L'étayage constant de l'adulte ajusté au niveau

intellectuel et affectif de l'enfant permet que « les échanges se synchronisent et s'inscrivent peu à peu dans de véritables séquences de réciprocité sociale avec plaisir partagé » (C. Barthélémy, 2009).

A ces principes généraux, s'ajoute le projet éducatif individuel, basé sur de nombreuses évaluations cliniques. Les jeux proposés sont ajustés à l'enfant et nécessitent une continuité afin de parvenir à un but.

1.2.3.2. Contexte de la TED

Mise en place du projet - La TED s'inscrit dans un programme global et coordonné de prise en charge centré sur l'enfant et impliquant les familles, les équipes de soins et les équipes pédagogiques. L'organisation d'une thérapie repose sur une bonne connaissance de l'enfant. Les objectifs spécifiques des séances et des modalités thérapeutiques sont définis clairement en accord avec la famille. Ainsi, l'observation initiale de l'enfant (« ligne de base ») permet d'identifier et de recenser les points faibles et les points forts de l'enfant, ses capacités émergentes, ainsi que les contextes et supports facilitateurs de l'interaction. L'enfant est considéré dans tous les aspects de la vie, en tenant compte des interrelations complexes qui se nouent avec lui et autour de lui (chez lui, à l'école (si scolarisation il y a), en institution). Cet examen clinique fait l'objet d'évaluation du comportement autistique (Lelord et Barthélémy, 1989; Barthélémy et al., 1990), des déficiences cognitives (Adrien, 1988), des troubles du langage (Dansart et al, 1988), des signes neurologiques (Garreau et al, 1987) et des perturbations psychosociales (Hameury et al,1989). L'analyse fonctionnelle initiale de ces données cliniques permet de guider la thérapeutique en définissant les objectifs et les modalités de la thérapie : lieu, horaires, équipe de thérapeutes ; elle précise également les moyens utilisés lors des séances de TED (jeu, stratégie …).

Séances de jeu – Les séances sont organisées selon une routine destinée à sécuriser l'enfant, tant dans les modalités de prise en charge que dans les scénarios de la séance elle-même (déroulement stable des activités d'une séance à l'autre). La salle est préparée pour que l'enfant y retrouve le même environnement sécurisant et apaisant : le matériel, le mobilier et leur disposition sont les mêmes d'une séance à l'autre (une petite table avec 2 chaises par exemple). Les jeux sont choisis en fonction du type d'activité proposée à l'enfant. Par exemple, les bulles peuvent être utilisées pour stimuler le plaisir, l'attention conjointe, ou encore la demande. Les jeux d'encastrements permettent de travailler la motricité et les fonctions exécutives, les jeux de construction, l'imagination. Le chant mimé, quand à lui, met en jeu le partage, l'attention conjointe et la mise en place de routines. Les activités sont proposées une à une: Lorsqu'un jouet n'est plus utilisé, il est subtilisé et rangé dans la corbeille. L'ordre de leur présentation au cours de la séance est défini en fonction des réactions de l'enfant. Généralement, les activités soutenues d'interaction et moments de détente sont proposés à l'enfant en

alternance, de façon à optimiser ses capacités attentionnelles : cette succession d'activités dans un ordre déterminé a pour but de solliciter à chaque fois un intérêt nouveau et de ne pas entraîner de lassitude chez l'enfant. Ceci a pour autre avantage de réduire une trop grande instabilité. Les activités et sollicitations sont simplifiées pour faciliter le filtrage et le traitement des messages venant de l'extérieur.

1.2.4. Prise en charge intégrée

La prise en charge intégrée des enfants atteints de troubles du spectre autistique suppose leur maintien dans leurs milieux habituels utilisés comme supports aux projets éducatifs et de soins. Les moyens spécialisés sont ajoutés aux moyens ordinaires en fonction des besoins de l'enfant et de sa famille. Cette approche a été développée et utilisée par Charles Aussilloux et Marie Françoise Livoir-Petersen à Montpellier depuis 1998 (Aussilloux, 1998). Ses principes reposent sur le respect des repères permettant à l'enfant de se développer et la mise à sa portée du soutien de l'entourage familial et social, l'addition de moyens spécialisés et de moyens normaux, la précocité de l'intervention modulée dans son intensité au fur et à mesure de l'évolution de l'enfant et formulée en projet individualisé, la cohérence et la continuité des soins assurés par une personne référente, et l'évaluation initiale des ressources de l'enfant et de son entourage.

En pratique, cette technique implique des moyens spécifiques pour faciliter le repérage de l'enfant dans ses confrontations au milieu et pour l'aider à s'appuyer sur la composante émotionnelle de ses relations (stabilité du milieu, désignation d'une personne référente, accompagnement proche lors des moments de transition), et des moyens non spécifiques pour soutenir le développement de l'enfant malgré ses troubles (abord corporel et rééducatif, appoints médicamenteux, adaptation des conditions d'acquisition des compétences, psychothérapie). Cela se fait par un travail indirect auprès des partenaires de l'enfant (informations, échanges pour améliorer la compréhension des symptômes), et par un travail direct auprès de l'enfant avec deux objectifs : lui permettre de découvrir et d'augmenter ses capacités dans les différents domaines de son développement, et par ailleurs faire connaître ces facettes aux personnes qui s'occupent de lui.

1.3. Interventions médicales : approche pharmaceutique

Le trouble autistique recouvre des tableaux cliniques très hétérogènes et des mécanismes physiopathologiques probablement multiples. L'utilisation de traitements pharmacologiques s'appuie sur l'hypothèse d'anomalies biochimiques et sur l'hypothèse de perturbations des voies de neurotransmission dans l'autisme (hypersérotoninémie, augmentation des catécholamines…). Aucun traitement curatif n'est connu à ce jour. Plusieurs types médicamenteux (neuroleptiques, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, antagonistes opiacés, lithium, vitamines, neuropeptides) ont été proposés,

mais l'amélioration clinique, quand elle est obtenue, ne reste que symptomatique, modeste et parcellaire. C'est pourquoi les traitements médicamenteux dans le trouble autistique ne se conçoivent qu'en seconde intention après une analyse fonctionnelle détaillée du comportement.
Aux USA, 50 % des personnes autistes ont un traitement pharmacologique ou à base de Vitamines (Aman, Van Bourgondien, Wolford, & Sarphare, 1995). Pourtant, il existe très peu d'études systématisées et contrôlées vérifiant l'efficacité des différents produits pharmacologiques utilisés. Selon Campbell et collaborateurs, (1996) seuls l'Haldol (antagoniste des récepteurs dopaminergiques) la Fenfluramine (antagoniste dopaminergique), la Naltrexone (antagoniste opiacé), la Clomipramine (inhibiteur de la recapture de sérotonine) et la Clonidine (agoniste des récepteurs α 2 adrénergiques) ont fait l'objet d'investigations appropriées (Campbell, Schopler, Cueva, & Hallin, 1996). Certaines de ces substances pharmacologiques ont ainsi pu montrer un effet bénéfique sur les symptômes associés à l'autisme comme par exemple l'hyperactivité ou les colères (Haldol, Naltrexone, Clomipramine, Clonidine) mais aussi sur le noyau dur de la symptomatologie avec une réduction des comportements de ritualisation, des stéréotypies (Clomipramine, Haldol) et une amélioration des aspects langagiers (Haldol). Selon ces auteurs, aucune conclusion ne peut être faite à propos de l'efficacité et/ou de l'innocuité des nombreux autres produits (par exemple la fluoxetine, le lithium ou encore les β – bloquant) de part le faible effectif et l'absence d'un groupe contrôle « placebo » des études existantes. Les effets favorables de la vitamine B6 associée au magnésium dans l'autisme ont également été soulignés à de nombreuses reprises (C. Barthelemy, Garreau, B., Leddet, I., Sauvage, D., Domenech, J., Muh, JP., Lelord, G., 1980; Rimland & Baker, 1996). Selon Rimland & Baker (1996), prés de la moitié des parents d'enfants autistes bénéficiant d'une vitaminothérapie notent une amélioration (régression des signes d'autisme, amélioration du langage, diminution des stéréotypies motrices) et 5 % observent au contraire une aggravation des comportements.

L'indication d'une intervention pharmaceutique doit donc être prudente, évaluée au terme d'examens cliniques et d'investigations complémentaires, et reconsidérée continuellement lors du suivi évolutif du patient. Enfin, leur utilisation doit être complémentaire à d'autres thérapeutiques.

1.4. Autres interventions et médecine alternative

Au sein du projet de soin de l'enfant, ce type d'accompagnement est généralement proposé en complément d'autres types de prises en charge. Il s'agit de thérapies exerçant l'intégration sensorielle et la communication.

1.4.1. Accompagnements complémentaires

1.4.1.1. P.E.C.S.

Développé en 1985, la PECS (Picture Exchange Communication System[46]) est un système de communication par échange d'images qui permet de suppléer ou d'augmenter la communication des enfants ayant des troubles autistiques ou présentant un déficit de la communication sociale (Bondy & Frost, 2001; Sulzer-Azaroff, Hoffman, Horton, Bondy, & Frost, 2009). En utilisant la PECS, les enfants apprennent à venir chercher leur interlocuteur pour lui remettre l'image de l'objet ou de l'activité qu'ils désirent, en échange de l'obtention de cet objet ou activité. Il est donc important de noter que la PECS permet de travailler non seulement les aspects communicationnels mais aussi les interactions sociales. Dans un premier temps, l'enfant apprend à utiliser une image pour effectuer une demande. Puis, on va lui enseigner à étoffer cette demande en construisant une phrase simple en images (ou pictogrammes) (figure 4). Les images sont toujours accompagnées d'une production verbale du thérapeute, afin que l'image ne devienne pas le seul mode de communication mais qu'il constitue bien un support du langage oral. Ainsi, l'étape suivante consiste à apprendre à l'enfant à faire un commentaire sur ce qu'il voit et perçoit. Enfin, de nombreux concepts linguistiques peuvent être enseignés : Couleur, Taille, Espace, Différenciation des différentes questions posées (qu'est-ce que c'est ?, qu'est-ce que tu vois ? etc…), Oui/Non, Suivre une consigne avec images, Suivre un emploi du temps (en images). Il est possible de poursuivre ces apprentissages en créant des phrases de plus en plus longues et en introduisant des concepts permettant à l'enfant d'établir une communication de plus en plus précise. Après un certain temps d'utilisation de la PECS, des effets positifs ont été rapportés aussi bien sur la communication sociale que sur les comportements autistiques contraignants (colère, résistance au changement, stéréotypies …), alors que les effets sur le développement du langage oral restent encore incertains (Howlin, Gordon, Pasco, Wade, & Charman, 2007; Preston & Carter, 2009; Yoder & Lieberman, 2010). Les auteurs encouragent les utilisateurs de la PECS à créer un environnement qui développe les opportunités d'une communication fonctionnelle notamment par l'association de cet outil avec l'utilisation du programme ABA.

Mise en œuvre de la PECS

La PECS définit 9 aptitudes de communication essentielles à acquérir : 1- Demander un objet désiré, 2- demander de l'aide, 3- demander une pause, 4- refuser/rejeter des offres d'autrui, 5- répondre par l'affirmative aux offres d'autrui , 6- apprendre à attendre, 7-réagir aux consignes fonctionnelles visuelles ou orale (« prends », « lève toi »…), 8- réagir aux indices de transition (en aidant l'enfant à percevoir ce qu'il va 'gagner' plutôt que ce à quoi il doit renoncer quand il doit changer d'activité), 9- suivre un mode d'emploi.

[46] Système de communication par échange d'image

Avant de commencer l'apprentissage du PECS, il faut réaliser une « évaluation des récompenses » en s'informant auprès des proches de l'enfant afin de réaliser la liste des objets/aliments préférés qui est classée selon une « hiérarchisation des récompenses ». Une image est associée à chacune de ces récompenses (symbole, pictogramme, photos, logo …). Toutes les images ont la même taille. Le reste du matériel consiste en un classeur avec des bandes Velcro et une bande-phrase associée au classeur (figure 4).



Figure 4 : Pictogrammes. L'enfant utilise son classeur de pictogramme pour former des phrases en image. Ce moyen de communication transitoire est toujours accompagné d'une production en langage oral. Issue du site http://blog-alexandre.over-blog.com/article-24507406.html

La PECS implique 2 personnes. Le partenaire de communication qui va interagir avec l'enfant et l'incitateur physique (le facilitant) qui va accompagner l'enfant. La PECS comporte 6 phases :

Phase I : comment communiquer ?

En voyant l'objet/aliment désiré, l'enfant guidé par l'incitateur physique, prend l'image de l'objet/aliment, tend le bras vers le partenaire de communication, lâche l'image dans la main du partenaire de communication. La récompense est immédiate. Cette phase correspond donc à un apprentissage de la spontanéité de l'échange.

Phase II : distance et persistance

La distance entre le classeur et le partenaire de communication est augmenté. L'objectif est que l'enfant se dirige vers son classeur de communication, décroche l'image, aille chercher le partenaire de communication, attire son attention et lui remette l'image. Le rôle du facilitateur s'amenuise jusqu'à l'autonomie.

Phase III : discrimination d'images

Cette phase peut débuter lorsque l'enfant a acquis un répertoire de 5 à 10 images. La présence du facilitateur n'est plus nécessaire. Les images sont changées régulièrement de place dans le classeur.

Phase IV : structuration de la phrase

L'objectif final est que l'enfant demande des objets présents ou non en se servant d'une phrase à mots multiples. Pour cela, il va chercher son classeur, prend l'image (symbole « je veux ») qu'il place sur la bande-phrase et la donne au partenaire de communication, ce dernier lit la bande-phrase en pointant les 2 images. L'enfant pourra aussi demander plusieurs objets et les lier en utilisant le mot « ET ».

Phase V : réponse à la question « Qu'est ce que tu veux ».

L'objectif est que l'enfant demande spontanément une variété d'objets.

Phase VI : mise en place des commentaires.

L'objectif final est que l'enfant réponde aux questions et fasse des commentaires spontanés.

La PECS est donc un système complémentaire d'un intérêt majeur pour le développement de la communication. Toutefois, il nécessite une formation spécifique pour sa mise en place et doit être utilisé par tout l'entourage de l'enfant afin qu'une généralisation de ce mode de communication soit possible. Il est nécessaire de souligner une fois encore que si l'objectif final de cette intervention est l'amélioration de la communication, à terme, la PECS vise le développement du langage oral et non pas l'utilisation d'un mode de communication alternatif (pictogrammes).

1.4.1.2. Musicothérapie

La musique est connue depuis longtemps pour susciter un intérêt chez les enfants avec autisme et toucher leur sensibilité, suggérant une "oreille" musicale particulièrement développée chez ces enfants. Ainsi, la voie chantée fait partie des approches utilisées pour susciter l'intérêt et le partage dans plusieurs interventions comme la TED (chant mimés). Sur la base de ces observations, une thérapie mettant spécifiquement en œuvre la musique a vu le jour. La musicothérapie est définie comme l'utilisation judicieuse de la musique comme outil thérapeutique de base pour rétablir, maintenir ou améliorer la santé mentale, physique et émotionnelle d'une personne. Des améliorations d'ordre cognitif, social, etc., peuvent ainsi être induites par des activités musicales variées et la relation de confiance qu'elles instaurent.

L'approche élaborée à la fin des années 50 par Paul Nordoff, diplômé du Philadelphia Conservatory of Music, et le Dr Clive Robbins, fait office de pionnière dans la musicothérapie, particulièrement dans celle employée auprès des patients atteints d'autisme. La théorie de l'approche Nordoff-Robbins se base sur la croyance qu'une musicalité cachée réside dans chaque être humain qui peut être activée au service d'une croissance et d'un développement personnels. En effet, beaucoup d'activités différentes peuvent être stimulées par la musique. Par exemple, sur un plan émotionnel, l'intervenant et son patient peuvent composer des chansons ayant pour but l'extériorisation de sentiments. Une étude chez

de jeunes enfants avec autisme a ainsi récemment mis en évidence que la musicothérapie permet la production de plus d'évènements joyeux, d'épisodes de synchronisation émotionnelle et d'initiation de comportements sociaux que chez des enfants impliqués dans une thérapie basée sur le jeu (Kim, Wigram, & Gold, 2009). Ce type d'accompagnement complémentaire présente donc un intérêt particulier pour susciter le développement des capacités sociales, émotionnelles et motivationnelles chez les enfants atteints d'autisme (Kim, et al., 2009). Ces mêmes auteurs ont également rapporté des effets bénéfiques de la musicothérapie sur l'attention conjointe et la communication sociale non verbale associés à un meilleur contact oculaire (Kim, Wigram, & Gold, 2008). Les problèmes de langage observés chez les autistes forment un autre champ de compétences dont la musicothérapie peut favoriser le développement. Certaines personnes autistiques chantent même si elles ne parlent pas : auprès d'elles, les musicothérapeutes peuvent alors accroître systématiquement le langage à travers des activités de chant. Plusieurs points peuvent ainsi être travaillés selon les besoins manifestés tels que les problèmes d'écholalie, d'intonation, d'absence totale de verbalisation ou autres.

1.4.1.3. Contact avec les animaux

Prendre soin d'un animal peut aider l'enfant autiste à développer son sens des responsabilités et certaines aptitudes sociales, mais il existe peu de recherches s'intéressant à l'efficience des zoothérapies (Sams, Fortney, & Willenbring, 2006). Le principe général de ces thérapies se fonde sur la communication entre l'enfant et l'animal, qui se met en place plus facilement qu'entre l'enfant et l'adulte car elle s'établit sur un mode non-verbal. Parmi les animaux utilisés en thérapie avec des personnes autistes, le cheval (équithérapie) [47] (Bass, Duchowny, & Llabre, 2009), le chien (canithérapie) et le dauphin (dolphinothérapie) sont les plus fréquemment utilisés. On peut aussi noter l'important développement actuel des fermes thérapeutiques, dans lesquelles sont regroupées de nombreux animaux (vaches, poules, cochons, ânes...) demandant des soins et une attention diversifiés.

1.4.1.4. Thérapie socio-émotionelle spécifique

De récents travaux de recherche ont également permis le développement d'autres types d'accompagnement complémentaires plus « spécifiques » des troubles socio-émotionnels. Par exemple, Golan et ses collègues ont utilisé l'intérêt des enfants autistes pour le fonctionnement des systèmes et notamment pour les engins mécaniques pour développer leurs capacités de reconnaissance émotionnelle. Ils ont présenté quotidiennement à des enfants avec autisme pendant 4 semaines un logiciel interactif appelé «*The Transporters*» [48] mettant en œuvre des engins motorisés ayant chacun un visage et des caractéristiques sociales et émotionnelles propres (figure 5). Ce programme a été

[47] http://sfequitherapie.free.fr/spip.php?article49
[48] www.thetransporters.com

montré comme efficace pour améliorer la capacité des enfants avec autisme à reconnaître les expressions émotionnelles faciales (Golan, et al., 2010).

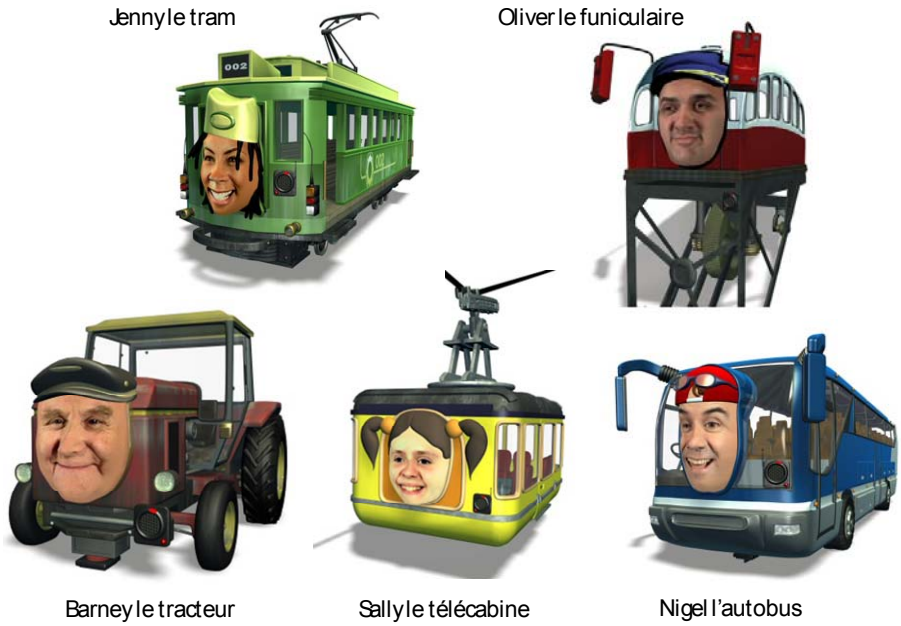


Figure 5 : Personnages du programme « The Transporters ». Chaque personnage a sa propre personnalité. Le but est de rendre accessible à l'enfant le monde social, en utilisant des engins mécaniques pour lesquels ils présentent un grand intérêt. L'entrainement consiste en un enchainement de courts clips vidéo mettant en scènes les personnages. A la fin de chaque clip, un quizz est proposé à l'enfant : il doit deviner ce que ressent le personnage, quelle est son émotion (émotions de base comme la joie ou la tristesse ainsi que des émotions plus complexes comme la honte ou la jalousie).

Dans la même veine, une étude de Owens et collaborateurs a permis de mettre en évidence un effet bénéfique d'une thérapie basée sur l'utilisation des LEGO® sur le score d'interaction sociale (Gilliam Autism Rating Scale) chez des enfants autistes de 6-11 ans (Owens, Granader, Humphrey, & Baron-Cohen, 2008). Enfin, autre exemple, à partir de l'idée d'une « malvoyance de E-Motion »(Emotion-Motion) (Gepner & Feron, 2009), un ralentissement des mouvements faciaux et du débit de parole d'un interlocuteur grâce à un logiciel informatique a été montré comme bénéfique sur les performances des enfants avec autisme en reconnaissance d'expressions faciales émotionnelles et non émotionnelles, en imitation spontanée d'expression faciales et de vocalisation (Tardif, Laine, Rodriguez, & Gepner, 2007), en imitation intentionnelle des mouvements faciaux et corporels (Lainé, Tardif, & Gepner, 2008) et en compréhension de phonèmes, de mots, de phrases (Lainé, Rausy, Gepner, & Tardif, 2009).

1.4.2. Accompagnements alternatifs

Parce qu'aucun type d'intervention n'a encore fourni un « remède » à l'autisme, certains parents se tournent actuellement vers des techniques de médecines alternatives pour soulager les symptômes de leurs enfants.

Acuponcture et massage - Une approche récente et populaire est l'acupuncture. Alors que la guérison n'est pas à prévoir, l'acupuncture semble procurer un certain soulagement symptomatique. Une étude a en effet montré que l'acuponcture, utilisée 2 fois par semaine sur de jeunes enfants avec autisme (5ans : CARS > 30), favorise le développement du langage lors d'une thérapie de la communication (Allam, ElDine, & Helmy, 2008) : le groupe d'enfant bénéficiant des séances d'acupuncture en plus de leur thérapie langagière présente de meilleures améliorations de la compréhension et de l'expression du langage que le groupe soumis uniquement à une thérapie de la communication sans médecine alternative. L'acupuncture semble donc pouvoir potentialiser les effets d'autres types d'interventions. De la même manière, les massages (Tai et Qigong) pourraient avoir un effet positif avec une diminution des comportements stéréotypés (Piraveij, Tangtrongchitr, & Chandarasiri, 2009) ainsi que des troubles sensoriels et des comportements inadaptés (Silva, Ayres, & Schalock, 2008) associés à un autre type d'intervention (thérapie d'intégration sensorielle par exemple).

Régime alimentaire - D'autres approches telles que la mise en place de régimes alimentaires spécifiques ont également été proposées pour diminuer les comportements autistiques. En effet, il a été suggéré que dans l'autisme des allergies alimentaires pouvaient être à l'origine de troubles du comportement. Bidet et al (1993) trouvent dans une étude effectuée sur 10 sujets autistes que 7 ont au moins un test allergique positif (Bidet, Leboyer, Descours, Bouvard, & Benveniste, 1993). D'après Rimland (Rimland & Baker, 1996), la moitié des parents notent une amélioration chez leur enfant autiste après un régime supprimant le lait ou le gluten. Ces observations n'ont pas été répliquées puisque Renzoni (1995) dans une étude contrôlée n'observe aucune hypersensibilité alimentaire chez les individus autistes (Renzoni, et al., 1995).

Conclusion - A la vue de cette littérature, les interventions proposées aujourd'hui dans l'autisme sont à l'image de cette pathologie : qu'elles soient comportementales, développementales, éducatives, pharmacologiques ou complémentaires, elles présentent toutes de nombreuses variantes afin de répondre au mieux aux différents profils du spectre autistique. Cependant, même si aucun consensus n'existe en faveur d'une intervention positive pour l'ensemble du spectre, quelque soit le programme de soin proposé, différents facteurs semblent influencer la mobilisation des jeunes enfants avec autisme dans le sens de la reprise du développement et d'une amélioration du comportement (Guralnick, 1998; Ramey & Ramey, 1998a, 1998b, 1998c).

L**a précocité de l'intervention** apparait comme étant un de ces facteurs. Lorsque l'intervention est proposée entre 2 et 4 ans, les bénéfices obtenus sont significativement plus importants que lorsque le même type de programme est appliquée tardivement (Fenske, Zalenski, Krantz, & McClannahan, 1985). L'autisme étant un trouble du développement, ce bénéfice d'une prise en charge précoce peut trouvée son origine dans la plasticité cérébrale plus importante chez le jeune enfant : plus l'intervention débute tôt, plus les activités cérébrales atypiques sont « modulables » par la prise en charge. Cependant, cette réorganisation cérébrale peut aussi bien se faire dans le sens d'une reprise de la trajectoire de développement normale que dans le sens d'une mise en place de mécanismes compensatoires. Selon certains auteurs, l'**intensité de l'intervention** peut également être considérée comme un facteur bénéfique. Un travail spécifique appliqué pendant au moins 15h (jusqu'à 40h) par semaine dans un cadre très personnalisé pendant une durée de 1 à 2 ans ou plus, entraine des progrès conséquents (Adolphs, Damasio, & Tranel, 2002; G. Dawson & Galpert, 1990; S. J. Rogers, 1996; Weiss, 1999). Une étude récente a rapporté des résultats contradictoires en mettant en évidence qu'une moindre sollicitation (moins d'heure d'intervention) de l'enfant durant la seconde année du programme de soin pouvait être considérée comme prédictrice d'une évolution positive (Remington, et al., 2007). De plus, pour que l'intervention soit bénéfique, elle se doit de prendre en compte les caractéristiques de l'autisme dans son ensemble et doit donc avoir était **spécifiquement conçue** pour être appliquée à cette pathologie. Cependant, le spectre des symptômes autistiques impose également que l'intervention prenne en compte les caractéristiques de chaque patient à un instant t en choisissant des **cibles de travail** (S. J. Rogers & DiLalla, 1990) et un **contexte d'intervention adaptées** (McGee, Paradis, & Feldman, 1993; Sherman, Barker, Lorimar, Swinson, & Factor, 1988). Enfin, l'**implication des parents** est une des composantes considérée comme étant les plus importantes pour rendre l'intervention efficace. Plusieurs études dans lesquelles les parents sont formés pour prendre en charge leurs enfants aboutissent à des résultats très favorables (G. Dawson & Galpert, 1990; Harris, Wolchik, & Weitz, 1981; Ozonoff & Cathcart, 1998).

A la vue de l'hétérogénéité des accompagnements proposés, l'évaluation de ces prises en charges est indispensable et doit se baser sur des critères précis, des marqueurs de l'évolution du patient.

2. Effets des interventions

Bien que l'autisme soit aujourd'hui reconnu comme un désordre du développement neurobiologique, il n'existe à ce jour aucun marqueur biologique qui en permettrait le dépistage automatique et donc la mesure directe et fiable de l'efficacité des différents types d'accompagnements proposés. A l'heure actuelle, l'évolution des comportements autistiques lors de suivis thérapeutiques s'appuie essentiellement sur des marqueurs comportementaux, mesurables grâce à des outils cliniques

plus ou moins spécifiques de la pathologie. Grâce à ces marqueurs cliniques d'évolution, des profils d'enfant répondant à l'intervention peuvent être définis et des prédicteurs d'évolution identifiés.

2.1. Marqueurs cliniques

L'utilisation d'un ensemble d'outils cliniques est indissociable d'une intervention thérapeutique quelle qu'elle soit. Ils permettent d'évaluer les capacités de l'enfant dans différents domaines à un instant T et fournissent donc une aide de premier choix pour appréhender l'évolution clinique des comportements avec la prise en charge. Ainsi, il existe plusieurs marqueurs cliniques et comportementaux pouvant rendre compte de l'efficacité d'une pratique d'intervention. Dans la plupart des cas, la mesure de l'intelligence (QI) est utilisée comme marqueur clinique d'évolution au cours de l'intervention (G. Dawson & Galpert, 1990; Eldevik, et al., 2009, 2010; Lovaas, 1987b; Reichow & Wolery, 2009; Remington, et al., 2007). Par exemple, Dawson et Osterling rapportent que les enfants inclus dans les huit programmes qu'ils ont examinés présentent une augmentation moyenne de l'intelligence de 20 points (G. Dawson & Osterling, 1997). Autre exemple plus récent, Remington et collaborateurs (2007) mettent en évidence une augmentation du QI chez 6 des 23 enfants (26%) bénéficiant d'une intervention comportementale intensive depuis 2 ans (Remington, et al., 2007). Cependant, la mesure de l'intelligence implique l'utilisation de mesures non verbales mais aussi verbales, souvent impossibles dans l'autisme où le langage est absent dans la moitié des cas. De plus, l'étude récente de Dawson et al. (2007) a montré que le score de QI obtenu chez des enfants avec autisme est dépendant du test utilisé (WAIS ou Matrice de Raven) et suggère que le niveau d'intelligence des personnes atteintes d'autisme puisse être sous-estimé (M. Dawson, Soulieres, Gernsbacher, & Mottron, 2007). C'est pourquoi, en pratique, une mesure de l'évolution se basant sur la sévérité des symptômes autistiques fournie des données plus fiables et plus fines que la mesure de l'intelligence. Ainsi, des marqueurs cliniques et comportementaux caractéristiques de chacun des 3 domaines de la triade symptomatique sont utilisés pour appréhender l'évolution des comportements autistiques dans le cadre d'une intervention (Warren, et al., 2011). La mesure du niveau de langage expressif et compréhensif (Lovaas, 1987b) au cours d'une intervention peut constituer un marqueur de l'évolution des troubles de la communication, alors que la mesure des capacités de reconnaissances des émotions faciales (Golan, et al., 2010; Lainé, et al., 2008) ou encore des comportements d'évitement du contact social (Sherer & Scheibman, 2005) peut être considérée comme un marqueur de l'évolution des habiletés sociales. L'évolution des comportements d'adaptation en relation avec la diminution de la résistance au changement peut quand à elle fournir un marqueur des effets d'une intervention sur les symptômes du 3ème axe de la triade [49] (Eldevik, et al., 2009, 2010). Ces différents marqueurs comportementaux peuvent être évalués en différents temps de l'intervention grâce à

[49] Activité restreinte et stéréotypée des comportements et intérêts.

l'utilisation d'outils cliniques spécifiquement conçus pour la mesure des comportements autistiques (ADOS, CARS, ECA, PEP-R…). Ainsi, par exemple, des corrélations entre les difficultés émotionnelles et les scores de l'ADOS ont été mis en évidence.

Grâce à l'utilisation de tels marqueurs cliniques et comportementaux, au cours des années, l'efficacité de certaines des interventions rapportées ci-dessus a pu être évaluée. L'efficacité du programme **TEACCH** (L. Marcus, & Schopler, E., 1989; L. M. Marcus, Lansing, Andrews, & Schopler, 1978) a pu être démontrée avec notamment une amélioration de la motricité, de la coordination et des capacités cognitives suite à ce type d'intervention (Panerai, et al., 2009; Tsang, Shek, Lam, Tang, & Cheung, 2007). Par exemple, Panerai et al. (2009) ont utilisés le PEP-R[50] (mesure du niveau de développement) et le VABS[51] (mesure des comportements d'adaptation) pour évaluer l'évolution des comportements autistiques après une intervention de type TEAACH pratiquée à domicile et à l'école (NS-TEAACH) ou en institution résidentielle spécialisée (R-TEAACH) après 3 ans de prise en charge (Panerai, et al., 2009). Les résultats indiquent une augmentation des scores pour les deux types d'interventions et ce avec les deux types d'outils clinique utilisés. Le PEP-R a permis de mettre en évidence un développement des capacités d'imitation, de la motricité ainsi que de l'âge de développement alors que le VABS a montré une amélioration des capacités de socialisation, des comportements adaptatifs et de l'autonomie quotidienne après une intervention de type TEAACH. Dans le cadre d'un programme comportemental de type **ABA**, les recherches initiales (Lovaas, 1987b) indiquent des améliorations de la compréhension et de l'expression du langage ainsi que des habiletés sociales, cognitives et adaptatives permettant à de nombreux enfants de suivre une intégration scolaire en milieu normal et à tous de progresser considérablement. Ces recherches ont été reproduites et les résultats à ce jour concordent avec ceux de Lovaas (Cohen, Amerine-Dickens, & Smith, 2006; Hayward, Eikeseth, Gale, & Morgan, 2009; Reed, Osborne, & Corness, 2007; Warren, et al., 2011). Quelques études suggèrent également que les interventions comportementales sont efficaces pour réduire les symptômes associés à l'autisme et notamment l'anxiété (Reaven, 2009; Sofronoff, Attwood, & Hinton, 2005). Cependant, l'ensemble des enfants recevant ce type d'intervention comportementale intensive ne présente pas de bénéfices rapides (les enfants diagnostiqués TEDns voient leur scores augmenter alors que les enfants atteints d'autisme typique ne sont que très peu sensibles à ce type d'intervention) et des comportements inadaptés plus ou moins importants subsistent dans la majeure partie des cas (Smith, Groen, & Wynn, 2000). L'évolution comportementale des enfants bénéficiant d'une **TED** a aussi été évaluée. Des évaluations ponctuelles régulières sont effectuées à partir de séances filmées. Ces évaluations permettent de visualiser les progrès et les difficultés persistantes de l'enfant au fil de la TED par une comparaison des cotations de l'échelle ECA-R[52] (C. Barthelemy, et al., 1997; G. Lelord & Barthélémy, 2003), associées à une

[50] Psycho- Educational Profile-Revised
[51] Vineland Adaptive Behavior Scale
[52] Echelle des Comportements Autistiques Révisée

analyse qualitative. Plusieurs études longitudinales ont étudié les trajectoires de développement des enfants suivis en TED, les domaines de développement et de comportement qui restent moins sensibles et les facteurs d'évolution. Une diminution des comportements inadaptés a été mise en évidence dans le domaine de la communication et de l'attention associée à une nette amélioration de leur capacité cognitive et socio-émotionnelle (mesurée avec la BECS[53]) (J. L. Adrien, Blanc, R., Roux, S., Barthélémy, C., 2002; R. Blanc, Adrien Jl, Roux, S, Bonnet-Brillault, F., Barthélemy, C. . 2002; R. Blanc, Roux, S, Bonnet-Brillault, F., Barthélemy, C. , 2004; R. Blanc, Roux, S., Bonnet-Brillault, F., Boiron, M., Barthélemy, C., 2003; Hameury, et al., 1995). Grâce à ces améliorations comportementales, le développement psychologique harmonieux de l'enfant et son intégration sociale et familiale sont favorisés. En ce qui concerne les **interventions médicales**, aucune étude n'a pu rapporter de bénéfices sur les symptômes sociaux et communicatifs mais quelques traitements pharmaceutiques ont eu un effet positif sur les comportements répétés ainsi que sur les symptômes associés à l'autisme (antipsychotiques : Risperidone et Aripiprazole) (Aman, et al., 2005; Anderson, et al., 2007; R. N. Marcus, et al., 2009; McDougle, et al., 2005; Owen, et al., 2009). Cependant, ces effets positifs limités sont accompagnés d'effets indésirables tels qu'une prise de poids, un effet sédatif et un risque de symptômes extrapyramidaux…

Ces études s'intéressant aux effets des interventions ont permis de mettre en évidence l'existence de sous-groupe de patients bénéficiant plus de la prise en charge que d'autres (Warren, et al., 2011). L'étude des caractéristiques de ces patients avec autisme associés à de meilleurs effets des interventions est aujourd'hui au cœur des recherches. Ainsi, des profils d'enfants (définis par une association de marqueurs) répondants à la prise en charge ont pu être définis. Ces marqueurs ont pu être caractérisés de « prédicteurs » de l'évolution dans le sens où à T0, leur présence permet une inférence sur l'efficacité de l'intervention.

Ainsi, parmi les marqueurs qui prédisent le mieux l'évolution, les capacités d'imitation, de langage, d'autonomie quotidienne et de socialisation ont été largement rapportées (Lovaas, 1987b; McEachlin, Smith, & Lovaas, 1993). L'acquisition rapide de nouvelles connaissances mesurée par une échelle spécifique (Early Learming Measure), le QI avant le début de l'intervention et le changement de QI après une année constituent aussi des prédicteurs forts. Ainsi à partir de documents d'archives, Sherer et Schreibman ont établi des profils comportementaux distincts pour les enfants répondant ou non à une intervention comportementale de type entrainements aux comportements « pivots »[54] (Sherer & Scheibman, 2005) (figure 6). A partir de 28 dossiers de patients, 6 enfants pouvaient être caractérisés comme « répondants » et présentaient un niveau modéré à élevé pour le jeu avec les jouets, un niveau faible à modéré des comportements d'auto-stimulation et des comportements de stimulation verbale et

[53] Batterie d'Evaluation Cognitive et Sociale

[54] Comportements suffisamment généraux pour être étendus à plusieurs secteurs d'activité (imitation, attention sociale, motivation, contrôle du comportement …).

enfin étaient tolérants à la présence d'une personne en proximité proche (peu d'évitement social) (Sherer & Scheibman, 2005). Les enfants non répondants présentaient quand à eux peu d'évolution dans ces mêmes domaines, les comportements d'évitement et de stimulation verbale étant importants. Le groupe à profil « répondant » avant la prise en charge a donc présenté des réponses très positives pour toutes les variables mesurées après un entrainement aux comportements « pivots ». Ces résultats apportent un élément en faveur d'une meilleure individualisation des traitements pour les enfants avec autisme.

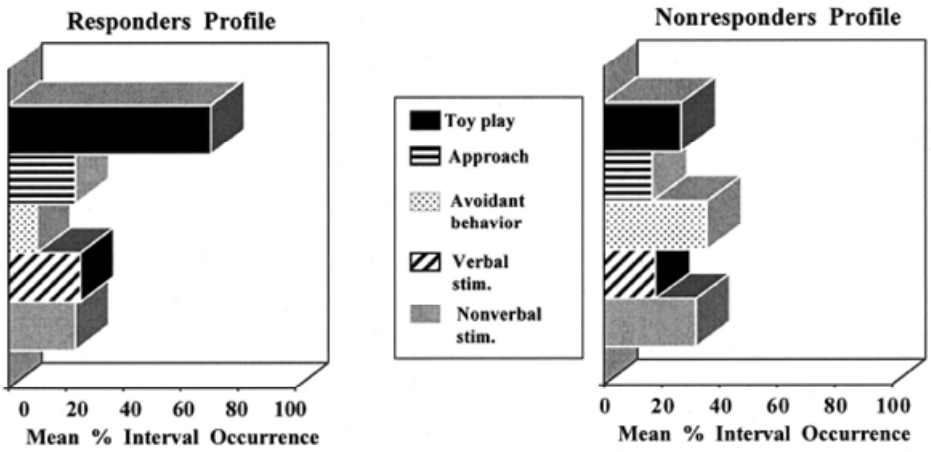


Figure 6: Profils comportementaux des enfants répondant et des enfants non répondant à un entrainement aux comportements pivots. Les marqueurs « jeu avec les jouets », « comportements sociaux » (Approche et évitement social) et « auto-stimulation » (verbale ou non-verbale) apparaissent comme des prédicteurs d'efficacité de ce type d'intervention. Stim. = self-stimulation.

Autre exemple, l'étude de Sallows et Graupner, réalisée sur 24 enfants avec autisme inclus dans un programme d'intervention comportementale intensive UCLA, a montré que 48% des enfants (11) ayant présenté un apprentissage rapide, atteignaient des scores QI moyens (de 51 à 76) post-traitement et pouvaient être admis dans une classe ordinaire (Sallows & Graupner, 2005). Ainsi, il semble que la rapidité d'acquisition de connaissance en début de programme soit un prédicteur d'une réponse positive à l'intervention, les enfants apprenant rapidement présentant une progression plus importante à long terme et ce dans tous les domaines. Cependant, les progrès acquis chez ces 11 enfants sont discontinus dans le temps. Dans la première année, le QI performance atteint un niveau moyen (40 points d'augmentation au WPPSI-R) alors que le QI verbal et le score de socialisation du Vineland atteint environ 80 (25 points d'augmentation) et les scores langage seulement 60. Les changements durant la deuxième année sont comparativement relativement modestes. L'augmentation des progrès se poursuit dans les troisième et quatrième années où tous les scores arrivent finalement à la moyenne. Lorsque les changements sont examinés avec l'ADI-R, ces 11 enfants apprenant vite présentent une amélioration significative dans les 3 domaines de l'ADI-R (communication, interaction sociale et comportement stéréotypés). De plus, 8 enfants sur 11 n'atteignent plus le cut off de l'autisme dans les 3 domaines. Le groupe d'enfants qui apprend moins vite présente quand à lui une augmentation du QI

performance mais le niveau post-intervention (63,67) est à plus de 2 déviations standards en dessous de la moyenne. Quatre de ces enfants ont intégré une classe ordinaire mais en bénéficiant d'une aide et d'un programme adapté. Ce type d'étude éclaire une composante importante qui amène l'enfant à répondre plus rapidement à la stimulation : la capacité de mobilisation. Dans la même veine, dans une autre étude, 6 enfants avec autisme répondant de manière positive à une intervention comportementale intensive ont été comparés à 3 enfants répondant négativement à la même prise en charge (diminution du QI) (Remington, et al., 2007). Plusieurs prédicteurs d'évolution positive ont ici aussi été proposés sur la base du profil clinique des 6 enfants du premier groupe. Ces enfants réalisant des progrès concrets présentaient un QI (âge mental) et des scores de « communication » et de « socialisation » au Vineland[55] plus élevés que les enfants répondants négativement à l'intervention. Par contre, leurs scores « moteurs » mesurés grâce à cette même échelle clinique (VAB) étaient plus faibles. Enfin, ces 6 enfants ayant tiré des bénéfices d'une intervention comportementale intensive avaient été moins sollicités durant leur seconde année de prise en charge (moins d'heure d'intervention). Selon cette étude, les capacités intellectuelles, les habiletés sociales, communicatives et motrices des enfants avec autisme avant le début de la prise en charge mais aussi l'intensité de l'intervention peuvent être considérées comme des prédicteurs d'évolution vers un développement classique (Remington, et al., 2007).

Il est intéressant de souligner que la majeure partie des études citées visant à identifier des prédicteurs de l'évolution des enfants avec autisme au cours d'une intervention sont centrées sur les effets d'un programme comportemental intensif. Récemment, une étude a mis en évidence que l'évaluation du niveau de développement de l'enfant pouvait fournir un prédicteur valable de la réussite d'une intervention PECS (Pasco & Tohill, 2011).

Aujourd'hui, les indices cliniques sont les outils privilégiés de l'évaluation des interventions, cependant, les données neourofonctionnelles aujourd'hui disponibles dans la littérature nous amènent progressivement à envisager des marqueurs et des prédicteurs neurophysiologiques comme mesure de l'efficacité des prises en charge.

2.2. Marqueurs neurophysiologiques

La question des fonctionnements neuronaux sous tendant les améliorations comportementales n'a pas encore été élucidée. Cependant, certains travaux récents suggèrent une évolution des corrélats neuronaux associés aux effets comportementaux des interventions cognitives ou des traitements médicamenteux dans d'autres pathologies psychiatriques que l'autisme. Ces études utilisent essentiellement des techniques d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle. Par exemple, l'utilisation d'un programme d'entraînement à la reconnaissance des émotions (TAR, Training of

[55] Vineland Adaptive Behavior (VAB)

Affect Recognition) (Frommann, Streit, & Wolwer, 2003; Wolwer, et al., 2005) chez des sujets schizophrènes pendant 12 séance de 45-60 mn a conduit à une augmentation des performances d'identification des émotions faciales corrélée à une augmentation de l'activité cérébrale au niveau des lobes occipitaux, et des cortex pariétal et frontal inférieur (Habel, et al., 2010). Ainsi, l'enregistrement d'une augmentation de l'activité cérébrale au niveau de ces régions corticales pourrait être considéré comme un marqueur neurophysiologique de l'efficacité du programme. Dans la même veine, après 6 mois de traitement aux antipsychotiques, Reske et ses collègues ont pu rapporter une normalisation de l'activité du cortex temporal inférieur et des zones frontales en réponse à la tristesse chez des patients souffrant d'un 1er épisode de schizophrénie, suggérant un effet du traitement sur les processus de régulation et de mémoire émotionnelle (Reske, et al., 2007). Toujours dans la schizophrénie mais cette fois en EEG, une augmentation significative de la P300 a été montrée comme étant associée à un traitement à la Clozapine ainsi qu'à une prise de conscience de la pathologie et à une réduction des mouvements involontaires (Pallanti, Quercioli, & Pazzagli, 1999). Ces effets cérébraux des traitements associés aux effets comportementaux ont aussi été rapportés dans le cas de dépression. L'administration d'antidépresseurs améliore les capacités de catégorisation émotionnelle (biais de perception des émotions négatives aboli) tout en permettant une normalisation de l'activité de l'amygdale (Victor, Furey, Fromm, Ohman, & Drevets, 2010) et du cortex préfrontal (Di Simplicio, Norbury, & Harmer, 2011). En EEG, des études chez des patients dépressifs ont mis en évidence qu'une augmentation des rythmes Thêta (4-8 Hz) au niveau du cortex préfrontal lors de l'administration d'antidépresseur pouvait indiquer une réponse clinique positive au traitement (Bares, et al., 2008; Bares, et al., 2009), suggérant ici aussi un lien entre évolution comportementale et cérébrale au cours du traitement. Ces études semblent donc indiquer que des marqueurs neurophysiologiques (potentiels évoqués, activité cérébrales, rythmes oscillatoires) puissent être utilisés pour évaluer les effets de traitements pharmacologiques mais aussi de remédiations cognitives (Habel, et al., 2010) proposés dans les troubles psychiatriques.

Ainsi des modifications de l'activité cérébrale au cours des prises en charges sont associées à l'émergence de bénéfices sur le plan comportemental et clinique dans plusieurs psychopathologies. Dans l'autisme, très peu d'études ont étudié les effets neurophysiologiques des interventions proposées. Une étude s'est intéressée à l'évolution de l'activité cérébrale au cours d'un programme informatique d'entrainement à la reconnaissance des émotions faciales (FEFA[56]) (Bolte, et al., 2006). Les auteurs ont mis en évidence une amélioration des capacités de discrimination des émotions faciales chez 5 adultes avec autisme inclus bénéficiant de 2 heures d'entrainement par semaine pendant 5 semaines. Cependant, contrairement aux hypothèses des auteurs, cette évolution comportementale n'a pas pu être associée à un changement d'activité du gyrus fusiforme. Par contre, une corrélation a été rapportée entre les performances de reconnaissance des émotions faciales et

[56] Frankfurt Test and Training of Facial Affect Recognition.

l'activation du lobule pariétal supérieur droit (SPL) et du gyrus occipital médian (GOm). L'amélioration des comportements sociaux (émotions) après l'intervention peut donc être « marquée » par l'augmentation de l'activation du SPL et le maintien de l'activation du GOm. Hors, ces deux régions cérébrales sont impliquées en partie dans un réseau compensatoire activé lors de la perception de stimuli faciaux (Hubl, et al., 2003). Les résultats de Bölte et al. semblent donc indiquer que les améliorations comportementales post-intervention sont liées non pas à une « animation » du gyrus fusiforme mais plutôt à la mise en place de mécanismes compensatoires (Bolte, et al., 2006). Une récente étude en DTI a étudié l'évolution clinique ainsi l'évolution de l'intégrité [57] de la matière blanche cérébrale chez 22 jeunes adultes autistes de bas niveau inclus dans un programme d'interventions à long-terme [58] (WOCE) (Pardini, et al., 2011). Ce programme comprenait des interventions spécifiques de la communication (langage des signes, tableau de communication, PECS …) associées à des interventions cognitives et/ou comportementales. Les auteurs ont mis en évidence l'existence d'une corrélation entre l'anisotropie (intégrité) d'un faisceau de substance blanche (Uncinate fasciculus [59]) et le temps de prise en charge ainsi qu'avec les bénéfices cliniques (CARS) (figure 7). Cette étude suggère donc qu'une réhabilitation à long terme prodiguée à des jeunes adultes avec autisme puisse produire une réorganisation de la substance blanche, qui quand à elle pourrait jouer un rôle dans l'amélioration des comportements autistiques. Ces données semblent confirmer l'existence de corrélats cérébraux sous tendant les bénéfices cliniques observés suite à une intervention dans l'autisme.

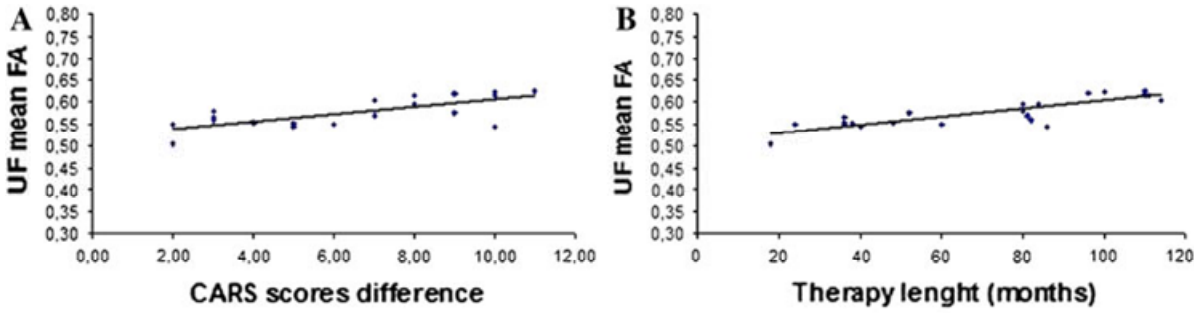


Figure 7: Corrélation positive entre l'anisotropie d'un faisceau de substance blanche et (1) la différence des scores CARS avant et après intervention et (2) le temps de prise en charge. Plus les scores CARS progressent au cours de l'intervention, plus la matière blanche au niveau du « Uncinate fasciculus » (UF) se réorganise (A). Cet effet apparait dépendant d'une prise en charge intensive à long terme (B). Issue de Pardini et al. (2011).

Conclusion - Les données cliniques restent fondamentales pour évaluer l'efficacité des interventions proposées dans l'autisme mais l'utilisation de marqueurs neurophysiologiques peut

[57] Score d'Anisotropie fonctionnelle (FA), voir partie 1.
[58] Written Output Communication Enhancement. Intervention pendant 5 ans à raison de 40h par semaine (incluant les temps d'intervention à la maison, l'école et en centre spécialisé).
[59] Réseau de fibres blanches reliant certaines parties du système limbique (amygdale et hippocampe) au cortex orbito-frontal.

apporter des informations cruciales. En effet, ces marqueurs permettent de vérifier si les améliorations comportementales reposent sur la mise en œuvre d'activités cérébrales compensatoires ou sur l'activation des réseaux neuronaux classiquement impliqués dans la population ayant bénéficiée d'un développement normal. Cette approche est particulièrement importante dans le cadre de prises en charges développementales où l'objectif est la réactivation des réseaux cérébraux dans le sens d'une trajectoire développementale normale.

En résumé …

- A l'heure actuelle, il existe une grande diversité dans les pratiques et stratégies d'intervention proposées aux personnes avec autisme. Ces interventions peuvent être éducatives, comportementales, développementales ou encore « intégrées »… Cette diversité peut être envisagée comme une réponse face à l'hétérogénéité caractéristique des troubles autistiques.

- Ces interventions doivent être adaptées aux besoins de chacun. Ainsi, afin d'établir un projet de soins personnalisé, il est nécessaire de recourir à l'évaluation la plus fine et complète possible de la personne et de ses caractéristiques, à un instant donné. L'efficacité d'un accompagnement cohérent et ajusté doit ensuite être contrôlée au fur et à mesure du temps, de l'évolution de la personne, de sa trajectoire individuelle de développement.

- Face à l'hétérogénéité clinique et à la diversité des pratiques d'accompagnement, il est aujourd'hui indispensable d'identifier des indices/marqueurs permettant d'évaluer l'efficacité des soins et de définir des profils de réponses à ces soins (prédicteurs). Bien que ces indices soient le plus souvent cliniques, les indices neurophysiologiques constituent des marqueurs et prédicteurs d'importance dans l'appréhension du suivi d'un trouble du développement cérébral.

Bibliographie

Adolphs, R., Damasio, H., & Tranel, D. (2002). Neural systems for recognition of emotional prosody: a 3-D lesion study. *Emotion, 2*(1), 23-51.

Adrien, J. L., Blanc, R., Roux, S., Barthélémy, C. (2002). Outcome measures and evaluation of the results of treatment in autism. Cognitive, socio-emotional and behavioural evolution. *Developmental Medicine and Child Neurology., Supplement N° 92, 44*.

Adrien, J. L., & Gattegno, M. P. (2011). *L'Autisme de l'enfant : évaluations, interventions et suivis*. Bruxelles: Mardaga.

AHRQ. (2011). Therapies for Children With Autism Spectrum Disorders: comparative Effectiveness Review. *Agency for Healthcare Research and Quality, www.ahrq.gov, 26*.

Allam, H., ElDine, N. G., & Helmy, G. (2008). Scalp acupuncture effect on language development in children with autism: a pilot study. *Journal of Alternative and Complementary Medicine, 14*(2), 109-114.

Aman, M. G., Arnold, L. E., McDougle, C. J., Vitiello, B., Scahill, L., Davies, M., et al. (2005). Acute and long-term safety and tolerability of risperidone in children with autism. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology, 15*(6), 869-884.

Aman, M. G., Van Bourgondien, M. E., Wolford, P. L., & Sarphare, G. (1995). Psychotropic and anticonvulsant drugs in subjects with autism: prevalence and patterns of use. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 34*(12), 1672-1681.

Anderson, G. M., Scahill, L., McCracken, J. T., McDougle, C. J., Aman, M. G., Tierney, E., et al. (2007). Effects of short- and long-term risperidone treatment on prolactin levels in children with autism. *Biological Psychiatry, 61*(4), 545-550.

Aussilloux, C., & Livoir-Pertersen, M.-F. (1998). Vers une prise en charge intégrée de l'autisme. , ,. *Santé Mentale au Québec, XXIII(1)*, 19-42.

Bares, M., Brunovsky, M., Kopecek, M., Novak, T., Stopkova, P., Kozeny, J., et al. (2008). Early reduction in prefrontal theta QEEG cordance value predicts response to venlafaxine treatment in patients with resistant depressive disorder. *European Psychiatry, 23*(5), 350-355.

Bares, M., Kopecek, M., Novak, T., Stopkova, P., Sos, P., Kozeny, J., et al. (2009). Low frequency (1-Hz), right prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) compared with venlafaxine ER in the treatment of resistant depression: a double-blind, single-centre, randomized study. *Journal of Affective Disorders, 118*(1-3), 94-100.

Barthélémy, C. (2001). La thérapie d'échange et de développement. *Le Bulletin Scientifique de l'ARAPI, 7*, 45-48.

Barthélémy, C. (2004). La thérapie d'échange et de développement (TED), une rééducation fonctionnelle et précoce de la communication. *Communication affichée, Journée de Formation TED, CHRU Tours*.

Barthélémy, C. (2009). L'autisme: actualité, évolution des concepts et perspectives. *Le Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, 2*, 271-285.

Barthelemy, C., Garreau, B., Leddet, I., Sauvage, D., Domenech, J., Muh, JP., Lelord, G. (1980). Biological and clinical effects of oral magnesium and associated magnesium-vitamin B6 administration on certain disorders observed in infantile autism. *Therapie, 35*(5), 627-632.

Barthelemy, C., Hameury, L., & Lelord, G. (1989). Exchange and development terapies (EDT) for children with autism: a treatment program from Tours, France. *In: C. Gilbert (Eds). Diagnosis and treatment of autsim., New-York*, 263-284.

Barthélémy, C., Hameury, L., & Lelord, G. (1995). L'autisme de l'enfant: La thérapie d'échange et de développement. *Paris: Expansion Scientifique Française.*

Barthélémy, C., Hameury, L., Lelord, G. (1995). L'autisme de l'enfant: La thérapie d'échange et de développement. *Paris: Expansion Scientifique Française.*

Barthelemy, C., Roux, S., Adrien, J. L., Hameury, L., Guerin, P., Garreau, B., et al. (1997). Validation of the Revised Behavior Summarized Evaluation Scale. *J Autism Dev Disord, 27*(2), 139-153.

Bass, M. M., Duchowny, C. A., & Llabre, M. M. (2009). The effect of therapeutic horseback riding on social functioning in children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 39*(9), 1261-1267.

Bataille, M., Dansart, P., Blanc, R., Mahé, C., Malvy, J., & Barthélémy, C. (2010). Autisme : Thérapie d'Echange et de Développement. *Psychologie: Théorie, Méthodes, Pratiques. Dans "Autisme et pratiques d'interventions" Sous la direction de Carole Tardif. Eds Solal.*, 59-84.

Bettelheim, B. (1950). L'amour ne suffit pas: le traitement des troubles affectifs chez l'enfant. *Paris: Fleurus.*

Bettelheim, B. (1967). La forteresse vide. *Paris: Gallimard*.

Bidet, B., Leboyer, M., Descours, B., Bouvard, M. P., & Benveniste, J. (1993). Allergic sensitization in infantile autism. *J Autism Dev Disord, 23*(2), 419-420.

Blanc, R., Adrien Jl, Roux, S, Bonnet-Brillault, F., Barthélemy, C. . (2002). Clinique de l'évolution différentielle du développement d'enfants atteints d'autisme bénéficiant de soins intensifs en hôpital. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive, 11 (Hors Série), 43*.

Blanc, R., Roux, S, Bonnet-Brillault, F., Barthélemy, C. . (2004). La Thérapie d'Echange et de Développement : une rééducation psychophysiologique adaptée aux enfants atteints d'autisme et de retard mental. *Groupe de Recherche sur l'Autisme et le Polyhandicap. XXIIèmes journées d'étude : Quelles structures adaptées ? PARIS.*

Blanc, R., Roux, S., Bonnet-Brillault, F., Boiron, M., Barthélemy, C. (2003). Effets de la Thérapie d'Echange et de Développement (TED) dans l'autisme et le retard mental. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive, 13 (Hors Série), 50.*

Bolte, S., Hubl, D., Feineis-Matthews, S., Prvulovic, D., Dierks, T., & Poustka, F. (2006). Facial affect recognition training in autism: can we animate the fusiform gyrus? *Behav Neurosci, 120*(1), 211-216.

Bondy, A. S., & Frost, L. (2001). The Picture Exchange Communication System. *Behav Modif., 25*(5), 725-744.

Campbell, M., Schopler, E., Cueva, J. E., & Hallin, A. (1996). Treatment of autistic disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 35*(2), 134-143.

Cohen, H., Amerine-Dickens, M., & Smith, T. (2006). Early intensive behavioral treatment: replication of the UCLA model in a community setting. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics, 27*(2 Suppl), S145-155.

Dawson, G., & Galpert, L. (1990). Mother's use of imitative play for facilitating social responsiveness and ty play in young autistic children. *Development and Psychopathology, 2*, 151-162.

Dawson, G., & Osterling, J. (1997). *Early interventions in autism Effectiveness of Early Intervention*. Baltimore: Brookes, P.H.

Dawson, M., Soulieres, I., Gernsbacher, M. A., & Mottron, L. (2007). The level and nature of autistic intelligence. *Psychological Science, 18*(8), 657-662.

Di Simplicio, M., Norbury, R., & Harmer, C. J. (2011). Short-term antidepressant administration reduces negative self-referential processing in the medial prefrontal cortex in subjects at risk for depression. *Mol. Psychiatry*, doi:10.1038/mp.2011.1016.

Eldevik, S., Hastings, R. P., Hughes, J. C., Jahr, E., Eikeseth, S., & Cross, S. (2009). Meta-analysis of Early Intensive Behavioral Intervention for children with autism. *J Clin Child Adolesc Psychol, 38*(3), 439-450.

Eldevik, S., Hastings, R. P., Hughes, J. C., Jahr, E., Eikeseth, S., & Cross, S. (2010). Using participant data to extend the evidence base for intensive behavioral intervention for children with autism. *Am J Intellect Dev Disabil, 115*(5), 381-405.

Fenske, E. C., Zalenski, S., Krantz, P. J., & McClannahan, L. E. (1985). Age at intervention and treatment outcome for autistic childrenin a comprehensive intervention program. *Analysis and Intervention in Developmental Disabilities, 5*, 49-58.

Frommann, N., Streit, M., & Wolwer, W. (2003). Remediation of facial affect recognition impairments in patients with schizophrenia: a new training program. *Psychiatry Research, 117*(3), 281-284.

Gattegno, M. P., Attegno, M.P., Fernier, A., Granier-Deferre, C., Adrien, J.L. . (2005). Étude des effets de l'accompagnement d'enfants autistes à l'école et à domicile sur leur développement psychologique et social (Programme IDDEES). *Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'enfant (A.N.A.E.), 83-84*, 196-202.

Gepner, B., & Feron, F. (2009). Autism: a world changing too fast for a mis-wired brain? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 33*(8), 1227-1242.

Golan, O., Ashwin, E., Granader, Y., McClintock, S., Day, K., Leggett, V., et al. (2010). Enhancing emotion recognition in children with autism spectrum conditions: an intervention using animated vehicles with real emotional faces. *J Autism Dev Disord, 40*(3), 269-279.

Guralnick, M. J. (1998). Effectiveness of early intervention for vulnerable children: a developmental perspective. *American Journal of Mental Retardation, 102*(4), 319-345.

Habel, U., Koch, K., Kellermann, T., Reske, M., Frommann, N., Wolwer, W., et al. (2010). Training of affect recognition in schizophrenia: Neurobiological correlates. *Social Neuroscience, 5*(1), 92-104.

Hameury, L., Roux, S., Barthelemy, C., Adrien, J. L., Desombre, H., Sauvage, D., et al. (1995). Quantified multidimensional assessment of autism and other pervasive developmental disorders. Application for bioclinical research. *Eur Child Adolesc Psychiatry, 4*(2), 123-135.

Harris, S. L., Wolchik, S. A., & Weitz, S. (1981). The acquisition of language skills by autistic children: can parents do the job? *J Autism Dev Disord, 11*(4), 373-384.

Hayward, D., Eikeseth, S., Gale, C., & Morgan, S. (2009). Assessing progress during treatment for young children with autism receiving intensive behavioural interventions. *Autism, 13*(6), 613-633.

Howlin, P., Gordon, R. K., Pasco, G., Wade, A., & Charman, T. (2007). The effectiveness of Picture Exchange Communication System (PECS) training for teachers of children with autism: a pragmatic, group

randomised controlled trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 48*(5), 473-481.

Hubl, D., Bolte, S., Feineis-Matthews, S., Lanfermann, H., Federspiel, A., Strik, W., et al. (2003). Functional imbalance of visual pathways indicates alternative face processing strategies in autism. *Neurology, 61*(9), 1232-1237.

Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous child, 2*, 217-250.

Kim, J., Wigram, T., & Gold, C. (2008). The effects of improvisational music therapy on joint attention behaviors in autistic children: a randomized controlled study. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 38*(9), 1758-1766.

Kim, J., Wigram, T., & Gold, C. (2009). Emotional, motivational and interpersonal responsiveness of children with autism in improvisational music therapy. *Autism, 13*(4), 389-409.

Lainé, F., Rausy, S., Gepner, B., & Tardif, C. (2009). Prise en compte des difficultés de traitement des informations visuelles et auditives rapidesdans le cadre de l'évaluation diagnostique de l'autisme. *Enfance, 1*, 133-142.

Lainé, F., Tardif, C., & Gepner, B. (2008). Amélioration de la reconnaissance et de l'imitation d'expressions faciales chez des enfants autistes grâce à une présentation visuelle et sonore ralentie. *Annales Médico-psychologiques, 166*, 533-538.

Lelord, G., & Barthélémy, C. (2003). Echelle d'Evaluation des Comportements autistiques (version révisée). *Paris: ECPA*.

Lelord, G., Barthelemy, C., Sauvage, D., Boiron, M., Adrien, J. L., & Hameury, L. ,. (1987). Exchange and development therapies in pediatric autism--the physiological bases. *Bull Acad Natl Med, 171*(1), 137-143.

Lovaas, O. I. (1987a). Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *J Consult Clin Psychol, 55*(1), 3-9.

Lovaas, O. I. (1987b). Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55*(1), 3-9.

Lovaas, O. I., & Smith, T. (1989a). A comprehensive behavioral theory of autistic children: paradigm for research and treatment. *J Behav Ther Exp Psychiatry, 20*(1), 17-29.

Marcus, L., & Schopler, E. (1989). Parents as co-therapists with autistic children. *In C.E. Schaefer, J.M. Briesmeister (Eds.).Handbook of parent training. New York: John Wiley & Sons. pp. 337-360.*

Marcus, L. M., Lansing, M., Andrews, C. E., & Schopler, E. (1978). Improvement of teaching effectiveness in parents of autistic children. *J Am Acad Child Psychiatry, 17*(4), 625-639.

Marcus, R. N., Owen, R., Kamen, L., Manos, G., McQuade, R. D., Carson, W. H., et al. (2009). A placebo-controlled, fixed-dose study of aripiprazole in children and adolescents with irritability associated with autistic disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 48*(11), 1110-1119.

McDougle, C. J., Scahill, L., Aman, M. G., McCracken, J. T., Tierney, E., Davies, M., et al. (2005). Risperidone for the core symptom domains of autism: results from the study by the autism network of the research units on pediatric psychopharmacology. *American Journal of Psychiatry, 162*(6), 1142-1148.

McEachlin, J. J., Smith, T., & Lovaas, O. I. (1993). Long term outcome for children with autism whoreceived early intensive behavioral treatment. *American Journal on Mental Retardation, 97*, 359-372.

McGee, G. G., Paradis, T., & Feldman, R. S. (1993). Free effects of integration levels of autistic behavior. *Topics in Early Childhood Special Education, 13*(1), 56-67.

Mesibov, G. B. (1995). *Autisme : Le défit du programme TEACCH.* Paris: Pro Aid Autisme.

Myers, S. M., & Johnson, C. P. (2007). Management of children with autism spectrum disorders. *Pediatrics, 120*(5), 1162-1182.

Owen, R., Sikich, L., Marcus, R. N., Corey-Lisle, P., Manos, G., McQuade, R. D., et al. (2009). Aripiprazole in the treatment of irritability in children and adolescents with autistic disorder. *Pediatrics, 124*(6), 1533-1540.

Owens, G., Granader, Y., Humphrey, A., & Baron-Cohen, S. (2008). LEGO therapy and the social use of language programme: an evaluation of two social skills interventions for children with high functioning autism and Asperger Syndrome. *J Autism Dev Disord, 38*(10), 1944-1957.

Ozonoff, S., & Cathcart, K. (1998). Effectiveness of a home program intervention for young children with autism. *J Autism Dev Disord, 28*(1), 25-32.

Pallanti, S., Quercioli, L., & Pazzagli, A. (1999). Effects of clozapine on awareness of illness and cognition in schizophrenia. *Psychiatry Research, 86*(3), 239-249.

Panerai, S., Zingale, M., Trubia, G., Finocchiaro, M., Zuccarello, R., Ferri, R., et al. (2009). Special education versus inclusive education: the role of the TEACCH program. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 39*(6), 874-882.

Pardini, M., Elia, M., Garaci, F. G., Guida, S., Coniglione, F., Krueger, F., et al. (2011). Long-term Cognitive and Behavioral Therapies, Combined with Augmentative Communication, are Related to Uncinate Fasciculus Integrity in Autism. *J Autism Dev Disord*.

Pasco, G., & Tohill, C. (2011). Predicting progress in Picture Exchange Communication System (PECS) use by children with autism. *Int J Lang Commun Disord, 46*(1), 120-125.

Piraveij, K., Tangtrongchitr, P., & Chandarasiri, P. (2009). Effects of Thai traditional massageon autistic's children behavior. *J. Altern. Complement Med., 15*(12), 1355-1361.

Preston, D., & Carter, M. (2009). A review of the efficacy of the picture exchange communication system intervention. *J Autism Dev Disord, 39*(10), 1471-1486.

Ramey, C. T., & Ramey, S. L. (1998a). Early intervention and early experience. *American Psychologist, 53*(2), 109-120.

Ramey, C. T., & Ramey, S. L. (1998b). In defense of special education. *American Psychologist, 53*(10), 1159-1160.

Ramey, C. T., & Ramey, S. L. (1998c). Prevention of intellectual disabilities: early interventions to improve cognitive development. *Preventive Medicine, 27*(2), 224-232.

Reaven, J. A. (2009). Children with high-functioning autism spectrum disorders and co-occurring anxiety symptoms: implications for assessment and treatment. *Journal for Specialists in Pediatric Nursing, 14*(3), 192-199.

Reed, P., Osborne, L. A., & Corness, M. (2007). Brief report: relative effectiveness of different home-based behavioral approaches to early teaching intervention. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 37*(9), 1815-1821.

Reichler, R. J., Schopler, E. (1976). *Developmental therapy: A program model for providing individual services in the community.* (In Schopler & Reichler ed.): Psychopathology and child development: Research and Treatment.

Reichow, B., & Wolery, M. (2009). Comprehensive synthesis of early intensive behavioral interventions for young children with autism based on the UCLA young autism project model. *J Autism Dev Disord, 39*(1), 23-41.

Remington, B., Hastings, R. P., Kovshoff, H., degli Espinosa, F., Jahr, E., Brown, T., et al. (2007). Early intensive behavioral intervention: outcomes for children with autism and their parents after two years. *Am J Ment Retard, 112*(6), 418-438.

Renzoni, E., Beltrami, V., Sestini, P., Pompella, A., Menchetti, G., & Zappella, M. (1995). Brief report: allergological evaluation of children with autism. *J Autism Dev Disord, 25*(3), 327-333.

Reske, M., Kellermann, T., Habel, U., Jon Shah, N., Backes, V., von Wilmsdorff, M., et al. (2007). Stability of emotional dysfunctions? A long-term fMRI study in first-episode schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research, 41*(11), 918-927.

Rimland, B., & Baker, S. M. (1996). Brief report: alternative approaches to the development of effective treatments for autism. *J Autism Dev Disord, 26*(2), 237-241.

Rogers, S. J. (1996). Brief report: early intervention in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 26*(2), 243-246.

Rogers, S. J., & Dawson, G. (2010). *Early Start Denver Model for Young Children with Autism. Promoting Language, Learning, and Engagement.* New York: The Guilford Press.

Rogers, S. J., & DiLalla, D. L. (1990). Age of symptom onset in young children with pervasive developmental disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 29*(6), 863-872.

Sallows, G. O., & Graupner, T. D. (2005). Intensive behavioral treatment for children with autism: four-year outcome and predictors. *Am J Ment Retard, 110*(6), 417-438.

Sams, M. J., Fortney, E. V., & Willenbring, S. (2006). Occupational therapy incorporating animals for children with autism: A pilot investigation. *American Journal of Occupational Therapy, 60*(3), 268-274.

Schopler, E. (1997). Implementation of TEACCH philosophy. In D. J. Cohen & F. R. Volkmar (Eds.), *Handbook of autisn: and pervasive developmenial disorders.* New York: Wiley.

Schopler, E. (1997). Naissance du programme TEACCH: Principes, mise en pratique et évaluation. In R. Misès & P. Grand (Eds.), *Parents et professionnels devant l'autisme* (pp. 191-207). Paris C.T.N.E.R.H.I.

Schopler, E., Brehm, S., Kinsbourne, M., & R.J., R. (1971). The effects of treatment structure on development in autistic children. *Archives of'General Psvchiaty, 24*, 415-421.

Schopler, E., Mesibov, G.B., Shigley, R.H., et Bashford, A. (1984). Helping autistic children through their parents. The TEACCH model. *In E. Schopler & G. Mesibov (Eds.), The effects of autism on the family. New York: Plenum Press. pp. 65-81.*

Schopler, E., & Olley, J. G. (1982). Comprehensive educational services for autistic children: The TEACCH model. . In Revnolds & Gutkin (Eds.), *The handbook of School Psychology* (pp. 629-643). New York: Wiley.

Schopler, E., Reichler, R. J., DeVellis, R. F., & Daly, K. (1980). Toward objective classification of childhood autism: Childhood Autism Rating Scale (CARS). *J Autism Dev Disord, 10*(1), 91-103.

Schopler, E., Short, A., & Mesibov, G. (1989). Relation of behavioral treatment to "normal functioning": comment on Lovaas. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 57*(1), 162-164.

Sherer, M. R., & Scheibman, L. (2005). Individual behavioral profiles and predictors of treatment effectiveness for children with autism. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73*(3), 525-538.

Sherman, J., Barker, P., Lorimar, P., Swinson, R., & Factor, D. C. (1988). Treatment of autistic children: Relative effectiveness of residential, out-patient and home-based interventions. *Child Psychiatry and Human Developement, 19*(2), 109-125.

Silva, L. M., Ayres, R., & Schalock, M. (2008). Outcomes of a pilot training program in a qigong massage intervention for young children with autism. *American Journal of Occupational Therapy, 62*(5), 538-546.

Smith, T., Groen, A. D., & Wynn, J. W. (2000). Randomized trial of intensive early intervention for children with pervasive developmental disorder. *American Journal of Mental Retardation, 105*(4), 269-285.

Sofronoff, K., Attwood, T., & Hinton, S. (2005). A randomised controlled trial of a CBT intervention for anxiety in children with Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 46*(11), 1152-1160.

Sulzer-Azaroff, B., Hoffman, A., Horton, C., Bondy, A., & Frost, L. (2009). The Picture Exchange Communication System (PECS): What Do the Data Say? *Focus on Autism, 24*, 89-103.

Tardif, C. (2010). *Autisme et pratiques d'intervention*. Marseille: Solal.

Tardif, C., Laine, F., Rodriguez, M., & Gepner, B. (2007). Slowing down presentation of facial movements and vocal sounds enhances facial expression recognition and induces facial-vocal imitation in children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 37*(8), 1469-1484.

Tsang, S. K., Shek, D. T., Lam, L. L., Tang, F. L., & Cheung, P. M. (2007). Brief report: application of the TEACCH program on Chinese pre-school children with autism--Does culture make a difference? *Journal of Autism and Developmental Disorders, 37*(2), 390-396.

Victor, T. A., Furey, M. L., Fromm, S. J., Ohman, A., & Drevets, W. C. (2010). Relationship between amygdala responses to masked faces and mood state and treatment in major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry, 67*(11), 1128-1138.

Warren, Z., McPheeters, M. L., Sathe, N., Foss-Feig, J. H., Glasser, A., & Veenstra-Vanderweele, J. (2011). A systematic review of early intensive intervention for autism spectrum disorders. *Pediatrics, 127*(5), 1303-1311.

Weiss, M. (1999). Differential rates of skill acquisition and outcomes of early intensive behavioral intervention for autism. *Behavioral Interventions, 14*, 3-22.

Wolwer, W., Frommann, N., Halfmann, S., Piaszek, A., Streit, M., & Gaebel, W. (2005). Remediation of impairments in facial affect recognition in schizophrenia: efficacy and specificity of a new training program. *Schizophrenia Research, 80*(2-3), 295-303.

Yoder, P. J., & Lieberman, R. G. (2010). Brief Report: Randomized test of the efficacy of picture exchange communication system on highly generalized picture exchanges in children with ASD. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 40*(5), 629-632.

Travail expérimental 3

Introduction

La revue de la littérature de cette troisième et dernière partie a montré l'existence d'une grande diversité de pratiques ou de stratégies d'intervention pour les personnes avec autisme. D'une approche éducative à une approche comportementale en passant par des pratiques développementales, le seul consensus existant semble être la précocité de l'intervention.

A l'heure actuelle, l'évaluation de l'efficacité de ces différents suivis thérapeutiques s'appuie essentiellement sur des marqueurs comportementaux, les corrélats cérébraux associés aux améliorations cliniques suite à une intervention thérapeutique n'ayant été que très peu étudiés dans l'autisme (Bolte, et al., 2006; Pardini, et al., 2011). L'identification de marqueurs neurophysiologiques d'évolution des comportements autistiques au cours de la prise en charge est pourtant d'un intérêt clinique majeur : ils permettraient de voir dans quelle mesure l'amélioration clinique peut être associée à une reprise de la trajectoire de développement normale ou à la mise en place de systèmes alternatifs. En effet, dans certains cas, bien que l'étude des résultats comportementaux ne reflètent pas de déficits évidents dans la réalisation d'une tâche dans l'autisme, des études en neuroimagerie ont permis de révéler des activations cérébrales différentes de celles des sujets contrôles (Pierce, Muller, Ambrose, Allen, & Courchesne, 2001). Le degré des anomalies primaires ainsi que les différences dans les stimulations issues de l'environnement seraient à l'origine de la mise en place de tels mécanismes compensatoires mettant en jeu un circuit neuronal propre à chaque individu. Ainsi, les pratiques d'intervention pourraient favoriser la mise en place de systèmes alternatifs. Cette hypothèse est en accord avec la première étude ayant exploré l'évolution des corrélats cérébraux lors d'une intervention dans l'autisme (Bolte, et al., 2006).

Face au manque criant d'information, l'étude des corrélats cérébraux associés aux améliorations cliniques et comportementales constituera la ligne directrice du travail expérimental de cette dernière partie. L'objectif de ce travail consistera à évaluer l'efficacité d'une rééducation neurofonctionnelle de la communication, chez de jeunes enfants avec autisme, la TED, non seulement d'un point de vue clinique mais aussi d'un point de vue neurophysiologique, en mettant en place un suivi longitudinal combinant des techniques d'évaluation comportementales, cliniques et électrophysiologiques. A plus long terme, le but d'un tel travail sera d'identifier des profils cliniques, comportementaux et cérébraux d'enfants répondants positivement à une intervention de type TED et de confirmer par une corrélation des indices comportementaux et électrophysiologiques l'importance d'une approche neurodéveloppementale dans la thérapie autistique.

Sommaire

1. HYPOTHÈSES 352

2. MÉTHODE 352

2.1. PARTICIPANTS 352
2.2. CALENDRIER 353
2.3. ORGANISATION DU PROTOCOLE 354
2.3.1. Les évaluations comportementales et cliniques 354
2.3.2. Les évaluations électrophysiologiques 356

3. RÉSULTATS 358

3.1. EVOLUTION DU GROUPE 358
3.1.1. Evaluations cliniques 358
3.1.2. Evaluations comportementales (Eye-tracking) 362
3.1.3. Evaluations électrophysiologiques 363
3.2. EVOLUTIONS INDIVIDUELLES : ILLUSTRATIONS CLINIQUES 365
3.2.1. Jacques 366
3.2.2. Sébastien 369

4. DISCUSSION 373

5. COMMUNICATION AFFICHEES 380

1. Hypothèses

Une diminution des comportements inadaptés associée à une amélioration des capacités cognitives ayant déjà été mise en évidence au cours des interventions de type TED dans le service (J.L. Adrien, Blanc, Roux, & Barthélémy, 2002; Blanc, Adrien, Roux, Bonnet-Brillault, & Barthélemy, 2002; Blanc, Roux, Bonnet-Brillault, & Barthélemy, 2004; Blanc, Roux, Bonnet-Brillault, Boiron, & Barthélemy, 2003; Hameury, et al., 1995), nous supposons une évolution positive des indices cliniques, comportementaux et cérébraux notamment dans le domaine de la communication sociale.

Les Thérapies d'échange et de développement visent un développement harmonieux de l'enfant et retracent les étapes de développement classiques. Ainsi, la progression des indices neurophysiologiques devrait, selon les principes de la TED, reprendre la trajectoire du développement normal et ne devrait pas tendre vers la mise en place de mécanismes alternatifs.

2. Méthode

2.1. Participants

Dans cette étude, la prise en charge concerne des enfants très jeunes, âgés de 4 à 6 ans au moment de l'inclusion (tableau 1), dont la plasticité cérébrale est encore très importante. Au total, 16 enfants

ayant le diagnostic de troubles autistiques [60] d'après les critères du DSM IV (APA, 1996) et bénéficiant d'une rééducation de la communication (TED) dans le service de Pédopsychiatrie au CHU Bretonneau, à Tours, ont été inclus dans un protocole longitudinal pendant 2 ans. Ces enfants ont bénéficié d'un suivi clinique complet dans le centre de Pédopsychiatrie. Aucun trouble de l'audition ou trouble épileptique pharmaco-résistant (manifestations comitiales persistantes avec un tracé EEG perturbé malgré différents traitements) n'a été rapporté chez ces 16 enfants.

Chaque inclusion s'étalant sur une période de 2 ans, 7 des 16 enfants ont aujourd'hui réalisé la totalité du protocole et 11 enfants n'ont pas encore achevé leurs passations (figure 1). Les résultats préliminaires obtenus chez ces 7 jeunes patients (âge réel moyen de 60 mois au moment de l'inclusion) seront rapportés dans cette thèse. Les caractéristiques cliniques des enfants avec autisme au début du protocole sont détaillées dans le tableau 1.

	Diagnostic	*Age Réel*	*Quotient de développement*			*ADOS*	CARS	ECA (TED)
T = 0		Mois	QD Global	QD non Verbal	QD Verbal	Global (Int. Soc.)	Sc.	Global (Sc. Aut)
Tom	Autisme Typique	71	30	40	16	21 (13)	36	39(23)
Dorothée	Autisme Typique	60	40	55	28	23 (13)	34,5	45(30)
Sébastien	Autisme Typique	58	24	16	30	20(12)	40	59(37)
Kevin	Autisme Atypique	55	50	60	38	15(9)	36	47(28)
Jacques	Autisme Typique	60	41	55	24	17 (12)	35	55(36)
Emile	Autisme Atypique	54	36	20	42	17(10)	38	55(29)
Mathieu	Autisme Typique	60	64	81	46	16(10)	37	39 (16)

Tableau 1 : Description clinique de la population à t = 0. Les quotients de développement ont été obtenus à partir des EDEI-R ou du Brunet-Lezine.

Dans le but de pouvoir attribuer les améliorations comportementales et surtout électrophysiologiques à la thérapie et non pas au seul développement de l'enfant, 30 enfants contrôles répartis en 3 groupes d'âge (4-6 ans, 6-8 ans et 8-10 ans) ont également été testés (partie 1, article 3). Les performances comportementales et les réponses cérébrales de ces enfants ont été comparées à celles obtenues par les enfants avec autisme.

2.2. Calendrier

Concernant, les **enfants avec autisme**, l'étude s'est divisée en trois temps (T0, T1 et T2), chaque enfant a donc été évalué trois fois sur la durée du protocole. La *première évaluation* (figure 1) a eu lieu au début de la prise en charge TED de l'enfant par le service de Pédopsychiatrie. Cette première évaluation correspondra au temps t = 0. Le début des prises en charge correspondant généralement à la rentrée scolaire, cette première évaluation s'est tenue pour la plupart des enfants entre Septembre et Novembre. La *deuxième évaluation* (identique à la première) s'est déroulée à la fin de la première année de prise en charge afin de mesurer les évolutions comportementales et électrophysiologiques de

[60] Posé par l'équipe médico-psychologique du service.

chaque enfant. Elle a donc eu lieu en fin d'année scolaire, avant les vacances d'été (Juin-Juillet), au temps t1 = t0 + 10 ±2 mois. Une *troisième et dernière évaluation* (identique aux précédentes) a été réalisée à la fin de la deuxième année de prise en charge (t2 = t0 + 22 ±2 mois). Chaque enfant sera donc suivi sur une durée de deux ans (figure 1), ce qui correspond, dans la plupart des cas, à la durée de la TED.

Concernant les **enfants témoins**, une seule passation a été réalisée comprenant les mêmes évaluations que celles proposées aux enfants avec autisme.

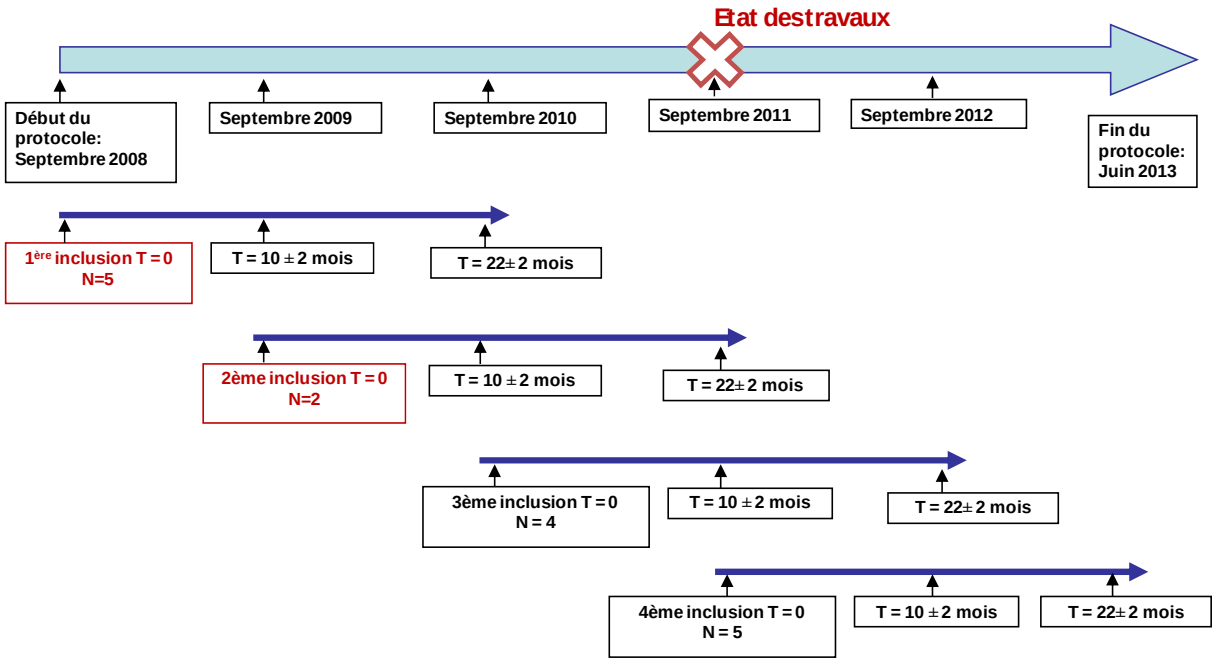


Figure 1 : Calendrier d'inclusion

2.3. Organisation du protocole

Pour les enfants suivis en thérapies de la communication, chacune des trois évaluations sera subdivisée en deux parties.

* **Les évaluations comportementales et cliniques** qui correspondent pour une majeure partie au suivi classique des enfants pris en charge dans le service hors protocole de recherche.

* **Les évaluations électrophysiologiques** qui correspondent à un protocole de recherche ayant été mené antérieurement dans le service et ayant permis de repérer des indices neurophysiologiques présentant des spécificités dans l'autisme.

2.3.1. Les évaluations comportementales et cliniques

Evaluations cliniques - La mesure de l'évolution clinique a été réalisée aux différents temps de l'intervention à l'aide de plusieurs outils permettant de rendre compte de la symptomatologie dans son ensemble ou d'un de ces aspects particuliers.

- L'***ADOS*** (Lord, Leventhal, & Cook, 2001)**,** outil de diagnostic complémentaire de l'ADI, a permis d'observer et évaluer l'ensemble des comportements autistiques dans une situation de jeu semi-structurée. Cet outil, détaillé dans le chapitre 1 de la partie 2, est un outil de diagnostic. Sa sensibilité aux évolutions fines reste limitée, notamment par le fait que les items cotés 3 sont transformés en 2 dans l'algorithme. Ainsi, cet outil n'a été utilisé qu'à T0 et T2.
- ***L'ECA-R*** [61] (Barthelemy, et al., 1997) a permis d'évaluer de manière quantitative les comportements autistiques des enfants à chaque temps du protocole. Cette échelle permet d'explorer les comportements de l'enfant dans différents domaines: retrait social, troubles de la communication verbale et non verbale, réactions bizarres à l'environnement, motricité perturbée, réactions affectives inadéquates, troubles des grandes fonctions instinctives, troubles de l'attention, des perceptions et des fonctions intellectuelles. Elle comporte 29 items regroupés en domaines tels que le contact, la communication, la motricité, l'attention, la perception. Les items sont cotés par les infirmiers/ éducateurs (sur le groupe) ou les thérapeutes (en séance de TED) en fonction de leur fréquence d'apparition. Les ECA cotées régulièrement sur les séances de TED permettent de réajuster progressivement et au mieux le projet de soin à l'évolution de l'enfant. Ici, nous nous sommes donc intéressés uniquement à l'évolution de ces scores « ECA-TED ». La cotation de l'ECA peut être décomposée en un score global (26 items, 3 items ne pouvant être cotés lors des séances TED comme le sommeil ou l'alimentation), un score de « déficience relationnelle » (ou « score autisme ») (13 items) et un score « insuffisance modulatrice » (3 items relatifs à la résistance au changement, à l'agressivité et à l'agitation).
- **La *BECS*** [62] (J. L. Adrien, 1996) a permis l'évaluation de l'évolution spécifique du développement cognitif et socio-émotionnel de l'enfant. Construite sur les modèles théoriques du développement de Piaget, Bruner et Fisher, elle permet d'évaluer, au travers de plusieurs séquences de jeux et d'interactions avec l'enfant, les constituantes des domaines cognitif et socio-émotionnel qui se développent entre 4 et 24 mois. La BECS permet de mesurer 16 fonctions en 4 niveaux de développement (niveau 1 = 4-8 mois ; niveau 2 = 8-12 mois ; niveau 3 = 12-18 mois et niveau 4 = 18-24 mois). Le domaine cognitif est évalué au travers de sept fonctions : *Permanence de l'Objet (PO), Relations Spatiales (RS), Moyens pour atteindre un But (MB), Causalité Opérationnelle (CO), Qualité d'organisation des Schèmes (Sch), Jeu Symbolique (JS), Image de Soi (ISO).* Le domaine socio-émotionnel est examiné en neuf échelles : *Régulation du Comportement (RC), Interactions Sociales (IS), Attention Conjointe (AC), Langage Expressif (LE), Langage Compréhensif (LC), Imitation Vocale (IV), Imitation Gestuelle (IG), Relation Affective (RA), Expression Emotionnelle (EE).* L'évaluation permet d'appréhender le niveau de développement pour chacune des seize fonctions, le niveau moyen du domaine cognitif et le niveau moyen du

[61] Echelle du Comportement Autistique
[62] Batterie d'Evaluation Cognitivo-Sociale

domaine socio-émotionnel. Au travers des passations successives, la B.E.C.S a ainsi permis de déterminer la trajectoire développementale des enfants inclus dans une TED et de mettre en évidence les progrès et les gains, les pauses et les stagnations de leur développement.

Pour l'ensemble des échelles listées plus haut, nous nous sommes intéressées au score global, mais aussi et plus particulièrement aux sous scores reflétant les symptômes autistiques pertinents (interaction sociale et communication pour l'ADOS et score « déficience relationnelle » pour l'ECA), cibles de la rééducation.

Cette batterie d'évaluation clinique fait partie de la « routine » thérapeutique et n'a donc pas constitué un travail supplémentaire pour les enfants et l'équipe soignante. A cette batterie d'évaluation clinique s'est ajouté un test d'exploration fonctionnelle permettant de mesurer l'évolution des comportements oculaires lors de la présentation de visages.

Evaluations comportementales en « Eye-Tracking » - Des particularités comportementales concernant l'exploration de scènes visuelles complexes et de visages ainsi que lors de tests de préférence oculaire ont été mis en évidence dans l'autisme. Ainsi, une évaluation en Eye-Tracking [63] réalisée aux 3 temps de la prise en charge nous a offert la possibilité d'étudier l'évolution des processus d'exploration des visages au cours de la rééducation. Le protocole proposé aux enfants avec autisme est le même que celui délivré aux enfants contrôles dans l'article présenté p.153 de cette thèse: 15 photographies de visages d'hommes neutres (5) ou exprimant la joie (5) ou la tristesse (5) ont été présentés aux enfants pendant 4 secondes sur un écran d'ordinateur.

La direction du regard, la durée de fixation et la poursuite oculaire ont été mesurés par un système *FaceLAB* (système de capture du regard via des caméras, éliminant les contraintes liées aux équipements embarqués sur le sujet) équipé du logiciel *GazeTracker* permettant la mesure et l'analyse en temps réel de la durée de fixation sur l'image et du trajet oculaire entre les différentes parties de l'image. Des régions d'intérêt de l'image ont été définies (tête, yeux, bouche). Les pourcentages de temps passé sur chaque région d'intérêt et pour chaque catégorie d'image ont été calculés et analysés.

2.3.2. Les évaluations électrophysiologiques

Conditions générales - Les enregistrements électrophysiologiques se sont déroulés dans le service d'exploration fonctionnelle du centre de Pédopsychiatrie. L'enfant a été dans un premier temps familiarisé avec les lieux et le matériel utilisé. Pendant l'enregistrement, il a été confortablement installé dans une pièce insonorisée faiblement éclairée, indépendante de celle où se trouvent

[63] Système de suivi du regard qui permet d'étudier le comportement oculaire.

l'expérimentateur et les appareils de mesure. Les participants ont été accompagnés d'un parent ou d'un thérapeute familier.

Le protocole ne requiert aucune participation active du sujet, ils ont été conçus pour être adaptés à cette population jeune et difficile.

L'acquisition et une partie du traitement des signaux ont été effectués par un système informatisé *Neuroscan* qui permet de contrôler le déroulement de l'enregistrement, recueillir et traiter les données (rejet des artefacts et moyennage). La suite du traitement des signaux (grande moyenne, mesures) ont été réalisées grâce au logiciel *ELAN* (Aguera, Jerbi, Caclin, & Bertrand, 2011).

Conditions d'enregistrement - Les conditions d'enregistrement sont identiques à celles utilisées tout au long de cette thèse. L'activité EEG est recueillie à l'aide de 28 électrodes Ag/AgCl appliquées sur le scalp au moyen d'une pâte conductrice. L'impédance de chaque électrode est maintenue inférieure à 5 KΩ. L'électrode de terre est placée sur le front et l'électrode de référence sur le nez. L'enregistrement des mouvements oculaires verticaux et horizontaux est également effectué à l'aide de deux électrodes placées au dessus et au-dessous de l'œil droit et les mouvements oculaires horizontaux grâce à une électrode placée au coin extérieur de chaque œil.

Le signal EEG recueilli a été amplifié et filtré. La bande passante utilisée lors de ce filtrage analogique s'étend de 0,3 à 70 Hz avec des pentes d'atténuation de 6 dB/octave. L'ensemble du signal est échantillonné à une fréquence de 500 points par seconde. Un filtrage numérique plus étroit est ensuite effectué (filtre passe-bas sans déphasage 30 Hz).

Protocole

Le même protocole que celui utilisé chez les adultes (Article n°1 partie 1) et chez les enfants (Article n°3 partie 1) ayant un développement normal a été utilisé. 210 photographies différentes de visages exprimant les six émotions de base (joie, colère, dégoût, peur, surprise et tristesse) et des visages neutres ont été utilisés comme stimuli (Batty & Taylor, 2003). Le protocole est organisé en trois blocs, répétés deux fois, chacun constitué de 70 visages (10 par catégorie émotionnelle). Les stimuli sont flashés (500ms) au centre d'un écran, le sujet ne reçoit aucune consigne particulière mis à part de rester le plus immobile et silencieux possible, rendant ainsi la tâche de perception des émotions faciales implicite. Au total, la séquence de stimulation dure 15 minutes. Nous nous sommes intéressés aux composantes visuelles précoces (P1, N170 et P2), considérées comme des marqueurs électrophysiologiques de la perception visuelle notamment en réponse aux visages.

Concernant les enfants témoins, une seule passation a été réalisée comprenant le test d'exploration visuelle « Eye tracking » et le protocole d'électrophysiologie.

3. Résultats

Les résultats préliminaires présentés dans cette thèse correspondent aux résultats obtenus pour les 7 enfants ayant terminé le protocole. Dans un premier temps, une évolution des différents indices cliniques, comportementaux et électrophysiologiques sera rapportée pour l'ensemble de ces 7 enfants (étude de groupe). De part le faible effectif de notre population et l'hétérogénéité des formes d'autisme et afin de rendre compte au mieux de l'efficacité de la TED, l'étude de 2 cas individuels sera présentée par la suite.

3.1. Evolution du groupe

De part le faible effectif actuel, les analyses de groupes des évaluations cliniques et comportementales se sont basées sur des statistiques non paramétriques définies en fonction du nombre d'échantillons comparés et de leurs appariements (Mann-Whitney, Wilcoxon et Friedman).

3.1.1. Evaluations cliniques

Au cours de la TED, les évaluations cliniques de la symptomatologie autistique sont réalisées à l'aide de l'ADOS et de l'ECA-R lors des séances de TED et sont complétés par une évaluation plus spécifique du développement cognitif et socio-émotionnel effectuée à l'aide de la BECS. Ces profils évolutifs permettent d'appréhender notamment l'évolution des interactions sociales, de la communication et de la résistance au changement.

- **ADOS**

Avant le début de la TED (T0), la première cotation de l'ADOS (« ligne de base ») a permis de confirmer le diagnostic d'autisme des 7 enfants avec autisme inclus dans le protocole mais aussi de rendre compte des points forts, points faibles et émergences de chaque enfant dans les différents domaines de la triade symptomatologique. A T0, le score moyen global de l'ADOS s'étend de 16 à 21 (score seuil de l'autisme à 11), le score moyen d'interaction sociale de 9 à 13 (seuil à 7) et enfin le score moyen de communication de 5 à 10 (seuil à 4) (figure 2).

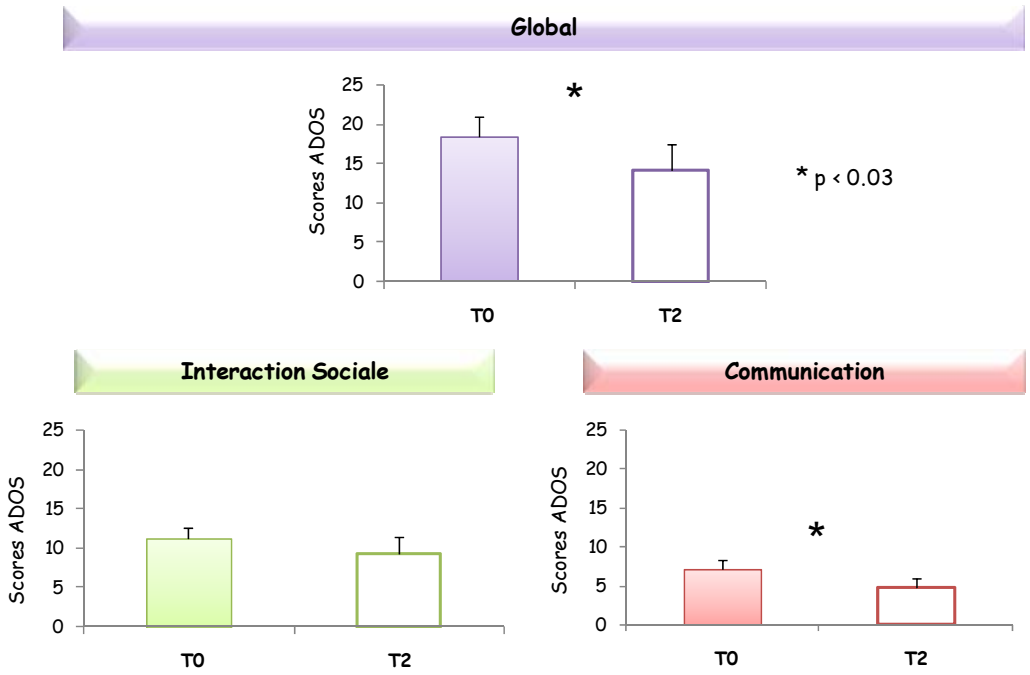


Figure 2 : Evolution des scores ADOS au cours de la TED. Le score global (p = 0.027) ainsi que le sous-score communication (p = 0.017) diminue de manière significative en 2 ans d'intervention.

Après 2 ans d'intervention (T2), la cotation de l'ADOS révèle une baisse significative de l'ensemble des signes cliniques d'autisme (- 4.3 ± 2.1) (test de Wilcoxon, Z = 2.2, p = 0.027). Parmi l'amélioration des comportements autistiques, l'aspect communication apparait particulièrement sensible à l'intervention (-2 ± 2) (Z = 2.36, p = 0.017) (figure 2). De plus, le trouble des interactions sociales tend à diminuer au cours de la TED (- 2.3 ± 0.6) (Z = 1.8, p = 0.062, n.s.).
Parmi les 7 enfants avec autisme inclus dans le protocole, Jacques et Mathieu ont le mieux répondu à l'intervention, leur score ADOS global ayant diminué respectivement de 6 et 10 points. Ainsi, Jacques semble se situer au seuil de l'autisme (score Global (Int.Soc.) = 11(8)) alors que Mathieu ne remplit plus les critères diagnostiques de l'ADOS au bout de 2 ans de TED (scores Global (Int.Sco.) = 6(3)).

- **ECA-R**

Les 26 items de l'ECA-R utilisés en TED sont cotés de 0 à 4 en fonction de la sévérité. Parmi ces items, l'étude de la structure factorielle de l'échelle ECA (Barthelemy, et al., 1997) a permis de dégager un facteur principal qui comprend 13 items constituant un ensemble homogène de comportements spécifiques de l'autisme (par exemple : isolement, ignore les autres, regard inadéquat, problèmes de communication, manque d'initiatives, attention difficile à fixer, ne partage pas l'émotion …). Ces 13 items évaluant pour chaque enfant l'importance de la « déficience relationnelle », peuvent ainsi être considérés comme un score « autisme » de l'ECA. Un autre sous score comprenant 3 items (11 = intolérance au changement, 13 = agitation, turbulence, 16 = Hétéro-agressivité) est considéré comme représentatif de « l'insuffisance modulatrice ».

A T0, la première cotation de l'ECA a permis de rendre compte de la sévérité de l'ensemble des troubles autistiques. Au début de la TED, le score global s'étend de 39 à 59 (cotation max. 104), le score « autisme » de 16 à 37 (cotation max. 52) et le score insuffisance modulatrice de 0 à 4 (cotation max. 12).

Après 2 ans d'intervention, le score global (Friedman, $\chi^2 = 8.66$, $p = 0.013$) ainsi que le score plus spécifique des comportements autistiques (déficience relationnelle) ($\chi^2 = 12.28$, $p = 0.0021$) ont significativement diminué (figure 3). Cependant, le versant « insuffisance modulatrice » apparaît insensible à la thérapie ($\chi^2 = 0.47$, $p = 0.7$).

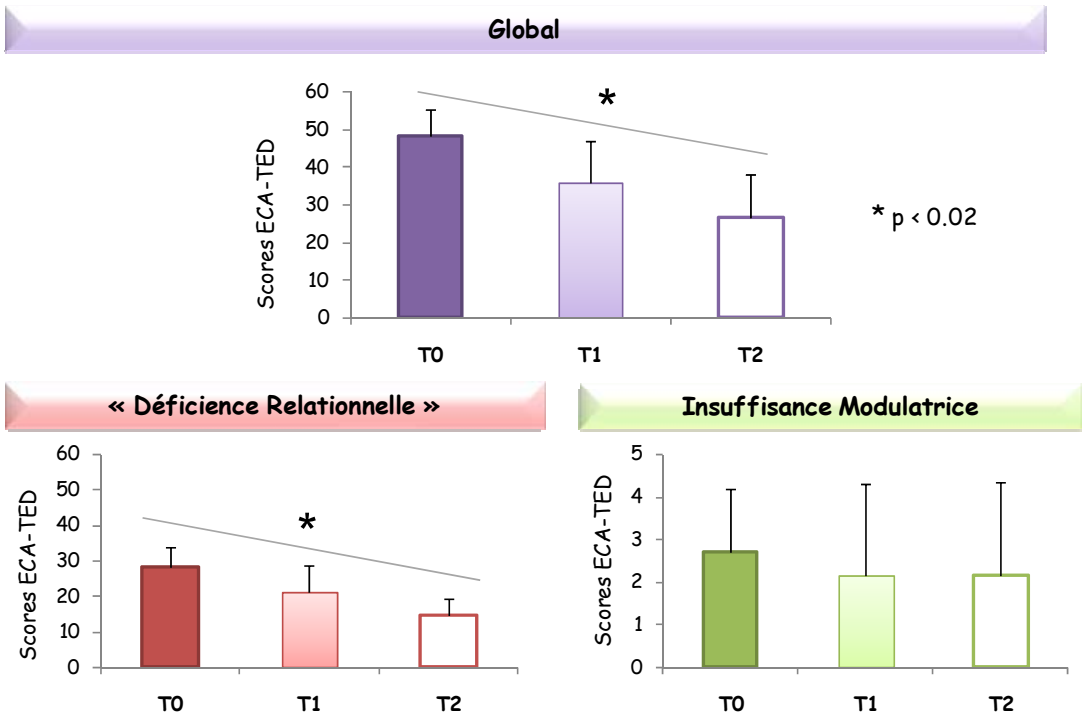


Figure 3 : Evolution des scores ECA-R cotés en TED en 2 ans de prise en charge. Le score global, reflétant la sévérité des troubles autistiques est sensible à la TED. Cet effet apparaît conduit par le score de déficience relationnelle.

- **BECS**

Avant le début de l'intervention (T0), un faible niveau de développement (maximum 8-12 mois) peut être observé pour l'ensemble des fonctions du domaine socio-émotionnel (< niveau 2, voir p6 Partie3). D'autre part, des niveaux de développement plus importants sont rapportés pour les activités cognitives (niveau 3 = 12-18 mois), excepté pour les fonctions Image de soi (Iso), Jeu symbolique (JS) et Schèmes d'action (Sch) où les habiletés apparaissent particulièrement affectées dans l'autisme (niveau 2).

Après 2 ans de TED, les analyses statistiques réalisées sur les scores obtenus à la BECS aux trois temps de la prise en charge (test de Friedman) révèlent une amélioration des capacités socio-émotionnelles et des habiletés cognitives (âge moyen à T0 ≈ 8m ; âge moyen à T2 ≈ 15m), les profils développementaux apparaissant significativement plus étendus (figure 4). Cette évolution se caractérise par des progrès notables de l'expression émotionnelle ($\chi^2 = 6.00$; $p = 0.049$), de la relation affective ($\chi^2 = 10.00$, $p = 0.006$), des interactions sociales ($\chi^2 = 8.00$, $p = 0.018$) ou encore de l'attention conjointe ($\chi^2 = 10.57$, $p = 0.005$). L'imitation qu'elle soit verbale ($\chi^2 = 10.21$, $p = 0.006$) ou gestuelle ($\chi^2 = 9.33$, $p = 0.009$) ainsi que le langage expressif ($\chi^2 = 13.13$, $p = 0.001$) et compréhensif ($\chi^2 = 10, 21$, $p = 0.006$) constituent également des fonctions sensibles à la prise en charge TED. Dans le domaine cognitif, les fonctions moyen but ($\chi^2 = 6.00$; $p = 0.049$), image de soi ($\chi^2 = 5.8$, $p = 0.049$), jeu symbolique ($\chi^2 = 10.21$; $p = 0.006$) et permanence de l'objet ($\chi^2 = 8.5$, $p = 0.013$) apparaissent également sensibles à la TED alors que les fonctions relation spatiale ($p = 0.09$), schèmes d'action ($p = 0.08$) et causalité opérationnelle ($p = 0.1$) ne sont pas significativement modulées par l'intervention.

Il est nécessaire de noter que les cotations de la BECS sont limitées à un niveau de 24 mois (niveau 4). Certains enfants saturent très tôt la cotation des items ici rapportées comme « non sensibles » à la TED (voir profil individuel dans le paragraphe 3.2.). Ainsi, bien qu'une progression existe au niveau de ces fonctions, elle ne peut pas être mise en évidence ici.

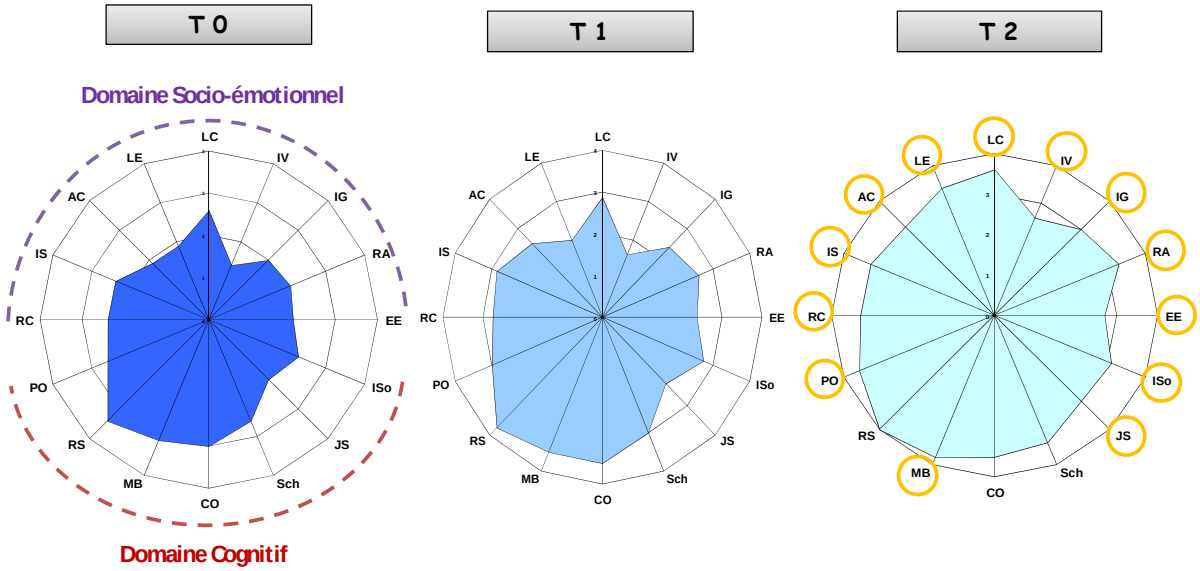


Figure 4 : Evolution des scores BECS en 2 ans de TED. Après 2 ans de TED, l'ensemble des fonctions du domaine socio-émotionnel et la majorité des fonctions du domaine cognitif (sauf RS, CO et Sch) augmentent significativement ($p<0.05$). RC = Régulation du comportement ; IS = Interaction sociale ; AC = Attention conjointe ; LE = Langage expressif ; LC = Langage compréhensif, IV = Imitation vocale ; IG = Imitation gestuelle ; RA = Relation affective ; EE = Expression émotionnelle ; Iso = Image de soi ; JS = Jeu symbolique ; Sch = Schèmes d'action ; CO = Causalité opérationnelle ; MB = Moyen but ; RS = Relations spatiales ; PO = Permanence de l'objet. Les chiffres 0, 1, 2,3 et 4 correspondent aux niveaux de développement (1 : 4-8mois ; 2 : 8-12mois ; 3 : 12-18mois ; 4 : 18-24mois).

Les enfants impliqués dans une intervention de type TED voient leurs niveaux de développement socio-émotionnel et cognitif évoluer en passant d'environ 8-12 mois à 12-18 mois voir 18-24 mois pour certaines fonctions.

Evaluations comportementales (Eye-Tracking)

Parmi les 7 enfants ayant terminé le protocole, 1 n'a pas pu effectuer l'évaluation comportementale en Eye-tracking, pour cause de trop grande instabilité (n = 6).

Pour les 6 enfants avec autisme restant, le temps passé à regarder 3 zones d'intérêts (LZ = LookZone) (i.e. Tête, Yeux et Bouche) définies sur les visages a été analysé de la même façon que dans le papier n°2 de la partie 1 (figure 5a). Le temps "tracké" total [64] est analysé selon le pourcentage de temps passé à explorer l'écran [65] (« screen ») et le pourcentage de temps passé à regarder en dehors de l'écran ("off-screen"). Le temps passé sur l'écran est ensuite divisé en pourcentage de temps passé sur la tête (LZ n °1) et en pourcentage de temps passé sur le fond de l'image (« background »). Enfin, à partir du temps passé sur la tête, le pourcentage de temps passé à explorer les deux autres LZ (Yeux et bouche) est calculé. Le temps passé sur les 3 zones d'intérêt chez les enfants avec autisme est analysé en fonction du groupe (autisme ou contrôles) et du temps de prise en charge (T0 ou T2).

Dans un premier temps, les résultats obtenus chez les 6 enfants avec autisme avant le début de la TED sont comparés à ceux enregistrés chez 6 enfants témoins appariés en âge chronologique grâce à un test de Mann-Whitney. Avant le début de la prise en charge, les enfants avec autisme regardent significativement moins l'écran que les enfants contrôles ($U = 0.00$, $p = 0.0021$). Lorsqu'ils explorent l'image, les enfants avec autisme passent significativement moins de temps sur la tête que les enfants contrôles ($U = 2.00$; $p = 0.0102$). De plus, lorsqu'ils regardent la tête, les enfants avec autisme fixent moins leur attention sur les indices sociaux, les yeux ($U = 0.00$; $p = 0.003$) et la bouche ($U = 6.00$; $p = 0.05$) (figure 5b).

Au cours de la prise en charge, le temps passé à regarder l'écran (= image) n'évolue pas (T0 = 88.7% ± 2.84 ; T2 = 89.7% ± 3.42) alors que le temps passé à explorer la tête ($Z = 2.20$; $p = 0.027$) et les yeux ($Z = 1.99$; $p = 0.046$) augmente significativement chez les enfants avec autisme entre T0 et T2 (figure 5b et c). L'augmentation du temps passé à regarder les yeux semble avoir principalement lieu au cours de la première année de TED (figure 5c). A T2, le temps passé à explorer l'image ($p = 0.06$), la tête ($p = 0.42$) et les yeux ($p = 0.52$) n'est plus significativement différent de celui mesuré chez les enfants témoins appariés en âge chronologique (figure 5b). Ces résultats suggèrent un effet bénéfique de la TED qui tend à normaliser l'exploration des visages, indice social de premier ordre.

[64] Les mouvements de l'enfant peuvent engendrer une perte de signal durant les 4s de présentation des photographies de visages, ou au moins 2secondes (limite fixée pour l'analyse des données).
[65] L'image occupant la totalité de l'écran, ce temps correspond au temps passé à regarder l'image.

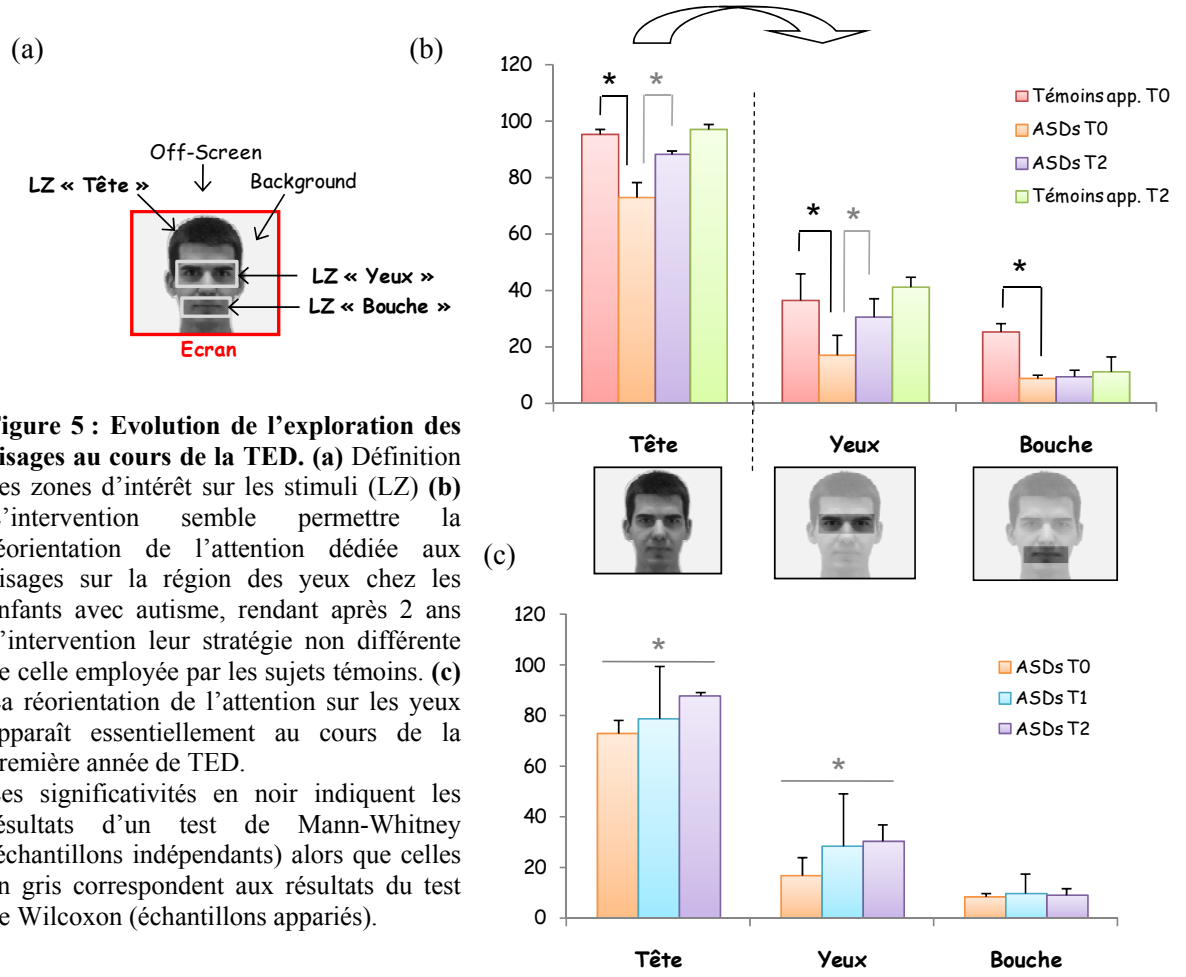


Figure 5 : Evolution de l'exploration des visages au cours de la TED. (a) Définition des zones d'intérêt sur les stimuli (LZ) **(b)** L'intervention semble permettre la réorientation de l'attention dédiée aux visages sur la région des yeux chez les enfants avec autisme, rendant après 2 ans d'intervention leur stratégie non différente de celle employée par les sujets témoins. **(c)** La réorientation de l'attention sur les yeux apparaît essentiellement au cours de la première année de TED.
Les significativités en noir indiquent les résultats d'un test de Mann-Whitney (échantillons indépendants) alors que celles en gris correspondent aux résultats du test de Wilcoxon (échantillons appariés).

3.1.2. Evaluations électrophysiologiques

Les conditions expérimentales liées aux enregistrements électrophysiologiques impliquent de nombreuses contraintes (environnement nouveau et anxiogène, immobilité, pose des électrodes, fixation de l'attention etc …). Malgré une longue étape de familiarisation avec la salle, le matériel et l'équipe, les enregistrements restent parfois impossibles pour certains de ces très jeunes enfants. Le manque de stabilité et les difficultés de contact physique sont des limites particulièrement importantes de cette évaluation. Ainsi, actuellement, seule l'activité cérébrale de 3 enfants (Jacques, Mathieu et Kevin) sur les 7 ayant terminé le protocole a pu être enregistrée et analysée. A ce jour, aucune analyse statistique n'a donc pu être réalisée sur les évaluations électrophysiologiques, les résultats doivent être considérés comme préliminaires.

L'activité cérébrale de ces 3 enfants avec autisme a été comparée à celle enregistrée lors des mêmes protocoles chez 3 enfants ayant bénéficié d'un développement normal appariés par âge chronologique à chaque temps de l'intervention. Ainsi, à chaque temps de la TED, la comparaison des réponses cérébrales entre enfants avec autisme et enfants contrôles s'affranchit de la variable développement.

A T0, au début de la TED, les marqueurs électrophysiologiques de réponse visuelle et faciale (P1, N170, P2) apparaissent atypiques chez les enfants avec autisme comparées aux composantes enregistrées chez les enfants témoins (figure 6). L'ensemble des composantes est moins ample et leurs distributions sur le scalp paraissent atypiques chez les enfants avec autisme à T0 (en orange trait plein) en comparaison des enfants témoins (en orange trait pointillé).

La latence, l'amplitude (figure 6a) et la distribution (figure 6b) de ces composantes évoquées visuelles mesurées en réponses à des visages émotionnels sont modulées par l'intervention thérapeutique.

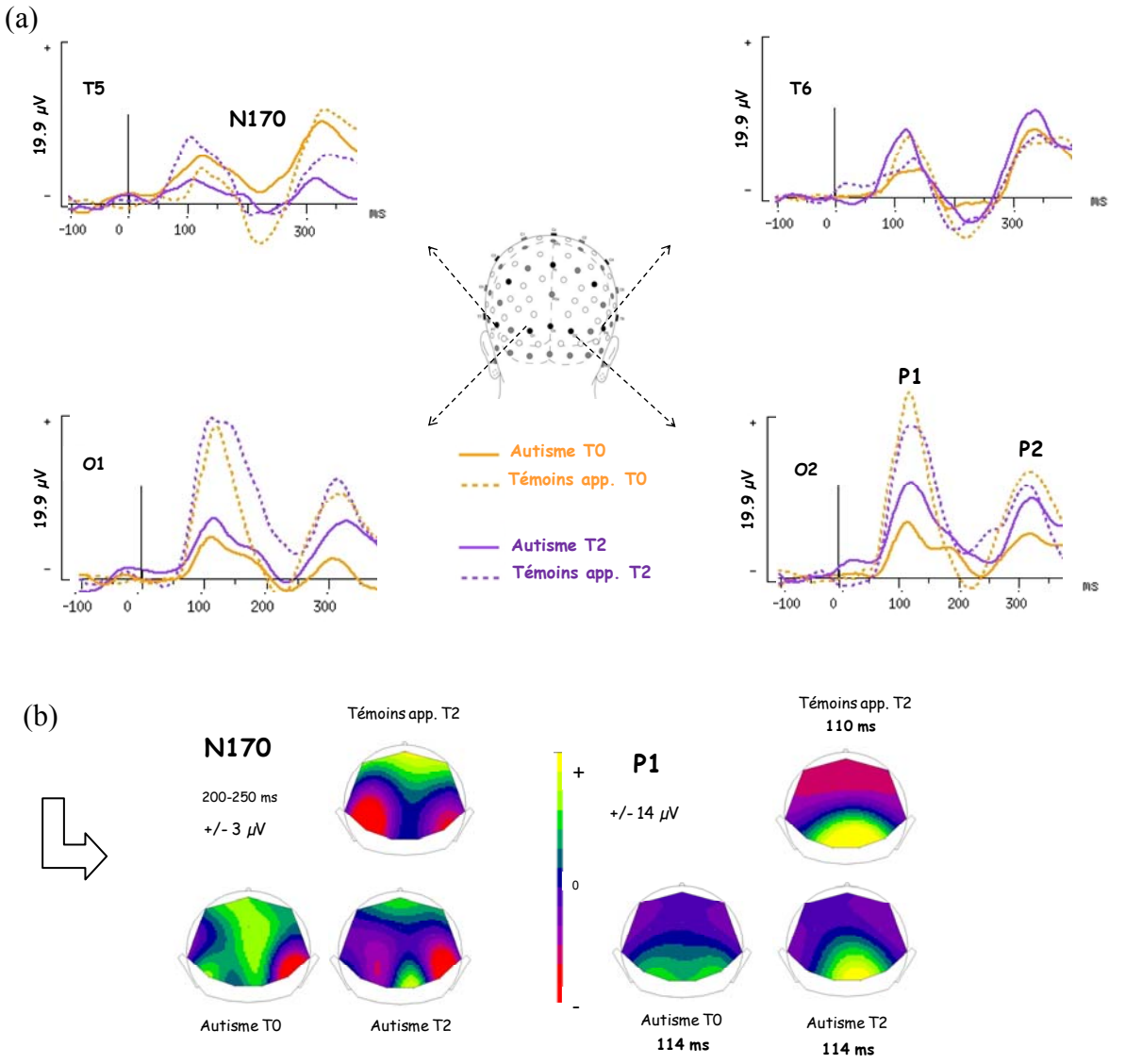


Figure 6 : Evolution des composantes visuelles évoquées par les visages au cours de la TED par rapport au développement normal. (a) Au début de la prise en charge, l'ensemble des composantes est anormal. Après 2 ans d'intervention, la N170 apparaît « normalisée » alors que les composantes visuelles P1 et P2 ont faiblement évolué. Les 3 enfants avec autisme (trait plein) sont appariés par âge chronologique à 3 enfants témoins (traits pointillés) au temps T de l'évaluation. **(b)** Carte de potentiels dans la fenêtre de latence de la N170 et de la P1. A T2, la distribution des composantes sur le scalp tend à être similaire à celle observée chez les enfants témoins.

Dès la première année de prise en charge, la N170 est fortement affectée par l'intervention (figure 7) et à T2 cette composante tend à rejoindre le pattern classique de développement enregistré au sein de la population normale (superposition des courbes) (figure 6a), suggérant une normalisation du fonctionnement cérébral en réponse aux visages qui peut être également visualisé sur les cartes de potentiels (figure 6b). Par contre, ce n'est qu'au cours de la seconde année de TED que les composantes sensorielles P1 et P2 commencent à évoluer (figure 7). Cependant, à T2, ces composantes restent encore fortement affectées par rapport à la population ayant bénéficié d'un développement typique (figure 6a).

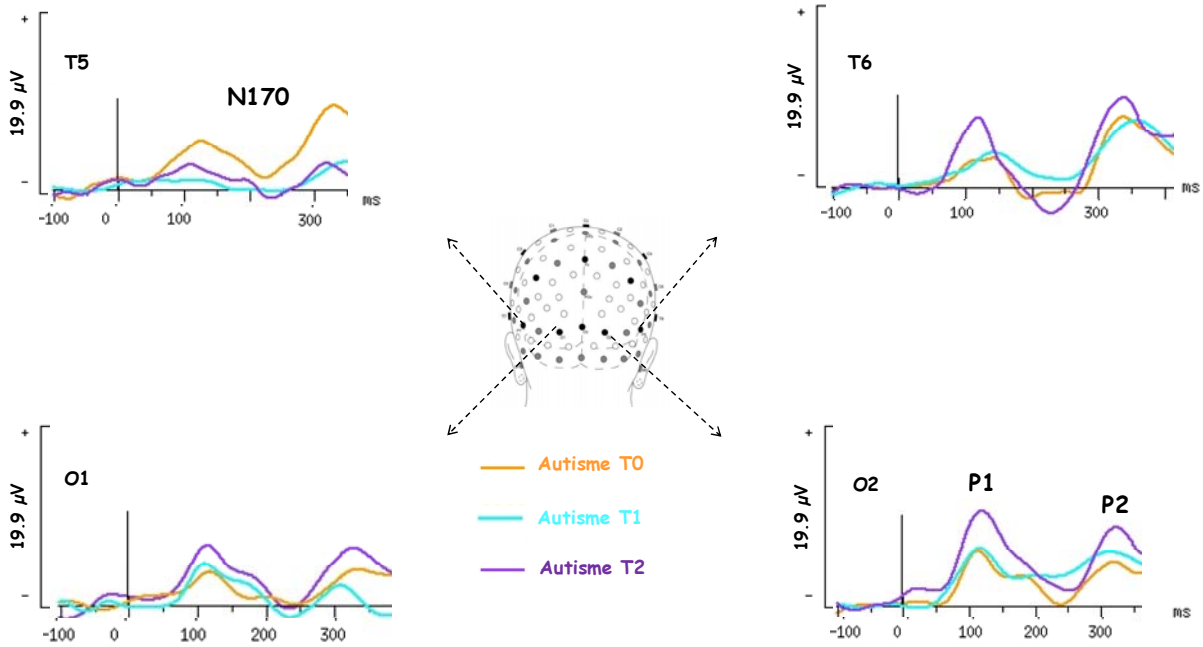


Figure 7 : Evolution des composantes visuelles évoquées par les visages au début de la TED (T0), un an (T1) et deux ans (T2) après le début de l'intervention. Alors que la N170 apparaît sensible à la TED dès la première année d'intervention, les composantes P1 et P2 ne semblent évoluer qu'à partir de la deuxième année de TED.

Le faible échantillon de la population nous oblige à être extrêmement prudents sur les conclusions à tirer de nos résultats. Cependant, il semblerait que les indices neurophysiologiques de la perception des visages et de leurs émotions soient sensibles à la TED, suggérant une efficacité de ce type d'intervention sur le développement cérébral.

3.2. Evolutions individuelles : Illustrations cliniques

Jacques présente un autisme typique (CARS = 35 ; ADOS Global = 17) associé à un retard de développement moyen (QDG = 41). Il a réalisé l'ensemble des évaluations proposées par ce protocole et l'évolution de ses comportements cliniques au bout de 2 ans de TED apparait comme étant l'une des

plus positives. A l'inverse, avant le début de l'intervention, **Sébastien** présente des troubles autistiques (CARS = 40 ; ADOS Global = 20) associés à un retard mental sévère (QDG = 24). Ainsi, même après 2 ans de prise en charge TED, seules les évaluations cliniques de Sébastien ont pu être menées à bien, les contraintes entrainées par les évaluations neurophysiologiques étant incompatibles avec son instabilité. Afin de mieux rendre compte de l'existence de trajectoires développementales différenciées entre les enfants atteints de troubles autistiques et bénéficiant de la même prise en charge, l'évolution clinique de Jacques et Sébastien sera ici détaillée.

3.2.1. JACQUES

Vignette clinique

Jacques est un petit garçon d'origine Zaïroise. A 15 mois, des troubles du contact et des comportements auto-agressifs sont rapportés par le personnel de la halte garderie. A 3 ans et 9 mois, Jacques est reçu en consultation au CAMSP et le médecin en charge du dossier oriente les parents vers un trouble de la série autistique. Jacques intègre l'hôpital de jour en Septembre 2008, à l'âge 4 ans et 1 mois. Il partage alors son temps entre le groupe des POPI (2 demi-journées et 1 journée complète par semaine) et la crèche. Lors d'un premier bilan faisant intervenir médecins, psychologues, orthophonistes et infirmières, Jacques est décrit comme cherchant l'isolement, mettant en jeu très peu d'initiatives, ne partageant pas l'émotion, étant particulièrement sensible au bruit et à la frustration et n'établissant pas de contact avec ses pairs (contact oculaire notamment). Il présente alors un retard de développement moyen et hétérogène (QDG[66] = 41 ; QDV[67] = 24; QDnV[68] = 55). Le diagnostic d'autisme infantile (84.0) est confirmé par l'ADOS (17(12)) et la CARS (35) (tableau 1).

Un projet de soins intégrant 2 séances de Thérapie d'Echange et de Développement (TED) hebdomadaire est proposé à Jacques et à sa famille. Après 4 séances de TED (1 mois), une « ligne de base » est établie et révèle les points faibles, les points forts et les émergences du comportement de Jacques (tableau 2). Ce temps du projet de soin correspond au temps T0 de notre protocole. Les évaluations ADOS, ECA et BECS sont réalisées pour les besoins de la ligne de base.

Suite à cette ligne de base, un projet de TED est défini avec les thérapeutes et les référents de Jacques. L'objectif fixé est de développer le contact et la réciprocité, de susciter les initiatives, de favoriser le partage émotionnel et de désamorcer la tendance à la ritualisation. Très rapidement, dès Février 2009, le langage se développe (voir figure 8, par exemple la fonction langage communicatif (LC) de la BECS) et les jeux ritualisés (portes, interrupteurs) disparaissent. Jacques est plus autonome et cherche l'attention de l'adulte. Cependant une grande variabilité des interactions persiste, due à un

[66] Quotient de développement global
[67] Quotient de développement verbal
[68] Quotient de développement non verbal

caractère affirmé. A partir de Mai 2009, l'utilisation de mimiques émotionnelles émerge (figure 8, fonction EE de la BESC, par exemple).

POINTS FAIBLES	POINTS FORTS
Néglige l'autre	Capacités adaptatives, compliant
Pas ou peu de regards adréssés	Présence physique et tempéramment affirmé
Pauvreté de l'expression vocale, mimique et gestuelle	Capacités d'imitation, de compréhension
Peu de communication fonctionnelle (pointage, regards adressés)	Curiosité
Echolalie	Sensible au cadre et au soutien de l'adulte
Jeu personnel avec des objets répétitifs (encastrements)	
Peu de partage émotionnel (enfants "contrôlé")	
Variabilité (contact, stabilité, sensibilité …)	
EMERGENCES	
Langage (mots isolés sans rapport avec la situation)	
Aptitudes communicatives et relationnelles mobilisables	
Sourire, plaisir exprimé	
Jeu partagé, tour de rôle	
Répond aux sollicitations	

Tableau 2 : Ligne de base TED de Jacques avant le début de la prise en charge.

A la rentrée scolaire suivante, en Septembre 2009, Jacques a réalisé de nombreux progrès en ce qui concerne la stabilité, le contact, la communication et l'autonomie (figure 8). Cependant, ce profil de développement est dysharmonique et touche principalement les habiletés non verbales (QDnV = 86 ; QDV = 40). C'est dans ce contexte clinique que la seconde session d'évaluations du protocole est réalisée.

Le projet de soin de l'année 2009-2010 maintient le temps en hôpital de jour (groupe WINNIE) et les séances de TED bi-hebdomadaires. Une scolarisation à temps partiel est proposée à la famille en remplacement des temps de crèche. Des supports visuels sont utilisés pour renforcer l'émergence de l'expression orale et diminuer l'inhibition du comportement quotidien. Au cours de cette 2ème année de TED, Jacques apparait capable de partager ses émotions, de prendre des initiatives, d'imiter (de manière verbale et gestuelle) et de s'adapter à la nouveauté (flexibilité). Un langage fonctionnel se développe, associé à une diminution de l'écholalie immédiate (figure 8, fonction Langage Expressif (LE) de la BECS). Cependant, des troubles du partage, de la réciprocité et de la communication fonctionnelle persistent. Jacques reste un enfant rigide pouvant faire preuve d'une grande variabilité des comportements. A la fin de cette année de soin, en Juin 2009, les dernières évaluations du protocole sont mises en œuvre.

Evolution des scores cliniques et de l'exploration visuelle des visages de Jacques

En 2 ans de TED, Jacques présente une diminution des comportements autistiques (ECA, ADOS) associée à une amélioration des capacités socio-émotionnelles et cognitives (BECS).

Le score ADOS « global » de Jacques passe de 17 à 11, score seuil des troubles autistiques. Cet effet global se reflète sur les sous-scores « interaction sociale » et « communication » qui diminuent respectivement de 4 et 2 points entre T0 et T2 (figure 8).

La diminution des scores de l'ECA-R est plus optimale la première année de l'intervention (figure 8). Le score global baisse de 23 points au cours de la première année alors qu'il ne diminue que de 13 points entre la première et la seconde année de TED. Cet effet est particulièrement visible sur le sous score « déficience relationnelle » qui diminue de 19 points entre T0 et T1 et uniquement de 6 points au cours de la seconde année d'intervention.

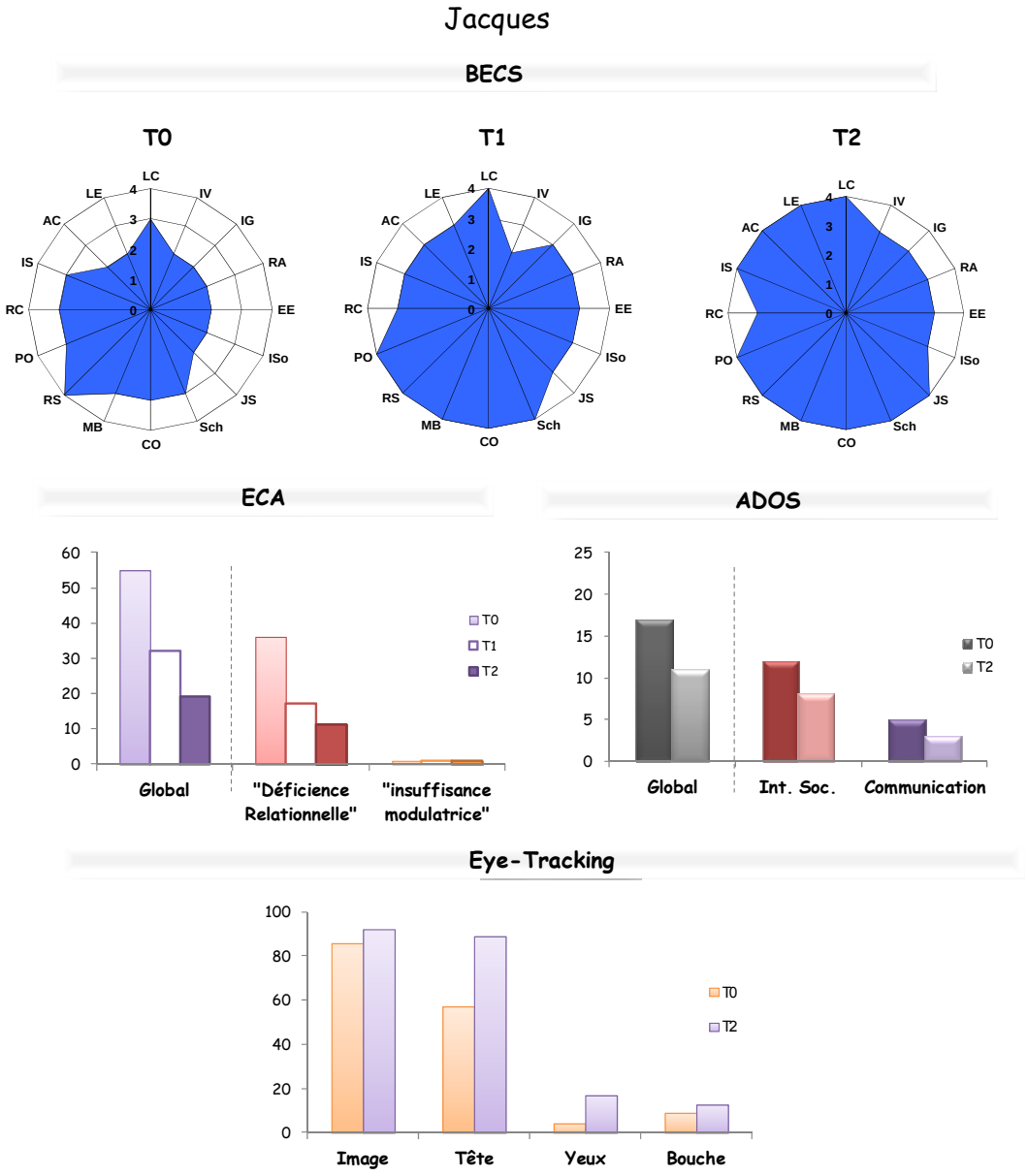


Figure 8 : Evolution des scores cliniques et de l'exploration des visages de Jacques au cours de la TED.

Concernant capacités socio-émotionnelles et cognitives, les bénéfices de la thérapie sont également flagrants (figure 8). Plusieurs fonctions relatives aux habiletés cognitives ainsi que la fonction du langage compréhensif atteignent le niveau maximal à T1, suggérant une saturation de la BECS très rapidement lors de l'intervention. Cet effet est encore plus marqué à T2, la saturation s'étendant aux fonctions d'interactions sociales, attention conjointe et langage expressif. Ces résultats individuels indiquent un niveau de développement de Jacques probablement supérieur à 18-24 mois pour l'ensemble des fonctions saturées après 2 ans de TED.

Enfin, associé à ces améliorations cliniques, au bout de 2 ans de TED, Jacques passe plus de temps à regarder les visages et les yeux, suggérant une réorientation fonctionnelle de son attention vers les stimuli sociaux (figure 8).

3.2.2. SEBASTIEN

Sébastien a déjà fait l'objet d'une étude de cas dans un ouvrage récent. Aussi, une partie de la description est issue du chapitre de cet ouvrage (Bataille, et al., 2010).

Vignette clinique

Dès l'âge de 6-7 mois, Sébastien est décrit par ses parents comme un enfant trop calme, souriant peu et ne saisissant pas les objets. A 14 mois Sébastien est reçu au CAMSP par le pédiatre qui décrit un retard de développement global modéré et des traits morphologiques particuliers (macrocéphalie), chez un enfant particulièrement sage. Une seconde évaluation à 16 mois objective un trouble de la communication et du contact, associé à un retard global des acquisitions. La prise en charge débute donc au CAMSP, avec des soins individuels en psychomotricité (hypotonie des membres, passivité motrice) jusqu'au relai de la prise en charge en hôpital de jour à l'âge de 3 ans et 9 mois. A la même époque, Sébastien bénéficie d'une consultation en génétique, qui malgré des signes morphologiques particuliers, ne retrouve aucune étiologie. Sébastien est alors suivi pour un trouble envahissant du développement à type d'autisme, associé à un retard sévère de développement (24), prédominant sur le langage.

Sébastien intègre donc l'hôpital de jour (Septembre) sur le groupe des POPI à raison de 4 demi-journées par semaine au cours desquelles il participe à 2 séances de TED associées à un mi-temps en petite section de maternelle. Les premières observations de Sébastien, menées pour la ligne de base, définissent un enfant difficile, remuant, instable, variable et décrit les points forts et faibles de Sébastien (tableau 3).

POINTS FAIBLES	POINTS FORTS
Difficultés dans les transitions	
Intérêts sélectifs	Enfant "accessible": sensible à l'étayage et à la familiarisation
Manque d'attention soutenue, tendance à la persévération	Curiosité mobilisable par l'action et la manipulation
Pauvreté de l'interaction sociale	Ne fuit pas l'interaction
Très peu de communication fonctionnelle	Ajustement émotionnel possible
Variabilité selon les intérêts	Intérêts et projets facilement identifiables
EMERGENCES	
Stabilité	
Contact: sourires et regards coordonnées	
Vocalises expressives: mécontentements, refus, demande	
Réciprocité: tour de rôle, offrande	

Tableau 3 : Synthèse de l'observation initiale de Sébastien

Les objectifs suite à cette ligne de base ont été de favoriser la disponibilité, d'élargir ses intérêts, de consolider le contact, l'attention et le jeu partagé, de favoriser le partage émotionnel, de développer les interactions socio-communicatives. Très rapidement (Janvier), il a pu être observé chez Sébastien une familiarisation avec le contexte et les thérapeutes et une stabilisation du comportement : les colères sont de plus en plus rares, la tolérance au changement et à la frustration s'améliore. Après plusieurs mois de thérapie, Sébastien rencontre une période de grande fatigabilité associée à une recrudescence des activités répétées (interrupteurs) (Mai). Les progrès observés jusqu'alors en ce qui concerne l'interaction et la communication (figure 8 à T1) sont plus difficilement mis en œuvre, ceux-ci étant entravés par cet intérêt restreint et très répétitif. La première année de thérapie est donc marquée par une variabilité importante en fonction des séances et des difficultés au moment du trajet jusqu'à la salle de soin mais objectivement, le contact et la communication apparaissent meilleures : l'attention est moins labile, l'utilisation de la mimique et de la voix est apparue, un plaisir partagé est observable, la tolérance à la voix est bien meilleure.

A la rentré suivante, les temps d'intégration scolaire de Sébastien ont été réduits afin d'intensifier les soins en hôpital de jour (POPPI). Ce début de deuxième année est apparu dans la continuité des dernières observations. Ainsi des réajustements au niveau du contexte de la thérapie ont été mis en place : les supports de jeu et la disposition de la salle (banquettes de jeux au sol) sont renouvelés pour parer à une lassitude face aux activités. Les effets ont été rapidement observables avec un réinvestissement de Sébastien dans ces moments privilégiés et la reprise des progrès en interaction et communication (figure 8, T2). Sébastien est désormais moins indifférent à l'autre, il néglige moins le canal visuel et peut même chercher et apprécier le contact. La communication vocale se développe. Toutefois des difficultés persistent au niveau de la stabilité et les initiatives restent assez limitées en termes de fréquence et de variété. L'ajustement de la TED a donc permis de remobiliser Sébastien au

cours de sa deuxième année de TED ayant pour effet la mise en place d'une dynamique relationnelle entre l'enfant et ses thérapeutes.

Evolution des scores cliniques de Sébastien

Comme pour Jacques, le profil clinique de Sébastien indique un effet de la TED sur les comportements autistiques et les habiletés cognitives et socio-émotionnelles.

En deux ans de TED, les scores ADOS « global » passe de 20 à 17 alors que le sous-score « interaction sociale » perd uniquement 1 point et le sous score communication 2 points (figure 9).

Concernant l'ECA-R (figure 9), le score global baisse de 16 points au cours de la première année mais parait ensuite stagner. Par contre, le sous score « déficience relationnelle » diminue d'environ 12 points par année de TED, suggérant une amélioration graduelle des comportements autistiques au cours des deux ans d'intervention. La stagnation du score Global de l'ECA-R est à mettre en lien avec l'évolution du sous score « d'insuffisance modulatrice », reflétant l'intolérance au changement, l'agitation et l'agressivité. En effet, ce sous score est nul après 1 an de TED mais réaugmente au cours de la seconde année, ce qui parait cohérent avec les difficultés rencontrées par Sébastien à la fin de la première année et au début de la seconde année de prise en charge.

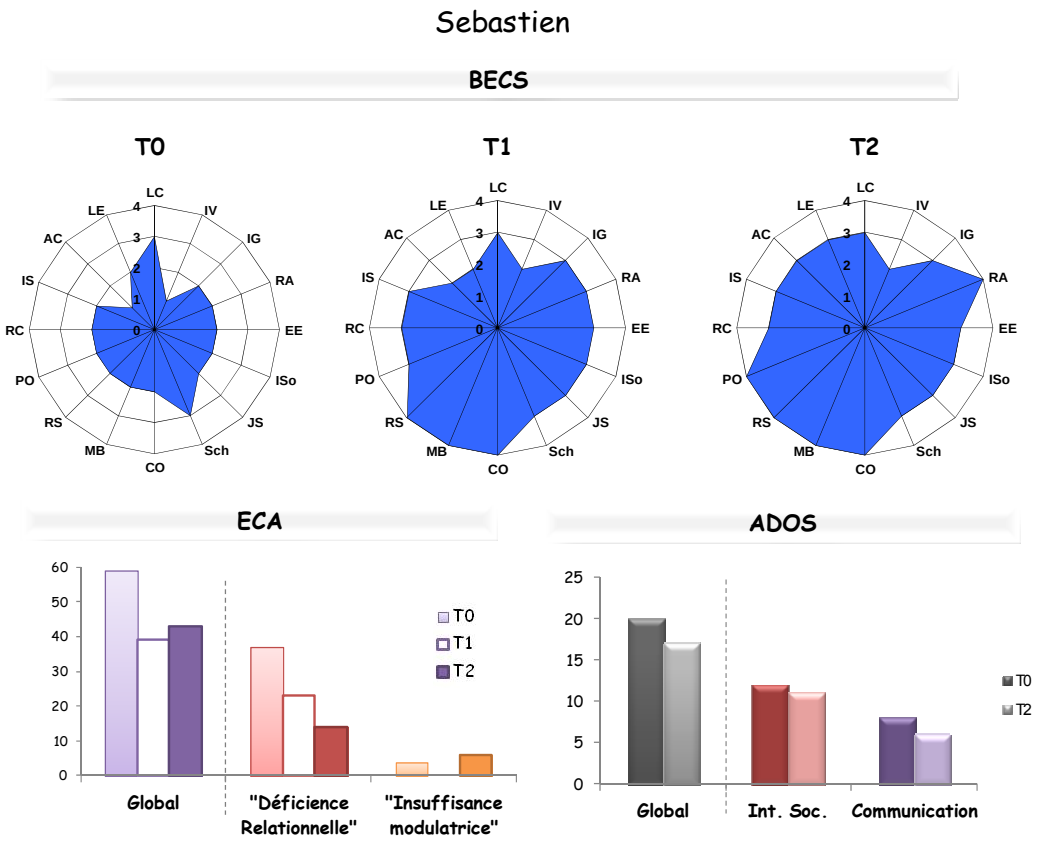


Figure 9 : Evolution des scores cliniques de Sébastien au cours de la TED. Les évaluations en Eye-Tracking et électrophysiologie n'ont pas pu être réalisées chez cet enfant.

Les évaluations réalisées grâce à la BECS montrent une amélioration particulièrement importante des capacités socio-émotionnelles au cours de la première année de TED, les fonctions interaction sociale, attention conjointe, imitation (verbale et gestuelle), relation affective et expression émotionnelle passant d'un niveau de développement de 4-8 mois à un niveau de 8-12 mois (figure 9). Ces améliorations sont en accord avec la description clinique de Sébastien montrant une bonne familiarisation avec le thérapeute et la mise en œuvre de contact, source de plaisir partagé. Durant la première année d'intervention, Sébastien réalise également de gros progrès dans le domaine cognitif, les fonctions relation spatiale, causalité opérationnelle et moyen-but passant d'un niveau de 4-8 mois à un niveau de 12-18 mois. Au cours de la seconde année de TED, le langage expressif se développe et les fonctions d'attention conjointe et de relation affective continuent à s'améliorer (figure 9).

.

4. Discussion

Face à la diversité des prises en charge actuellement proposées aux patients atteints de troubles autistiques, aucun consensus n'a encore été trouvé. En effet, la plupart de ces techniques ont fait l'objet d'évaluations confirmant toutes des bénéfices pour le patient pris en charge. Cependant, aucune intervention ne semble pouvoir répondre à elle seule aux besoins de tous les patients, à tous les moments de leur vie. Ainsi la Thérapie d'Echange et de Développement (TED) s'appuie sur une conception neurodéveloppementale de l'autisme, elle est donc appliquée chez de très jeunes enfants afin d'intervenir au moment où la plasticité cérébrale est la plus importante et vise la rééducation des fonctions psychophysiologiques nécessaires à la communication. De précédentes études longitudinales ont montré une diminution des comportements inadaptés dans le domaine de la communication et de l'attention associée à une nette amélioration des capacités cognitives et socio-émotionnelles lors d'une intervention de type TED (Adrien et al., 2002 ; Blanc et al, 2002, 2003, 2004 ; Hameury et al., 1995).

Dans cette ultime partie, les résultats bien que préliminaires ont permis d'identifier non seulement des marqueurs cliniques mais aussi des marqueurs comportementaux et neurophysiologiques d'efficacité de la TED dans les domaines de la socialisation et de la communication.

- ✓ Les outils cliniques ADOS et ECA indiquent une amélioration à la fois des scores globaux et des sous scores cliniques représentatifs des symptômes autistiques, la BECS révèle une amélioration des capacités cognitives et socio-émotionnelles en 2 ans de prise en charge. L'étude de ces évolutions cliniques de manière individuelle permet de rendre compte de l'existence de trajectoires développementales différenciées au cours de la TED chez les enfants atteints de troubles autistiques.
- ✓ Les évaluations réalisées en Eye-Tracking ont également permis de mettre en évidence une modification de l'exploration des visages, l'attention se réorientant sur les visages et les yeux dès la fin de la première année d'intervention.
- ✓ Enfin, la composante visuelle spécifique des visages (N170) est sensible à la TED alors que les composantes visuelles (P1/P2) apparaissent plus résistantes à l'intervention. Le pattern de la N170 évolue dès la première année de prise en charge et tend vers une trajectoire développementale classique au bout de 2 ans d'intervention. Par contre, les composantes visuelles P1 et P2 n'évoluent que plus tardivement et sont encore fortement atypiques après 2 ans de TED. Ces résultats préliminaires suggèrent toutefois l'existence de corrélats cérébraux associés aux améliorations des capacités sociales et communicatives lors d'une thérapie d'échange et de développement dans l'autisme, en accord avec les principes des interventions développementales.

Evolution des marqueurs cliniques au cours de la TED

L'évolution des scores cliniques en 2 ans de TED semble indiquer qu'un programme développemental adapté aux besoins spécifiques de l'enfant, puisse améliorer les capacités de communication et de relation avec les autres, tout en réduisant la gravité et la fréquence des troubles du comportement observés dans l'autisme. Par exemple, la baisse des sous-scores d'interaction sociale de l'ADOS (bien qu'étant rapportée non significative ici) au bout de 2 ans de TED semble suggérer que l'environnement favorable au partage et au plaisir puisse être facilitateur dans la mise en œuvre des capacités d'interaction de l'enfant : l'enfant cherche moins l'isolement, est plus actif dans les échanges interpersonnels et initie davantage le contact avec l'autre. Au niveau de la communication, la baisse du sous score communication de l'ADOS indique des progrès notables de la communication verbale et non verbale. Les enfants s'inscrivent davantage dans une communication multimodale à travers laquelle ils associent des mimiques, des gestes voire des vocalises et des mots. L'évolution des scores BECS indique aussi l'émergence des comportements de demande et un meilleur partage de l'émotion. Cependant, les symptômes associés au 3ème axe de la triade apparaissent plus résistants à la thérapie, notamment les aspects de résistance aux changements (score ECA-R insuffisance modulatrice).

Cependant, l'étude des réponses individuelles à la TED indique l'existence de trajectoires d'évolution différentes en fonction du profil clinique de l'enfant. En effet, bien que les 2 enfants tirent profit de l'intervention, leur dynamique évolutive est différente. Par exemple, le langage émerge chez Jacques avant le T2 alors que Sébastien ne présente toujours pas de langage expressif après 2 ans de TED. Cependant, aujourd'hui après 4ans de soin, les premiers mots sont apparus chez Sébastien. De même, le sous score de déficience relationnelle de l'ECA-R diminue essentiellement entre T0 et T1 chez Jacques (19 points contre 6 entre T1 et T2) alors que Sébastien présente une diminution continue et progressive (12 points par années de prise en charge). Les progrès se manifestent différemment et selon une dynamique évolutive différente en fonction des habiletés initiales de l'enfant (niveau de développement initial) qui pourront être envisagées comme des prédicteurs afin d'établir des profils de réponse à la TED.

Evolution de l'exploration visuelle des visages au cours de la TED

Ces résultats préliminaires indiquent également une modification des stratégies d'exploration des visages au cours de la TED. Avant le début de la prise en charge, un évitement des visages et particulièrement du regard est mis en évidence, en accord avec la théorie proposée à la fin de la partie 2. Au bout de 2 ans d'intervention, à raison de 2 séances par semaine, les enfants avec autisme mettent en œuvre une exploration des visages non significativement différente de celle employée par les enfants témoins du même âge. Leur attention semble avoir été réorientée vers les visages et

particulièrement vers les yeux, vecteurs essentiels de la communication non verbale et des interactions sociales (source d'information sur l'identité, l'émotion ou l'état d'esprit …). Cet effet suggère une réorganisation des processus comportementaux impliqués dans la perception des indices sociaux au cours de la TED et peut être mis en lien avec l'exercice des fonctions élémentaires (attention, perception, intention, association ou encore imitation) proposé en TED. L'enfant apprend à regarder, à orienter son attention sur l'information pertinente, et à y répondre.

A travers l'utilisation de tout un éventail de conduites et d'attitudes (Barthélémy, Hameury, & Lelord, 1995; Bataille, et al., 2010), le thérapeute rééduque les fonctions déficitaires chez l'enfant avec autisme. Ainsi, par exemple, les TED sont souvent centrées sur les difficultés qu'ont les enfants avec autisme à focaliser leur attention dans le temps et l'espace, ou à la maintenir dans le temps. Pour travailler ce dysfonctionnement, le thérapeute peut choisir quelques objets qui suscitent un intérêt fort chez l'enfant afin d'attirer son attention. Une fois l'attention fixée, le thérapeute tente de réorienter progressivement l'attention dédiée à l'objet d'intérêt sur son visage ou sa main (Bataille, et al., 2010). Ainsi, au fil des séances de TED, l'attention est amenée vers les indices indispensables aux interactions sociales plutôt que vers des objets vecteurs de comportements d'isolement. Dans la même veine, le développement des capacités d'imitation est suggéré en incitant l'enfant à capter le regard. Pour stimuler le contact oculaire, le thérapeute peut utiliser le contact physique, la stimulation orale (« regarde-moi ») ou encore des jeux de cache-cache à l'aide d'un foulard, le jeu de la « longue-vue »... Autre exemple, le travail sur la perception consiste à développer l'orientation de l'enfant vers les sons et les formes et à adapter son comportement en fonction de leur nature. L'exercice de toutes ces fonctions implique donc la réorganisation des processus impliqués dans la perception des indices sociaux et notamment des visages. La TED aurait un effet précoce sur l'évitement des visages et du regard observé dans l'autisme, dès la première année de prise en charge le temps passé à regarder les yeux augmente significativement. La stratégie d'exploration des visages en Eye-Tracking constitue donc un marqueur comportemental de l'efficacité de la TED sur les comportements sociaux : l'abolition de l'évitement des visages et du regard semble pouvoir être associée à une amélioration clinique.

Evolution de marqueurs électrophysiologiques au cours de la TED

Associées aux améliorations cliniques et comportementales, les résultats préliminaires indiquent également une évolution positive des composantes évoquées visuelles en réponse aux visages (P1/N170/P2). Cependant, au cours des deux années de TED, alors que la N170 évolue vers une trajectoire développementale classique, les composantes sensorielles P1 et P2 sont encore loin du pattern observé chez des enfants contrôles appariés en âge chronologique. Ces résultats suggèrent que

la TED serait plus efficace sur les anomalies de perception des visages[69], ce qui peut être mis en relation avec la normalisation de l'exploration oculaire des visages, que sur les dysfonctionnements de la perception visuelle basique[70]. En effet, il est intéressant de remarquer que le développement d'une attention pour les yeux semble se faire principalement au cours de la première année de TED, au même moment que le début d'évolution de la N170 vers un pattern développemental normal. Cette évolution précoce des marqueurs électrophysiologiques et comportementaux des visages est cohérente avec la corrélation rapportée entre le temps passé à explorer les yeux et l'amplitude de la N170 au cours du développement normale (partie 1, p.153). L'intervention thérapeutique agissant sur l'orientation de l'attention vers les indices sociaux, la N170 serait modulée en lien avec l'augmentation du temps passé à explorer les yeux au cours de la thérapie.

Bien qu'elles évoluent de manière moins marquée que la N170, les composantes visuelles P1 et P2 évoluent tout de même avec la thérapie. Au cours du développement normal, l'amplitude et la latence de la P1 et de la P2 diminuent avec l'âge (article 2 p. 153, partie 1). Ici, nos données révèlent une augmentation de l'amplitude de ces composantes avec l'âge et la prise en charge chez les enfants avec autisme. Ainsi, l'évolution des composantes au cours de l'intervention ne peut donc pas être attribuée à l'âge (évolution inverse à celle observée chez les sujets contrôles) mais reflète davantage un effet de la thérapie.

Comme nous l'avons vu dans la partie précédente, la composante visuelle P1 est fortement affectée dans l'autisme. Cette composante qui reflète les premières étapes du traitement visuel est également rapportée comme étant sensible à l'attention visuelle (Pourtois & Vuilleumier, 2006; Schuller & Rossion, 2005). De plus, des travaux récents ont montré une corrélation entre la P1 et les capacités de régulation émotionnelle chez l'enfant bénéficiant d'un développement ordinaire (Dennis, Malone, & Chen, 2009). Ainsi, une P1 de plus faible amplitude chez les enfants avec autisme pourrait être associée à des difficultés de modulation sensorielle, d'attention, et de régulation émotionnelle. Les stimulations visuelles font partie intégrantes de la TED, lors des séances de jeu, les enfants apprennent à explorer leur environnement, ils apprennent à mieux regarder. L'attention en général, et l'attention visuelle en particulier sont des fonctions particulièrement exercées durant les échanges et le partage de plaisir et d'émotion avec le thérapeute.

Ainsi, un lien entre l'évolution légère de la composante P1 au cours de la TED et la réorientation de l'attention vers les stimuli sociaux peut être proposé. De plus, les mécanismes sensoriels étant fortement affectés (partie 2) dans l'autisme, la « normalisation » des corrélats cérébraux associés (P1/P2) ne se ferait pas complètement ou prendrait plus de temps (plus de 2 ans) que celle des mécanismes faciaux (N170).

Lorsque l'autisme handicape le développement, un déficit du filtrage sensoriel serait généré et engendrerait un évitement des stimuli particulièrement riches et complexes comme les visages et le

[69] Etape 2 du modèle de perception des visages dans l'autisme proposé dans la partie 2.
[70] Etape 1 du modèle de perception des visages dans l'autisme proposé dans la partie 2

regard, conduisant à un manque d'expérience sociale et à un défaut de mise en place de l'expertise, créant ainsi des troubles du comportement plus ou moins sévères touchant notamment la sphère des interactions sociales (partie 2 figure 2). Les exercices d'exploration sensorielle, de mobilisation de l'attention ainsi que de mise en phase avec l'autre proposés dans une intervention développementale de type TED permettraient la rééducation des mécanismes sensoriels et particulièrement de ceux impliquées dans l'exploration des visages. Les enfants pourraient alors bénéficier d'une expérience pour les visages. Ainsi, une expertise tardive pour les visages se développerait, conduisant à une exploration centrée sur les yeux. Cet effet bénéfique de la TED sur les mécanismes faciaux pourrait entrainer de manière directe (figure 1, voie 1) ou indirecte (figure 1, voie 2) une réorganisation fonctionnelle des systèmes cérébraux impliqués dans les processus sociaux (« cerveau social ») ainsi qu'une amélioration des aptitudes de l'enfant à observer et créer le contact. Les marqueurs cliniques, comportementaux et cérébraux d'efficacité de la TED sur les processus socio-communicatifs apparaissent donc cohérents les uns avec les autres et donc dépendants. Cependant, la hiérarchisation de l'évolution de chaque niveau du processus de perception des visages avec la TED parait impossible à déterminer sur la base de ces résultats préliminaires. En effet, l'exercice des fonctions psychophysiologiques réalisé en TED pourrait produire directement une réorganisation des marqueurs cérébraux impliqués dans la perception des visages qui engendrerait une amélioration clinique (figure 1, voie 1). Cependant, à l'inverse, l'expérience guidant la spécialisation corticale, la TED pourrait aussi bien conduire en premier lieu à l'amélioration des capacités cognitives et socio-émotionnelles et à la réduction des comportements autistiques avant d'induire une réorganisation cérébrale (figure 1, voie 2).

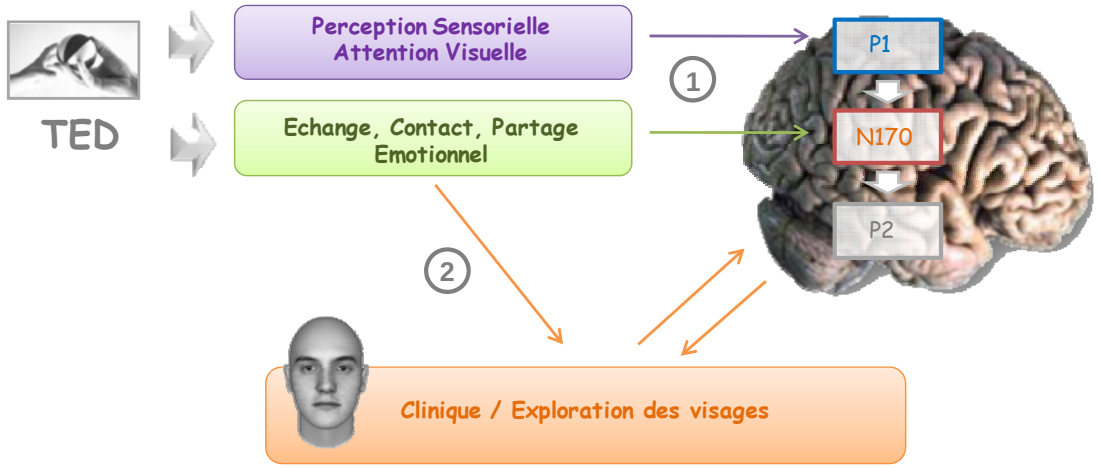


Figure 1 : Modèle d'action hypothétique de la TED. La voie 1 suppose que l'exercice des fonctions réalisées en TED puisse agir directement sur les deux premières étapes de la perception des visages via une réorganisation cérébrale, engendrant ainsi une exploration des visages fonctionnelle et l'amélioration de l'enfant sur le plan clinique. Cependant la voie 2 est aussi possible. Elle suggère que l'exercice des fonctions au cours de la TED module dans un premier temps les comportements autistiques et l'exploration oculaire des indices sociaux avant de conduire à la réorganisation des processus cérébraux impliqués dans la perception des visages.

Dans tous les cas, ces résultats préliminaires suggèrent une efficacité clinique, comportementale et cérébrale de la TED sur les processus socio-communicatifs, en accord avec les principes de ce type d'intervention : elle permet la rééducation des processus sociaux défectueux (visages notamment) dans le sens d'une reprise du développement et évite la mise en place de mécanismes compensatoires. Par contre, les processus sensoriels, plus défectueux, seraient moins sensibles à la TED.

En dehors de la grande difficulté des études longitudinales, ce protocole souffre de limitations méthodologiques. Les scores cliniques de l'ADOS présentés ici tiennent compte des modifications requises par l'algorithme, rendant ainsi la gamme de cotation plus restreinte. Par exemple, lorsque un item est coté 3 à T0 et 2 à T1, l'évolution n'est pas visible dans les scores présentés ici. Dans un deuxième temps, nos données devront prendre en compte les cotations réelles et non celles de l'algorithme afin d'appréhender une évaluation plus fine de l'évolution. Il est ainsi possible que l'évolution du sous score interaction sociale atteigne alors le seuil de significativité.

Une autre limitation concerne les appariements réalisés dans cette étude. En effet, l'inclusion d'un deuxième groupe d'enfants atteints d'autisme mais ne bénéficiant pas d'une thérapie d'échange et de développement aurait permis de dissocier plus nettement les effets du développement des effets de la prise en charge. Cependant, convaincues des effets bénéfiques de la TED chez ces jeunes enfants, il nous était éthiquement impossible d'envisager un tel groupe contrôle. De plus, l'âge d'inclusion des enfants avec autisme dans le protocole étant très jeune (4ans), un appariement enfants avec et sans autisme selon l'âge de développement n'était pas réalisable (enfants contrôles de 2 ans environ).

Ces résultats préliminaires soulignent l'intérêt de cette approche thérapeutique. La Thérapie d'échange et de développement contribue non seulement à réduire certains troubles propres à l'autisme (communication, interactions sociales) mais aussi à « normaliser » les corrélats neurophysiologiques associés à ces améliorations cliniques. Les observations individuelles révèlent des évolutions différentielles qui seront, dans un avenir, proche à approfondir afin de définir des marqueurs prédictifs de réponse à la TED.

Références

Adrien, J. L. (1996). *Autisme du jeune enfant. Développement psychologique et régulation de l'activité.*: Expansion Scientifique Française, Paris.

Adrien, J. L., Blanc, R., Roux, S., & Barthélémy, C. (2002). Outcome measures and evaluation of the results of treatment in autism. Cognitive, socio-emotional and behavioural evolution. *Developmental Medicine and Child Neurology., Supplement N° 92, 44*.

Aguera, P. E., Jerbi, K., Caclin, A., & Bertrand, O. (2011). ELAN: a software package for analysis and visualization of MEG, EEG, and LFP signals. *Comput Intell Neurosci.*, 2011:158970.

Barthélémy, C., Hameury, L., & Lelord, G. (1995). L'autisme de l'enfant: La thérapie d'échange et de développement. *Paris: Expansion Scientifique Française.*

Barthelemy, C., Roux, S., Adrien, J. L., Hameury, L., Guerin, P., Garreau, B., et al. (1997). Validation of the Revised Behavior Summarized Evaluation Scale. *J Autism Dev Disord, 27*(2), 139-153.

Bataille, M., Dansart, P., Blanc, R., Mahé, C., Malvy, J., & Barthélémy, C. (2010). Autisme : Thérapie d'Echange et de Développement. *Psychologie: Théorie, Méthodes, Pratiques. Dans "Autisme et pratiques d'interventions" Sous la direction de Carole Tardif. Eds Solal.*, 59-84.

Batty, M., & Taylor, M. J. (2003). Early processing of the six basic facial emotional expressions. *Brain Res Cogn Brain Res, 17*(3), 613-620.

Blanc, R., Adrien, J. L., Roux, S., Bonnet-Brillault, F., & Barthélemy, C. (2002). Clinique de l'évolution différentielle du développement d'enfants atteints d'autisme bénéficiant de soins intensifs en hôpital. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive, 11 (Hors Série), 43*.

Blanc, R., Roux, S., Bonnet-Brillault, F., & Barthélemy, C. (2004). La Thérapie d'Echange et de Développement : une rééducation psychophysiologique adaptée aux enfants atteints d'autisme et de retard mental. *Groupe de Recherche sur l'Autisme et le Polyhandicap. XXIIèmes journées d'étude : Quelles structures adaptées ? PARIS.*

Blanc, R., Roux, S., Bonnet-Brillault, F., Boiron, M., & Barthélemy, C. (2003). Effets de la Thérapie d'Echange et de Développement (TED) dans l'autisme et le retard mental. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive, 13 (Hors Série), 50.*

Bolte, S., Hubl, D., Feineis-Matthews, S., Prvulovic, D., Dierks, T., & Poustka, F. (2006). Facial affect recognition training in autism: can we animate the fusiform gyrus? *Behavioral Neuroscience, 120*(1), 211-216.

Dennis, T. A., Malone, M. M., & Chen, C. C. (2009). Emotional face processing and emotion regulation in children: an ERP study. *Dev Neuropsychol, 34*(1), 85-102.

Hameury, L., Roux, S., Barthelemy, C., Adrien, J. L., Desombre, H., Sauvage, D., et al. (1995). Quantified multidimensional assessment of autism and other pervasive developmental disorders. Application for bioclinical research. *Eur Child Adolesc Psychiatry, 4*(2), 123-135.

Lord, C., Leventhal, B. L., & Cook, E. H., Jr. (2001). Quantifying the phenotype in autism spectrum disorders. *Am J Med Genet, 105*(1), 36-38.

Pardini, M., Elia, M., Garaci, F. G., Guida, S., Coniglione, F., Krueger, F., et al. (2011). Long-term Cognitive and Behavioral Therapies, Combined with Augmentative Communication, are Related to Uncinate Fasciculus Integrity in Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*.

Pierce, K., Muller, R. A., Ambrose, J., Allen, G., & Courchesne, E. (2001). Face processing occurs outside the fusiform 'face area' in autism: evidence from functional MRI. *Brain, 124*(Pt 10), 2059-2073.

Pourtois, G., & Vuilleumier, P. (2006). Dynamics of emotional effects on spatial attention in the human visual cortex. *Progress in Brain Research, 156*, 67-91.

Schuller, A. M., & Rossion, B. (2005). Spatial attention triggered by eye gaze enhances and speeds up visual processing in upper and lower visual fields beyond early striate visual processing. *Clinical Neurophysiology, 116*(11), 2565-2576.

Communications affichées

- **Meaux, E.,** Blanc, R., Hernandez, N., Malvy, J., Barthélemy, C., Bonnet-Brilhault, F., Martineau, J., Batty, M (Juin 2011). Abnormal face processing in children with autism and their evolution through therapy. *WCBP, Prague, République Tchèque*.

- **Meaux, E.**, Blanc, R., Dansart, P., Malvy, J., Barthélemy, C., Bonnet-Brilhault, F., Gomot, M., Batty, M. (Sept. 2011). Atypical face processing and resistance to change in children with autism and their evolution throughout therapy. *ICON X, Majorque, Espagne.*

Atypical face processing and resistance to change in children with autism and their evolution throughout therapy

Meaux, E., Blanc, R., Dansart, P., Malvy, J., Barthélemy, C., Bonnet-Brilhault, F., Gomot, M., Batty, M.

UMRS Imagerie et Cerveau, INSERM U930, CNRS ERL 3106, Université François Rabelais de Tours, CHRU de Tours, FRANCE

Introduction

-Autism is a severe developmental disorder characterized by difficulties in social communication (e.g. face processing) and resistance to change. Previous studies have reported abnormal electrophysiological indices in response to emotional face (P1, N170 [1]) and auditory changes (MMN [2]) in children with autism (CWA).

- Nowadays, several cares for autism are proposed but none has led to a consensus.

-The exchange and development therapy (EDT) [3] consists in the early re-education of the basic neurophysiologic functions using playful activities when brain plasticity is optimal, in order to favour brain normalization. Previous studies have confirmed the efficiency of the EDT in CWA, showing a decrease of the inappropriate behaviours and an increase in cognitive and social abilities.

Assessing the evolution of both clinical and cerebral indices throughout this care is crucial to evaluate its efficiency and finally reach a consensus.

Objectives

Investigating the evolution of both clinical and electrophysiological indices throughout EDT.

Method

→ Participants

	Before EDT (T0)	After 2years of EDT (T2)
CWA n = 3	4y10m ± 3m	6y5m ± 3m
CTRLS n = 3	4y10m ± 2m	6y5m ± 3m

CWA diagnosis was based on the DSM-IV criteria and assess with ADOS and/or ADI-R.

→ Procedure

* **Clinical indices: SCEB** [4] and **BSE-R** [5-6] were assessed at 2 stages of EDT (T0, T2) in order to evaluate respectively socio-emotional abilities and autistic behaviours.

* **Electrophysiological indices** : Visual (P1, N170) and auditory (MMN) ERPs were recorded at 2 stages of EDT. Peak latency, amplitude and scalp topography were investigated

18 Ag/AgCl electrods, Neuroscan system, 10/20 system, nose reference

Preliminary results

* Clinical indices

SCEB : improvements are observed in socio emotional and cognitive areas especially in affective relation.

BSE-R : autistic behaviours decrease, the item 24 (bizarre responses to auditory stimuli) seems to be particularly affected.

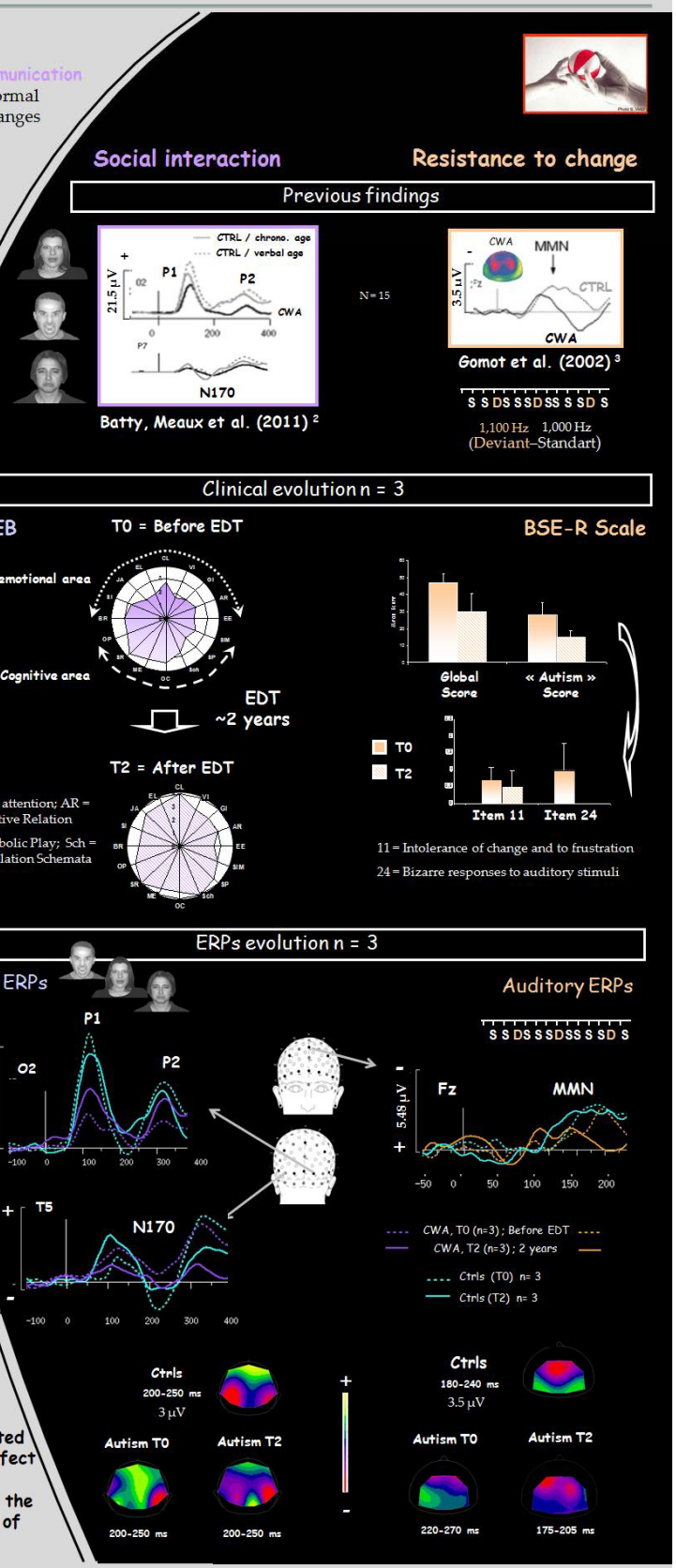
* Electrophysiological indices

Visuals ERPs – After the two years of EDT, the visual ERPs recorded in CWA tend to join the responses of CTRL. Moreover, contrary to the classical developmental pattern (amplitudes decrease), the amplitudes of the P1 and N170 enhance throughout the interventional care, suggesting that the changes observed here can not be due to age effect but to the care per se.

Auditory MMN – Topographical analysis indicate a massive reorganisation of the brain activity associated with change detection between T0 and T2. Although MMN results have to be interpreted cautiously, it seems that no normalization of the response can be observed.

CONCLUSION

Clinical and electrophysiological indices of social interaction appear to be affected by the EDT. These preliminary findings are very encouraging and suggest an effect of therapy on brain development in agreement with the principles of the EDT. However, it seems that some aspects of autistic disorders may be resistant to the care (resistance to change) in agreement with clinical findings showing stability of repetives behaviours with age in people with autism [8].



Références **1.** Batty, M., Meaux, E., et al. *J. Exp. Child Psychol.* (2011). **2.** Gomot, M., et al. *Psychophysiology* **39**, 577-584 (2002). **3.** Barthelemy, C. et al . *In: C. Gilbert (Eds). Diagnosis and treatment of autsim.* New-York, 263-284 (1989). **4.** Adrien, J. L. *Expansion Scientifique Française. Paris* (1996.). **5.** Barthelemy, C. *et al. J. Autism Dev. Disord.* 20, 189-204 (1990). **6.** Barthelemy, C. *et al. J. Autism Dev. Disord.* 27, 139-153 (1997). **7.** Taylor, M. J., Batty, M., & Itier, R. J. *J Cogn Neurosci.* 16(8), 1426-1442. (2004). **8.** Militerni, R.. et al. *European Child and Adolescent Psychiatry,* 11(5), 210-218. (2002).

Abnormal face processing in children with autism and evolution through therapy

Meaux, E., Blanc, R., Hernandez, N., Malvy, J.,
Barthélemy, C., Bonnet-Brilhault, F., Martineau, J., Batty, M.

UMR « Imagerie et cerveau », INSERM U930 Team 1 « Autism », CHRU, Tours, France.

Introduction

- Autism is a severe developmental disorder characterized by a triad of symptoms, including difficulties in social communication. Faces are crucial for successful interpersonal relationships, and many studies have reported abnormalities in face processing in autism spectrum disorders (ASDs).

- Based on the neurodevelopemental theory of autism, the exchange and development therapy [1] (EDT) is applied in very young children, when the neural plasticity is greater. The EDT consists in the early and harmonious re-education of the basic neurophysiologic functions using playful activities; the development of which leads to the development of more complex functions.

The aim of the study was to : (1) Confirm the efficiency of the EDT using clinical and behavioral indices (reflecting social processing)
(2) Test if these clinical and behavioral improvements are related to changes in brain activities using visual ERPs (reflecting social processing)

Method

Participants - 10 Typically developping children (TD, mean age= 5y2m) + 6 children with autism (ASDs, mean age= 4y10m at the first recording, before the therapy).

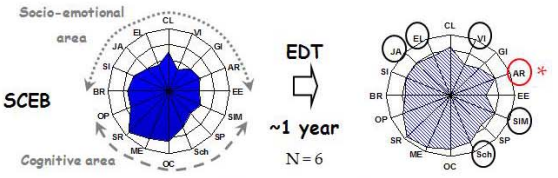
Procedure - Clinical **(SCEB[2])** and behavioral assesments **(Eye-tracking[3])** were performed to test socio-emotional abilities at 3 stages of EDT (once a year: T0,T1, T2).

→ In addition, visual **ERPS (P1, N170[4])** were recorded to investigate the cerebral correlates of clinical and behavioral improvments at the same 3 stages of EDT.

(1) Clinical and behavioral improvments after 1 year of therapy …

Clinical improvment

T0 = Before EDT — **T1 = After EDT**



Significant improvment is observed in socio emotional area for AR = Affective Relation (p=.043).

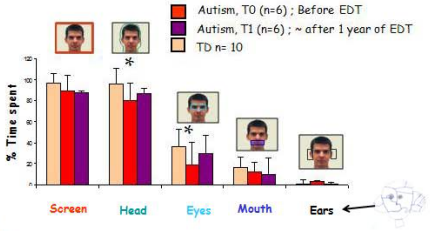
Tendency (p=.061) is also observed in socio-emotional area for EL = Expressive Language, JA = Join attention, VI = Vocal Imitation and in cognitive area for SIM = Self-Image; Sch = Object-relation Schemata.

Behavioral improvment: Face exploration



Eye-tracking system

FaceLAB® monitoring system
Gaze Tracker®



TD vs Autism

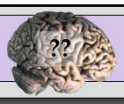
- TD spent more time exploring eyes than mouth ($F(1;26)=8.88$; $p=0.006$) while ASDs showed no difference between the time spent on the different look zones.
- ASDs looked less at the head ($U=10$; $p=0.007$) and the eyes ($U=13$; $p=0.014$) than TD.

Autim: EDT, T0 vs T1

The time spent on the eyes increases and tend to become more important than the time spent on the mouth ($U=9$; $p=.07$), suggesting a normalization of the ocular strategy used to explore faces.

Improvements of affective relation AND visual exploration of faces (eye contact) → **Efficiency of EDT**

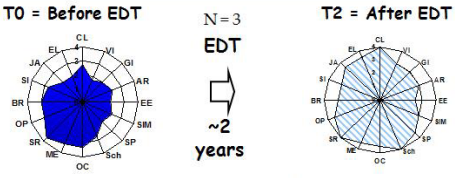
However, the cerebral correlates underlying these improvements have never been studied …



… and their cerebral correlates after 2 years of EDT.

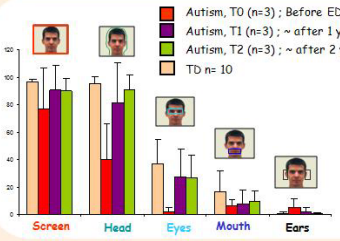
Clinical improvment

T0 = Before EDT — **T2 = After EDT**



Best improvments are observed in socio emotional area for JA = Join attention; EL = Expressive Language; CL = Comprehensive Language and AR = Affective Relation and in cognitive area for SP = Symbolic Play; and Sch = Object-relation Schemata

Face exploration



Ocular strategy for one child with ASDs

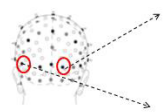


After 2 years of EDT- The ocular strategy used by children with ASDs does not seem different from the one used by TD children.

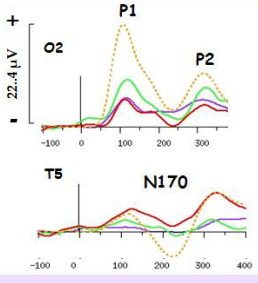
Electrophysiological correlates

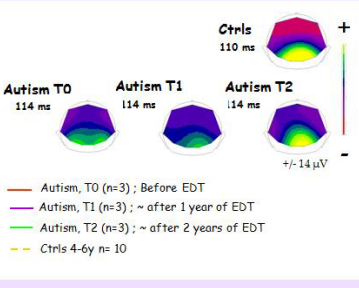


Emotional faces (Batty & Taylor, 2003)



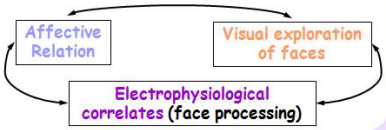
(18 Ag/Cl electrods)
10-20 system





ERPs and topographical analysis s reveal that visual and face processing are affected by the EDT: Electrophysiological response to face (P1 and N170) is modulated during the EDT, tending to a typical pattern.

Effect of the EDT in social processing



All the clinical, electrophysiological and behavioral indices appear to be affected by the EDT. These preliminary findings are very encouraging and suggest an effect of the therapy on brain development in link with behavioral improvements, in agreement with the principles of the EDT.

Références 1. Barthelemy, C. et al . *In: C. Gilbert (Eds). Diagnosis and treatment of autism.* **New-York**, 263-284 (1989). 2. Adrien, J. L. *Expansion Scientifique Française, Paris* (1996.). 3. Hernandez, N., et al. *Neuropsychologia*, 47(4), 1004-1012.4 (2009). 4. Batty, M., Meaux, E., et al. *J. Exp. Child Psychol.* (2011).

WCEP 2011

Conclusion Générale

Cette thèse sur articles a examiné les processus impliqués dans la perception des visages et des émotions. La première partie s'est intéressée aux indices comportementaux et électrophysiologiques de la perception des visages émotionnels chez l'adulte sain et au cours du développement normal. Alors que la deuxième partie a appréhendé les dysfonctionnements de l'exploration, de la perception et de la représentation des visages chez des enfants avec autisme, la troisième partie a, elle, mesuré leurs évolutions au cours d'une intervention thérapeutique développementale, la Thérapie d'Echange et de Développement (TED).

Partie 1 : Des processus séquentiels …

Les travaux expérimentaux menés dans la première partie ont permis de montrer que, au sein de la population normale, les processus impliqués dans la perception des visages interviennent également lors de la perception de visages émotionnels selon une dynamique particulière, reflétée par les différentes composantes visuelles précoces. A 100ms (*P1*), la première étape de *détection* de l'émotion serait basée sur une analyse sensorielle de bas niveau impliquant un traitement *analytique* (trait par trait). Environ 70ms plus tard (*N170*), une analyse *holistique* (globale) et *configurale de 1er ordre* (position des traits, les yeux au dessus du nez lui-même au dessus de la bouche) permettraient l'*identification* de l'émotion. A ce niveau, les capacités émotionnelles individuelles et le niveau d'expertise pour les visages interviendraient en tant que facteurs modulateurs. Enfin, à 220ms (*P2*), une *vérification* basée sur l'analyse de la *configuration de 2nd ordre* (distance entre les traits faciaux) serait réalisée. Les capacités de contrôle émotionnel moduleraient cette dernière étape, en lien avec les processus d'apprentissage et de régulation.
Ces processus et leurs corrélats cérébraux se modifient au cours du développement normal. Entre 4 et 10ans, les composantes évoquées (P1, N170, P2) et l'exploration oculaire des visages évoluent avec l'âge. Une corrélation positive entre la N170 et le temps passé sur les yeux suggère un lien entre la maturation de la seconde étape de perception des visages émotionnels et le développement des stratégies d'exploration des visages, via l'acquisition d'une expertise. Cependant, malgré leur spécificité, les visages restent une information visuelle dont la perception est bien évidemment dépendante des processus cognitifs classiques. Ainsi le développement de cette seconde étape de perception des visages émotionnels doit être considéré comme dépendant d'une maturation normale de l'ensemble des processus sensoriels (étape 1).

La seconde partie de ce travail appréhende ces mêmes indices comportementaux et électrophysiologiques chez de jeunes enfants atteints de troubles autistiques. Elle indique que les 3 étapes impliquées dans la perception des émotions faciales (détection, identification et confirmation) sont affectées.

Partie 2 : … affectés dès la première étape sensorielle dans l'autisme

Nos travaux suggèrent que le dysfonctionnement primaire responsable des anomalies de perception des visages et de leurs émotions repose sur une distorsion des processus sensoriels (étape 1). Lors de la présentation d'un visage exprimant une émotion, la perception visuelle de plus bas niveau étant affectée, les étapes suivantes, reflétant des processus cognitifs plus complexes, se retrouvent également perturbées. Les personnes avec autisme ne « verraient » pas ces stimuli sociaux de la même façon que des personnes ayant bénéficié d'un développement normal, en lien avec un déficit du filtrage et de la modulation sensorielle. Les visages et le regard seraient évités, empêchant ainsi l'expérience puis l'expertise (étape 2) pour ces stimuli sociaux.

La dernière partie de ce travail mesure l'évolution de ces indices au cours d'une intervention thérapeutique développementale, la Thérapie d'Echange et de Développement (TED). Les résultats préliminaires de cette étude longitudinale suggèrent qu'une prise en charge des troubles autistiques favorisant le contact, les interactions et l'adaptation (TED) peut permettre la rééducation de certains des processus impliqués dans la perception atypique des visages dans le sens d'une reprise du développement.

Partie 3 : … sensibles à la rééducation

En effet, des marqueurs cliniques mais aussi des marqueurs neurophysiologiques d'efficacité de la TED dans les domaines de la socialisation et de la communication ont pu être identifiés. En 2 ans de TED, l'évolution des scores cliniques indiquent une diminution des comportements autistiques associée à une augmentation des capacités cognitives et socio-émotionnelles. De plus, pendant ce laps de temps, l'attention se réoriente vers les visages et le regard, en lien avec une « normalisation » de la N170. Ces résultats suggèrent l'existence de corrélats cérébraux associés aux améliorations des capacités sociales et communicatives lors d'une thérapie d'échange et de développement dans l'autisme, en accord avec les principes des interventions développementales.

Cependant, d'autres domaines semblent plus résistants à la prise en charge. En effet, les scores cliniques de l'ECA relatifs à « l'insuffisance modulatrice cérébrale » apparaissent quasi-identiques après 2 ans d'intervention. De même, bien que modulées par la TED, les composantes évoquées visuelles P1 et P2 restent encore très affectées. La MMN, marqueur électrophysiologique de la résistance au changement, mesurée dans la modalité auditive, semble également très peu sensible à la thérapie. Ces données confirment l'importance des troubles de la modulation sensorielle dans l'autisme. Le caractère primaire et précoce des altérations de la modulation sensorielle pourrait expliquer la moindre sensibilité de cette première étape du traitement des émotions faciales à la thérapie.

L'importance des altérations de la modulation sensorielle et leurs résistances aux soins est en accord avec la clinique de l'adulte avec autisme. En effet, malgré des performances dans le domaine émotionnel et des

capacités de théorie de l'esprit, les adultes avec troubles du spectre autistique présentant un bon niveau cognitif rapportent de lourdes difficultés dans la gestion quotidienne des influx sensoriels. De plus, ces personnes semblent davantage souffrir de leurs incapacités à traiter la quantité et la diversité des informations sensorielles que de leurs difficultés sociales.

En accord avec les principes de la thérapie d'échange et de développement, des modifications au niveau cérébral ont donc pu être mises en évidence, du fait de l'importante plasticité neuronale chez les jeunes enfants. En effet, la TED module les processus mis en jeu lors de la seconde étape de perception des visages (exploration, N170, expertise). A l'âge de 4ans, ces processus sont normalement en cours de maturation, suggérant que l'écart entre les enfants avec et sans autisme puisse être encore faible ; ainsi l'intervention à cet âge semble permettre la normalisation de la seconde étape. Par contre, les processus sensoriels (étape 1) dont la maturation est plus précoce engendrent un écart plus marqué à l'âge de 4ans, les rendant moins sensibles à la TED.

Ainsi, une intervention encore plus précoce, au moment du développement sensoriel, pourrait être plus efficace sur cette première étape et conduire à une normalisation de l'ensemble des processus impliqués dans le traitement de l'information sociale mais aussi non sociale. Allant dans ce sens, à ce jour, les enfants suivis à l'hôpital de jour de Tours bénéficient d'une TED dés le diagnostic établi, entre 2 et 4ans. Le protocole de recherche, présenté ici, prévoyait un âge d'inclusion de 4ans minimum pour assurer la faisabilité des évaluations. Ainsi, il semble nécessaire dans le futur d'adapter ce protocole afin d'inclure des enfants plus jeunes.

Emilie MEAUX

Perception des émotions faciales et rééducation neurofonctionnelle de la communication dans l'autisme : Etudes comportemantales et électrophysiologiques

Résumé

Cette thèse examine les indices comportementaux et neurophysiologiques reflétant le traitement des visages émotionnels.

L'étude de ces indices chez l'adulte et l'enfant ayant bénéficié d'un développement ordinaire conduit à l'élaboration d'un modèle proposant l'intervention séquentielle de différents traitements (analytique, holistique, configural) selon un décours temporel particulier (100ms, 170ms, 220ms). La N170 semble dépendante des capacités émotionnelles des sujets, et son développement serait lié à la maturation de l'exploration visuelle des visages, en lien avec le développement d'une expertise.

Les dysfonctionnements de ces indices sont ensuite appréhendés chez des enfants atteints d'autisme. Les résultats suggèrent que les troubles de la perception des émotions faciales puissent trouver leur origine dans un dysfonctionnement majeur des premières étapes sensorielles, limitant l'expérience et donc l'expertise pour les visages.

L'observation longitudinale de ces indices au cours d'une Thérapie d'Echange et de Développement confirme l'efficacité des soins non seulement d'un point de vue clinique mais aussi neurophysiologique.

Mots clefs : Visage, Emotion, Autisme, Expertise, Potentiels évoqués, Thérapie d'Echange et de Développement

Résumé en anglais

This work investigates the behavioral and neurophysiological indices involved in emotional face processing.

The study of these indices in healthy adults and typically developing children allows to elaborate a model proposing that different mechanisms (analytic, holistic and configural) succeed one another in a specific timing (100ms, 170ms, 220ms). The N170 seems to be sensitive to the subject's emotional skills, and its development is linked to the maturation of visual face exploration, related to the acquisition of expertise.

The dysfunctions of these indices are then investigated in children with autism. The results suggest that the default of the emotional faces perception could start from atypicalities in visual perceptual processes, affecting the experience and then the expertise for faces.

The longitudinal observation of these indices during Exchange and Developmental Therapy confirms both clinical and neurophysiological efficiency of the care.

Keys words: Face, Emotion, Autism, Expertise, ERPs, Exchange and Developmental Therapy