

# Le bébé à risque d'autisme : soutenir le corps pour gagner la relation

**Christine Gintz Uginet**  
**Annik Beaulieu**  
**Isabelle Chanus**

Les troubles du spectre autistique sont un ensemble d'affections neurodéveloppementales qui peuvent gravement retentir sur la qualité de vie des personnes autistes et de leur entourage. Ils résultent de conditions affectant de manière très précoce la construction des réseaux neuronaux, qu'elles soient génétiques, ou liées à des facteurs environnementaux (douleur, stress...). Ils se construisent au cours des deux premières années de vie selon une spirale délétère, les difficultés du nouveau-né affectant peu à peu les capacités des parents à les aider. Ils sont définis de manière comportementale par la mise en place précoce et la persistance de difficultés dans les interactions sociales, des gestes répétitifs et des intérêts restreints, auxquels s'ajoutent des particularités sensorielles. Une récente méta-analyse indiquait que le diagnostic intervient à un âge moyen de 43 mois (Van 't Hof et coll., 2021).

À cet âge, les particularités cérébrales induisant un fonctionnement autistique sont déjà largement constituées, et le succès des interventions thérapeutiques demeurera incomplet et aléatoire. C'est dire l'intérêt et l'enjeu fondamental des recherches pour un dépistage chez le tout-petit bébé, qui permettent d'intervenir de manière préventive, avant que ne s'engage cette cascade d'événements structurels et fonctionnels qui vont mener à l'autisme avéré. Certains enfants devront être l'objet de la plus grande attention, en tant qu'ils appartiennent à des populations « à risque » : ce sont les grand-prématurés (Crump et coll., 2021), les frères et sœurs d'un aîné autiste, les bébés qui souffrent de douleurs physiques, les nouveau-nés ayant une hyperbilirubinémie (Jenabi et coll., 2020) et certains enfants soumis à de forts stress postnataux.

L'objet de cet article est de rassembler les éléments de différents champs de connaissance qui nous ont semblé importants à articuler au service d'un double objectif :

- dépister le plus tôt possible les nouveau-nés qui s'engagent vers la pente autistique ou vers un trouble neurodéveloppemental ;
- poser les repères nécessaires à l'accompagnement immédiat des enfants qui nous sont apparus comme inquiétants, ainsi que l'aide à leurs parents.

Nous ne serons pas exhaustifs, mais nous nous attacherons à suivre le fil des avancées qui ont enrichi nos possibilités de travail avec ces tout-petits, afin de proposer des approches de dépistage cliniques, accessibles à tout praticien de la petite enfance.

Des services spécialisés mettent déjà largement en œuvre le dépistage *précocissime*, et cet article souhaite leur rendre hommage et faire connaître plus largement leur pratique

L'examen de films familiaux d'enfants devenus autistes, recueillis par le Pr Muratori de Pise, a permis d'isoler quelques traits cliniques différentiels chez les tout-petits, la grille PREAUT. Il s'agit de s'inquiéter de bébés qui ne relancent pas l'interaction après un moment où ils ont partagé le plaisir d'un jeu avec l'adulte. Ce travail a été l'objet d'une étude sur plus de 12 000 enfants de PMI (Centres de protection maternelle et infantile) en population générale, et a été ainsi validé comme équivalent ou supérieur au CHAT (*Checklist for Autism in Toddlers*), mais plus précoce d'au moins une année (Olliac et coll., 2017).

---

*Christine Gintz Uginet, psychiatre ; christinegintz3@gmail.com*  
*Annik Beaulieu, kinésithérapeute, ostéopathe, docteure en psychopathologie, chercheuse associée à l'Université Paris Cité ; annik.beaulieu@u-paris.fr*  
*Isabelle Chanus, neuropédiatre, Centre hospitalier intercommunal Aix-Pertuis, CAMSP de Manosque ; i-chanus@ari.asso.fr*

En effet, lorsqu'un professionnel engagé et compétent examine un bébé de quelques mois, il l'installe avec le dos bien appuyé, et s'adresse à lui avec une prosodie enjouée et dénuée d'angoisse. Ce bébé, même s'il est à risque d'autisme, va lui répondre et partager avec lui un moment de plaisir et de jeu. Le professionnel risque alors d'être faussement rassuré par cette belle réponse, et prendre l'inquiétude des parents pour de l'angoisse excessive.

Il convient, à ce moment-là, de nous accorder un instant de plus, pour observer l'enfant lorsque l'intervenant va, par exemple, se détourner pour s'adresser aux parents. Un enfant sans difficulté particulière va, le plus souvent, tenter de relancer le jeu par des Heu ! Heu ! ou bien tendre son petit pied que l'adulte avait trouvé si savoureux. Le bébé qui ne fera pas cela, et qui se détournera à ce moment précis devra retenir notre attention.

L'écoute attentive des parents est fondamentale : ils sont au plus près de l'enfant tout au long des jours et des nuits. Nous sommes souvent amenés à entendre des parents d'enfants autistes plus âgés, qui évoquent les difficultés qu'ils ont eues à faire reconnaître ce qui les inquiétait chez leur enfant. Combien ont été faussement rassurés, ou renvoyés à leur propre angoisse, entraînant de ce fait des retards diagnostiques préjudiciables !

Ce sont eux qui peuvent attirer notre attention sur un signe considéré par Pamela S. Douglas comme un « marqueur comportemental » devant orienter vers l'autisme : les cris excessifs, qu'elle nomme « Diathèse des cris » (Douglas, 2019).

Une observation fine décèlera souvent d'autres difficultés chez ce bébé. Il y a, bien entendu, sa difficulté à soutenir le regard, mais aussi des signes de désorganisation corporelle : souvent écrasé par la pesanteur, ses gestes ont du mal à rejoindre la ligne médiane sagittale (difficulté à rassembler ses mains devant le thorax), il peine à remonter ses jambes, à les enrouler autour de l'axe horizontal du bassin. Sa tenue de tête sera souvent mal contrôlée pour son âge (Flanagan et coll., 2012). Il pourra avoir une tendance marquée à se mettre en hyperextension, témoignant par là non seulement d'une souffrance – par exemple un reflux gastro-œsophagien (McElhanon et coll., 2014) – mais également d'un risque accru de désorganisation corporelle qui sera en elle-même un facteur d'évolution vers l'autisme chez les sujets fragiles.

Ces difficultés d'organisation corporelle ont conduit le Pr Muratori et son équipe à effectuer un second examen sur ces films familiaux, mettant en évidence des anomalies des mouvements généraux (MG) des bébés devenus autistes dans 70 % des cas, alors que seulement 15 % des enfants ayant évolué normalement présentaient des anomalies (Phagava et coll., 2008).

Ces constatations sont très importantes, dans la mesure où ces anomalies des MG sont encore plus précoces que les signes PREAUT.

Mijna Hadders Algra (2022) a, de son côté, confirmé ces observations, rapprochant ces constatations cliniques des anomalies du développement cérébral que nous allons évoquer.

### **Ces éléments purement cliniques peuvent-ils rejoindre des travaux en recherche clinique et fondamentale ? Mais que sont ces mouvements généraux ?**

L'analyse des mouvements généraux a été développée par le neurologue autrichien Heinz Prechtl, dès les années 1960. Cette méthode d'évaluation consiste à observer pendant trois minutes la vidéo des mouvements spontanés d'un nourrisson éveillé, entre 0 et 5 mois, qui est allongé sur le dos, sans tétine ni stimulation. Elle a d'abord été utilisée dans la détection des risques de paralysie cérébrale puis les recherches se sont étendues plus largement aux prématurés et aux différents troubles du neurodéveloppement.

La Haute autorité de santé (HAS, 2020) recommande une analyse des mouvements généraux des enfants nés prématurés, qui doivent alerter sur les acquisitions ultérieures s'ils sont de mauvaise qualité. La qualité des mouvements généraux a une haute valeur prédictive sur le devenir neurologique du bébé (Burger, Louw, 2009). Les bébés à risque de troubles du développement, soit du fait de facteurs génétiques (Einspieler et coll., 2015 ; Marschik et coll., 2015) soit d'une prématurité ont, en effet, plus souvent une altération de la qualité de leurs mouvements généraux (Cioni, Prechtl, 1990).

Les mouvements généraux sont présents dès la vie fœtale et impliquent tout le corps du bébé dans de grandes contorsions harmonieuses de chaque articulation dans toutes les

directions. Entre la neuvième et la seizième semaine post-terme apparaissent des mouvements de plus faible amplitude, les mouvements *fidgety*, qui donnent à la gestuelle du bébé une impression d'élégance et de fluidité. Ce sont ces mouvements *fidgety* qui ont la meilleure valeur prédictive sur le devenir du bébé en termes de développement psychomoteur et cognitif (Yang et coll., 2012) ; d'où l'importance d'intervenir en amont de cette période afin de modifier les patterns de mouvements.

Les bébés nés prématurément ont un risque plus élevé de présenter un répertoire pauvre de mouvements généraux. Cette constatation lors de l'évaluation des mouvements généraux prédit à 87 % lors de la sortie des soins néonataux et à 92 % à cinq semaines d'âge corrigé la survenue de séquelles neuromotrices (Souza et coll., 2021).

Les bébés qui n'auront pas les *fidgety* dans leur motricité spontanée à 3 mois d'âge corrigé, ont dix fois plus de risque de présenter un trouble du développement (Øberg et coll., 2015).

### **Les structures transitoires du développement cérébral : la sous-plaque (SP) et la sagittal strata (SS) sont des éléments clés**

La persistance de la SP dans l'autisme, au-delà de l'âge de 3 à 6 mois, a été notée par plusieurs chercheurs, à tel point que Pamela S. Douglas en a fait un biomarqueur neural du risque d'autisme dans son article de synthèse de novembre 2019 répondant à la requête de l'« International Society for Autism Research Special Interest Group ».

La triple apparence de la SS à l'IRM au niveau occipital serait un bon marqueur de l'intégrité de la substance blanche (Žunić Išasegi et coll., 20).

Ces structures sont transitoires, c'est-à-dire qu'elles disparaissent après les trois premiers mois de l'enfant, pour ne persister que sous forme résiduelle, le relais étant pris par les circuitries corticales, plus stables. Ceci fonde notre souci d'intervenir, comme le souligne Pamela S. Douglas, dans les 100 premiers jours de l'enfant, au moment où la neuroplasticité est la plus grande.

#### **Qu'est-ce que la sous-plaque ?**

Le Pr Ivica Kostovic et son équipe de Zagreb ont mis en évidence une structure histogénétique transitoire, se développant à l'interface cortico-sous-corticale, nommée *subplate* (sous-plaque) dès 1974 (Judaš et coll., 2013 ; Kostović, Molliver, 1974).

Les neurones habituellement migrent de leur position originelle (zones périventriculaires, thalamus) vers des couches corticales plus superficielles, avant de subir une différenciation. Certains neurones vont faire halte dans la sous-plaque, alors que d'autres vont gagner le cortex. La SP va constituer un compartiment d'attente avant la migration neuronale, au sein duquel les fibres cellulaires vont croître, établir des circuits synaptiques temporaires, avant de gagner leur destination finale qui est le cortex.

Elle se constitue par étapes durant la vie fœtale<sup>1</sup>, composée de neurones migrants ou en cours de migration, de *plexus* axonaux, et de glie, de contacts cellulaires synaptiques et non synaptiques, englobés dans une importante matrice extracellulaire.

Elle va amorcer, dès le troisième trimestre de la gestation, une décroissance qui se poursuivra durant les trois premiers mois de la vie du bébé par apoptose programmée, et par migration cellulaire vers le cortex, et par diminutions de la synthèse de la matrice extracellulaire, jusqu'à ne persister que sous forme de neurones interstitiels dans la substance blanche.

Alors que le volume de la sous-plaque décroît, les voies associatives se relocalisent dans le cortex. L'établissement d'une connectivité cortico-corticale avec un maillage élémentaire va initier une activité électrique synchronisée dans le cerveau avant terme, support des MG.

Des lésions dans les zones particulièrement impliquées dans les tâches cognitives et sensori-motrices vont avoir de sérieuses conséquences sur le développement de l'enfant, s'exprimant

---

<sup>1</sup> Pré sous-plaque apparaissant vers la 7<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée ; sous-plaque s'accroissant jusqu'à 35 semaines d'aménorrhée, puis décroissant jusqu'au 3<sup>ème</sup> mois post-terme, sous-plaque résiduelle ensuite.

plus ou moins tardivement selon le moment où elles sont engagées dans le développement d'une fonction : en effet, un trouble du langage ne s'exprimera pas avant l'âge où l'enfant commence à parler, de même que la dyslexie ne s'exprimera qu'à l'âge scolaire.

### ***Une structure transitoire nouvellement étudiée : la sagittal strata (SS)***

La SS est située sur le bord profond de la sous-plaque. C'est la porte principale des trajectoires intracérébrales pour les voies associatives sensitives et motrices. Elle est étudiée en particulier dans le cortex occipital, où elle présente deux couches histologiques, mais une triple apparence à l'IRM dans les cas habituels, à terme ou terme corrigé.

Elle se constitue progressivement au cours du développement cérébral de l'embryon.

### **En quoi des anomalies dans ces structures pourraient-elles être mises en rapport avec un développement autistique ultérieur ?**

Comme le rappelle Mijna Hadders Algra (2022), l'autisme est généralement associé à des altérations diffuses au niveau de ce qui est appelé « cerveau social », à savoir le large réseau fronto-temporo-pariétal, auquel le cervelet contribue.

Ces altérations auraient pour origine les anomalies de la dissolution de la SP (augmentation du nombre des neurones interstitiels de la substance blanche et/ou anomalies de la migration neuronale) qui ouvriraient la porte à l'autisme par le biais d'un déséquilibre entre excitation et inhibition qui pourrait affecter la constitution des réseaux au niveau frontal (Carroll et coll., 2021)

Ce déséquilibre excitation/inhibition va entraver les capacités d'attention conjointe et détériorer la synchronie parent/enfant. Plusieurs études vont dans le même sens (Bailey, 1998 ; Hutsler, Casanova, 2016 ; Oblak et coll., 2011 ; Serati et coll., 2019).

Il se trouve que le moment de disparition de la SP, entre le troisième et le cinquième mois du bébé, coïncide avec le passage du mouvement automatique au mouvement volontaire, adressé à l'autre. Les mouvements *fidgety* préparent précisément cette évolution. Ana Katusic suggère que les interactions avec l'entourage pourraient être un facteur aidant à la résorption de la sous-plaque, en permettant chez le bébé l'apparition de « mouvements à buts dirigés », ce qui constitue un argument de poids pour le travail *précocissime* avec les bébés.

Concernant la SS, Ana Katusic a recherché une corrélation entre des signes IRM à pré-terme et à terme corrigé, chez des enfants grand-prématurés, comme prédicteur de la qualité des MG et du développement moteur à l'âge corrigé de 1 an (Katušić et coll., 2021).

Elle a pu remarquer qu'une mauvaise qualité des MG, suivie d'une faible performance motrice à l'âge de 1 an d'âge corrigé, était associée à une faible visibilité IRM de la SS. Elle en concluait que la SS pouvait être considérée comme un composant neurobiologique fondamental pour le comportement neuromoteur précoce, tel qu'il s'exprime à travers les MG.

Dans le développement prénatal précoce du cerveau, la SP serait le lieu de différenciation et de spécification des neurones, tandis que les fibres efférentes de la SP pourraient utiliser la SS comme trajectoire vers leur zone de projection. Il est possible que des lésions surviennent à ce niveau topographique, permettant de faire le lien entre altération de la sous-plaque et anomalies des mouvements généraux.

### **Quels facteurs pourraient susciter des anomalies de la sous-plaque ou de la sagittal strata ?**

Le timing pour chaque processus neurogénétique spécifique permet de définir une fenêtre de vulnérabilité : différenciation neurale ou gliale, agrégation cellulaire, croissance axonale, synaptogénèse, migration, spécification des neurotransmetteurs, mort cellulaire et myélinisation.

Les facteurs génétiques sont très fréquents et multiples, et peuvent intervenir à chaque niveau.

Nous avons vu que les facteurs de stress ou des lésions liées à différents facteurs environnementaux vont amplifier des modifications au départ minimes.

Les lésions développementales de la circuiterie neuronale durant le développement prénatal ne représentent que le premier épisode, d'autres vont se produire durant l'enfance pour l'autisme ou à l'adolescence pour la schizophrénie. C'est dans cet intervalle qu'une prévention est possible.

### **Quelles conséquences pouvons-nous tirer de ces éléments concernant le suivi des bébés ainsi dépistés ?**

Comme le soulignent les chercheurs cités, ces lésions ne sont que le premier épisode. Ceci signifie qu'on ne naît pas autiste, mais qu'on peut naître avec des anomalies ou des particularités, d'origine et de nature différentes, liées à des lésions apparues très précocement, au cours de la grossesse. Nous avons pris au sérieux les hypothèses des différents chercheurs qui se sont intéressés aux structures temporaires dans le développement cérébral, et qui sont susceptibles, lorsqu'elles sont lésées, d'engendrer des anomalies au niveau des circuits corticaux.

Les lésions au niveau de la SP et de la SS pourraient retentir également sur le centre supraspinal qui contrôle les mouvements généraux (*CPG, Central Pattern Generator*), entravant la possibilité pour l'enfant d'expérimenter toutes les possibilités motrices, puis de sélectionner peu à peu les chemins pertinents. Le cervelet pourrait s'en trouver impliqué. L'importance de l'intention de l'enfant est cruciale. Elle permettrait de différencier le devenir d'un enfant dont les MG seraient perturbés par un risque de paralysie cérébrale, c'est-à-dire qu'il ne pourrait pas effectuer les mouvements en raison d'une altération des voies motrices propres à ce mouvement, et un enfant présentant des altérations des MG, souvent plus discrètes, mais pour lequel l'intention est défaillante. La sous-plaque pourra se résorber normalement chez le premier, mais persistera anormalement chez le second. D'où l'importance d'un accompagnement qui sollicite l'enfant pour l'amener au plaisir de la relation, réanimant son intention.

Par conséquent, même si la génétique joue un rôle majeur dans ces possibles dérèglements neurodéveloppementaux, nous ne sommes pas le pur produit de nos gènes, et des événements aussi fondamentaux que la disparition de la sous-plaque, le développement synaptique, le passage des mouvements généraux aux gestes adressés sont conditionnés par l'environnement langagier, affectif, social et relationnel. L'épigénétique pourrait permettre de modifier ce que les gènes semblaient mettre en place.

Ces connaissances sur l'importance de l'environnement, soutenues par des chercheurs comme Ana Katuzic, notées par Pamela S. Douglas, sont un espoir pour le travail avec les bébés, et nous imposent de dépister et accompagner ceux-ci dès le premier mois de la vie, si nous avons des éléments d'inquiétude à leur sujet.

En effet, les particularités génétiques, ces petites blessures des structures transitoires du neurodéveloppement, ne vont mener à l'autisme qu'à la faveur d'une cascade d'évènements ou de boucles délétères où les phénomènes histo-électro-chimiques vont être potentialisés par les difficultés motrices, les troubles sensoriels, les douleurs physiques insurmontables, le désarroi des parents, ce qui causera une rupture dans l'accordage relationnel.

Nous devons intervenir le plus tôt possible afin d'éviter ces boucles délétères,

- en soutenant les parents dans leur rôle,
  - en les aidant à faire confiance à leur enfant malgré le caractère ténu ou illisible des signes qu'il leur adresse ;
  - en les aidant à obtenir l'attention de cet enfant qui semble vouloir leur échapper, ce qui rendra la relation plus joyeuse ;
- en aidant leur bébé
  - à entrer en relation, puis à éprouver du plaisir à la relation, et enfin à éprouver du plaisir face au plaisir de l'autre. Ceci suppose de l'installer confortablement, le dos bien calé et de nous adresser à lui avec une prosodie enjouée, et une

joie rendue sincère par la confiance que nous plaçons en lui. C'est l'illusion anticipatrice ;

- dans son organisation corporelle par des séances de sensori-motricité, d'ostéopathie qui ont un rôle fondamental, tant nous pressentons actuellement que la désorganisation corporelle pousse en elle-même vers une évolution autistique ;
- et naturellement, en apportant à cet enfant toutes les aides spécifiques dont il peut avoir besoin : calmer ses douleurs (reflux, tensions au niveau du crâne, ou d'autres points corporels), kinésithérapie, et en pratiquant tous les bilans étiologiques vers lesquels ses particularités nous orientent (bilans génétiques, bilan neuro-visuel, gastro-entérologique, neurologique, etc.)

### **Pour conclure**

Nous avons maintenant des repères sérieux pour détecter les bébés à risque d'autisme ou de trouble neurodéveloppemental.

Ce sont en première intention des repères strictement cliniques, donc non invasifs, de deux ordres :

- des signes de difficulté pour le bébé à entrer en relation avec l'entourage ;
- des signes de désorganisation corporelle, les plus précoces étant les anomalies des mouvements généraux spontanés.

La connaissance de plus en plus précise du neurodéveloppement est venue enrichir et confirmer ces éléments cliniques, et permet d'appréhender le rôle essentiel de structures transitoires (SP, SS) dans la constitution des réseaux neuronaux qui interviendront en particulier dans l'organisation corporelle, la cognition, le langage et l'émotion qui sont précisément les domaines les plus perturbés chez les enfants et adultes autistes.

Les études anatomiques par IRM ou histologie *post mortem* ont pu mettre en évidence certaines anomalies à ce niveau chez les enfants autistes :

- la persistance de la sous-plaque corticale est considérée par Pamela S. Douglas comme un biomarqueur neurologique ;
- selon le Pr Kostovic, l'accroissement du nombre de neurones dans la substance blanche interstitielle, dans le vestige de la SP ;
- des anomalies observables à l'IRM au niveau de la SS.

De chaque perturbation prénatale ou périnatale sur ces processus cruciaux peuvent résulter des anomalies dans les circuiteries locales et/ou diffuses et aboutir à des anomalies cognitives ou émotionnelles.

La connaissance de ces structures, la confirmation que l'organisation autistique n'est pas encore totalement mise en place dans les premiers mois suivant la naissance, l'importance de l'environnement affectif et langagier dans la construction postnatale des réseaux neuronaux, viennent étayer notre souci d'intervenir de manière *précocissime*, dès que des anomalies ont été détectées, afin de soutenir la possibilité d'un développement qui évite le handicap, même si des facteurs poussaient vers une pente pathologique. La neuroplasticité à un âge très précoce, avant la résorption des structures transitoires, pourrait permettre de réorienter le devenir de ces enfants, améliorant aussi bien la neuro-motricité que les capacités relationnelles et cognitives.

Au-delà de ces apports fondamentaux, de nombreuses questions demeurent, ouvrant des pistes de recherche aussi bien en sciences fondamentales qu'en clinique :

- des recherches sont en cours pour définir des caractéristiques plus spécifiques au niveau des mouvements généraux, afin de différencier le risque d'autisme du risque d'autres troubles neurodéveloppementaux ;
- des recherches génétiques afin de mieux identifier le point d'impact et la fenêtre de vulnérabilité liée à chaque mutation génétique ;
- des recherches visant à apporter des preuves supplémentaires de l'efficacité de ces accompagnements *précocissimes*, qui autoriseraient à les généraliser plus rapidement si nos présomptions se confirment.

## Bibliographie

- BAILEY, A. 1998. "A clinicopathological study of autism", *Brain*, 121(5), p. 889-905.  
<https://doi.org/10.1093/brain/121.5.889>
- BURGER, M. ; LOUW, Q.A. 2009. "The predictive validity of general movements – A systematic review", *European Journal of Paediatric Neurology*, 13(5), p. 408-420.  
<https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2008.09.004>
- CIONI, G. ; PRECHTL, H.F.R. 1990. "Preterm and early postterm motor behaviour in low-risk premature infants", *Early Human Development*, 23(3), p. 159-191.  
[https://doi.org/10.1016/0378-3782\(90\)90012-8](https://doi.org/10.1016/0378-3782(90)90012-8)
- CRUMP, C. ; SUNDQUIST, J. ; SUNDQUIST, K. 2021. "Preterm or Early Term Birth and Risk of Autism", *Pediatrics*, 148(3), e2020032300. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-032300>
- DOUGLAS, P.S. 2019. "Pre-emptive Intervention for Autism Spectrum Disorder: Theoretical Foundations and Clinical Translation", *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 13, 66.  
<https://doi.org/10.3389/fnint.2019.00066>
- EINSPIELER, C. ; YANG, H. ; BARTL-POKORNY, K.D. ; CHI, X. ; ZANG, F.-F. ; MARSCHIK, P.B. ; GUZZETTA, A. ; FERRARI, F. ; BOS, A.F. ; CIONI, G. 2015. "Are sporadic fidgety movements as clinically relevant as is their absence?", *Early human development*, 91(4), p. 247-252.  
<https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2015.02.003>
- FLANAGAN, J.E. ; LANDA, R. ; BHAT, A. ; BAUMAN, M. 2012. "Head lag in infants at risk for autism: A preliminary study", *The American Journal of Occupational Therapy: Official Publication of the American Occupational Therapy Association*, 66(5), p. 577-585.  
<https://doi.org/10.5014/ajot.2012.004192>
- HADDERS-ALGRA, M. 2022. "Emerging signs of autism spectrum disorder in infancy : Putative neural substrate", *Developmental Medicine and Child Neurology*, 64(11), p. 1344-1350.  
<https://doi.org/10.1111/dmcn.15333>
- HAUTE AUTORITE DE SANTE (HAS), 2020. *Recommandation de bonne pratique, Troubles du neurodéveloppement, Repérage et orientation des enfants à risque*.
- HUTSLER, J.J. ; CASANOVA, M.F. 2016. "Review : Cortical construction in autism spectrum disorder: columns, connectivity and the subplate", *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 42(2), p. 115-134. <https://doi.org/10.1111/nan.12227>
- JENABI, E. ; BASHIRIAN, S. ; KHAZAEI, S. 2020. "Association between neonatal jaundice and autism spectrum disorders among children: A meta-analysis", *Clinical and Experimental Pediatrics*, 63(1), p. 8-13. <https://doi.org/10.3345/kjp.2019.00815>
- JUDAŠ, M. ; SEDMAK, G. ; KOSTOVIĆ, I. 2013. "The significance of the subplate for evolution and developmental plasticity of the human brain", *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 423.  
<https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00423>
- KATUŠIĆ, A. ; ŽUNIĆ IŠASEGI, I. ; RADOŠ, M. ; RAGUŽ, M. ; GRIZELJ, R. ; FERRARI, F. ; KOSTOVIĆ, I. 2021. "Transient structural MRI patterns correlate with the motor functions in preterm infants", *Brain & Development*, 43(3), p. 363-371.  
<https://doi.org/10.1016/j.braindev.2020.11.002>
- MARSCHIK, P.B. ; SOLOVEICHICK, M. ; WINDPASSINGER, C. ; EINSPIELER, C. 2015. "General movements in genetic disorders : A first look into Cornelia de Lange syndrome", *Developmental Neurorehabilitation*, 18(4), p. 280-282.  
<https://doi.org/10.3109/17518423.2013.859180>
- MCELHANON, B.O. ; MCCracken, C. ; KARPEN, S. ; SHARP, W.G. 2014. "Gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorder: A meta-analysis", *Pediatrics*, 133(5), p. 872-883.  
<https://doi.org/10.1542/peds.2013-3995>
- ØBERG, G.K. ; JACOBSEN, B.K. ; JØRGENSEN, L. 2015. "Predictive value of general movement assessment for cerebral palsy in routine clinical practice", *Physical Therapy*, 95(11), p. 1489-1495. <https://doi.org/10.2522/ptj.20140429>
- OBLAK, A.L. ; ROSENE, D.L. ; KEMPER, T.L. ; BAUMAN, M.L. ; BLATT, G.J. 2011. "Altered posterior cingulate cortical cytoarchitecture, but normal density of neurons and interneurons

in the posterior cingulate cortex and fusiform gyrus in autism”, *Autism Research*, 4(3), p. 200-211. <https://doi.org/10.1002/aur.188>

OLLIAC, B. ; CRESPIAN, G. ; LAZNIK, M.-C. ; CHERIF IDRISSE EL GANOUNI, O. ; SARRADET, J.-L. ; BAUBY, C. ; DANDRES, A.-M. ; RUIZ, E. ; BURSZEJN, C. ; JEAN, X. ; FALISSARD, B. ; BODEAU, N. ; COHEN, D. ; SAINT-GEORGES, C. 2017. “Infant and dyadic assessment in early community-based screening for autism spectrum disorder with the PREAUT grid”, *PLOS ONE*, 12, e0188831. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0188831>

PHAGAVA, H. ; MURATORI, F. ; EINSPIELER, C. ; MAESTRO, S. ; APICELLA, F. ; GUZZETTA, A. ; PRECHTL, H.F.R. ; CIONI, G. 2008. “General movements in infants with autism spectrum disorders”, *Georgian Medical News*, 156, p. 100-105.

SERATI, M. ; DELVECCHIO, G. ; ORSENIGO, G. ; MANDOLINI, G.M. ; LAZZARETTI, M. ; SCOLA, E. ; TRIULZI, F. ; BRAMBILLA, P. 2019. “The role of the subplate in schizophrenia and autism: A systematic review”, *Neuroscience*, 408, p. 58-67. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2019.03.049>

SOUZA, F. ; C. L. NOGUEIRA, C. ; J. SILVA, A. ; S. C. CHAGAS, P. ; S. FRÔNIO, J. 2021. “Preterm and writhing movements : Is it possible to predict fidgety movements in preterm infants?”, *Journal of Perinatology*, p. 1-8. <https://doi.org/10.1038/s41372-021-01064-z>

VAN 'T HOF, M. ; TISSEUR, C. ; VAN BERCKELEAR-ONNES, I. ; VAN NIEUWENHUYZEN, A. ; DANIELS, A.M. ; DEEN, M. ; HOEK, H.W. ; ESTER, W.A. 2021. “Age at autism spectrum disorder diagnosis : A systematic review and meta-analysis from 2012 to 2019”, *Autism*, 25(4), p. 862-873. <https://doi.org/10.1177/1362361320971107>

YANG, H. ; EINSPIELER, C. ; SHI, W. ; MARSCHIK, P.B. ; WANG, Y. ; CAO, Y. ; LI, H. ; LIAO, Y.-G. ; SHAO, X.-M. 2012. “Cerebral palsy in children : Movements and postures during early infancy, dependent on preterm vs. full term birth”, *Early Human Development*, 88(10), p. 837-843. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2012.06.004>

## Résumé

Dépister le risque d'autisme avant que l'autisme ne soit avéré permet d'intervenir préventivement. C'est un enjeu fondamental de santé publique et individuelle, dans la mesure où cela pourrait éviter le handicap à de nombreux enfants. Cet article expose les éléments cliniques qui doivent alerter tout professionnel de la petite enfance, comme l'évaluation des mouvements généraux et le signe Préaut, en lien avec les recherches neurophysiologiques actuelles. Nous soulignons ici l'importance et la fréquence de la désorganisation corporelle de ces bébés, tant comme signe d'alerte que comme facteur de risque d'autisme à part entière. Le nouage entre un travail corporel et un engagement relationnel pour amener ces enfants au plaisir de l'échange est porteur d'un grand espoir.

## Mots-clés

Autisme, détection précoce, Mouvements généraux, grille Préaut, sous-plaque, *sagittal strata*.

## Summary

Detecting the risk of autism before autism is confirmed allows preventive intervention. It is a fundamental question of public and individual health, to the extent that it could prevent disability for many children. This article presents the clinical elements that should alert any early childhood professional, such as the General Movement Assessment and the Preaut grid, considering current neurophysiological research. Here we highlight the importance and frequency of body disorganization in these babies, both as a warning sign and as a risk factor for autism. A great hope is carried by a combination between physical work and relational commitment to bring these children to moments of shared pleasure.

## Key words

Autism, early detection, General movements, Preaut grid, subplate, *sagittal strata*.



