



thérapie  
**Autisme.**

auto  
THÉRAPIE



---

# 4 faits scientifiques à savoir sur son TSA.

---



# 1. Les difficultés découlent des déclencheurs.

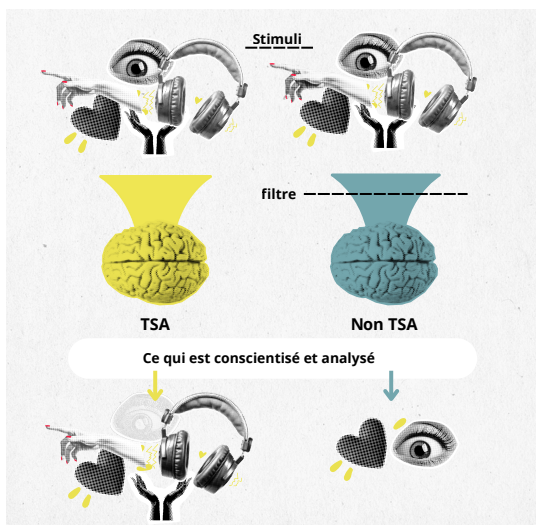
Les difficultés associées à l'autisme ne surviennent pas **au hasard** et ne traduisent ni un **manque d'effort** ni un **trouble psychologique** sous-jacent. Elles découlent directement de **l'exposition** à des déclencheurs spécifiques, principalement **sociaux, sensoriels et cognitifs**, qui sollicitent de manière excessive un système nerveux fonctionnant en hypervigilance.

Chez les personnes autistes, le cerveau traite l'information avec un niveau de **précision, d'intensité et de vigilance** plus élevé, ce qui augmente la quantité d'énergie nécessaire pour **filtrer**, hiérarchiser et intégrer les **stimuli**.

Cette **hypervigilance** n'est pas un état émotionnel, ni un défaut du système nerveux à remédier, mais une **caractéristique neurobiologique**, impliquant notamment les circuits de détection de la saillance, de régulation du stress et d'anticipation. Lorsque l'environnement **impose trop de signaux simultanés** (bruits, interactions implicites, imprévus, demandes multitâches), la charge

dépasse les capacités de traitement disponibles, ce qui se manifeste par des difficultés fonctionnelles et un ressenti qui peut ressembler à de l'anxiété.

Il s'agit donc avant tout d'un **mécanisme neurologique, lié au fonctionnement cérébral** et à la régulation neurophysiologique, et non d'un problème de volonté, de personnalité ou de fragilité psychologique.



# Ce que dit la science :

Plusieurs décennies de recherches convergent pour montrer que les difficultés autistiques sont étroitement liées à la réactivité neurologique aux déclencheurs environnementaux, en particulier sociaux, sensoriels et cognitifs, ainsi qu'à des mécanismes d'hypervigilance et de régulation du stress.

## Déclencheurs et réponse neuro physiologique au stress :

Des travaux précoces (1987) ont mis en évidence des altérations de la régulation de l'axe hypothalamo - hypophyso -surrénalien (HPA) chez des enfants autistes, notamment des **profils atypiques de cortisol** basal et de réponse au stress.

Ces résultats sont les premiers à établir un **lien direct** entre exposition environnementale et réponse neuro biologique typique du TSA, indépendamment de facteurs psychologiques.

*Hoshino et al., 1987, Psychiatry and Clinical Neurosciences.*

*DOI : 10.1111/j.1440-1819.1987.tb00406.x*

Des revues ultérieures confirment que la réponse cortisol chez les personnes autistes varie selon le type de déclencheur, avec des réponses souvent plus marquées lors de situations **sociales évaluatives**, suggérant une **hyperréactivité contextuelle**.

*Taylor & Corbett, 2014, Psychoneuroendocrinology*

*DOI : 10.1016/j.psyneuen.2014.07.015*

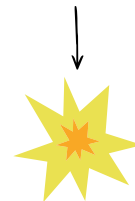


Les difficultés découlent de la réaction du cerveau à son environnement.

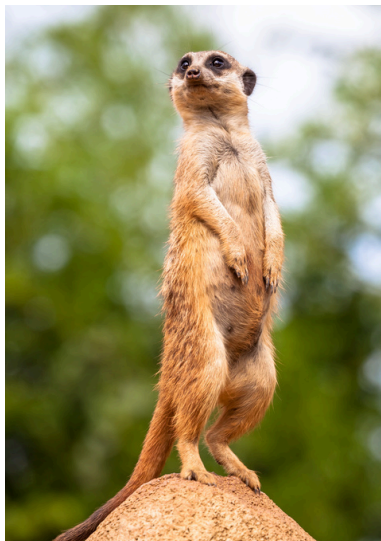
**Déclencheur**



**Traitement atypique du cerveau**



**Surcharge et expressions somatiques, anxieuses, ou réactionnelles**



On ne se  
désensibilise pas  
aux déclencheurs.



## Hypervigilance et traitement de l'information :

Des études en neuroimagerie fonctionnelle montrent une activation accrue de réseaux impliqués dans la détection de la **saillance** et la **surveillance** de l'environnement, notamment dans des contextes **sociaux** ou **sensoriels** complexes. Ces résultats soutiennent l'hypothèse d'un **état de vigilance de base plus élevé**, et non d'une anxiété psychologique.

*Uddin et al., 2013, Salience network-based classification  
DOI : 10.1001/jamapsychiatry.2013.104*

## Déclencheurs sensoriels et surcharge cognitive :

Les études sur le **traitement sensoriel** montrent que les personnes autistes présentent plus fréquemment une réactivité sensorielle accrue ou une difficulté de **modulation**, corrélée à des difficultés fonctionnelles dans la vie quotidienne.

*Green et al., 2016, Journal of Autism and Developmental Disorders.  
DOI : 10.1007/s10803-015-2539-x*

Des travaux électrophysiologiques indiquent également une **habitation réduite** à certains stimuli sensoriels répétitifs, suggérant que **l'exposition prolongée** ne conduit pas nécessairement à une **diminution** de la réponse neuronale.

*Guiraud et al., 2011, Brain Research.  
DOI : 10.1016/j.brainres.2011.06.035*



# 2. des différences morphologiques et chimiques

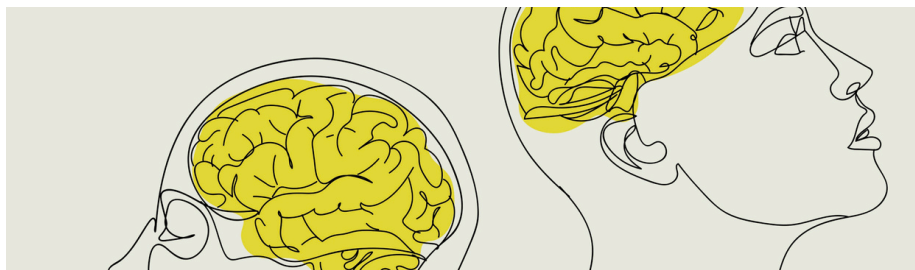
Les particularités observées chez les personnes autistes reposent sur des **différences morphologiques et neurochimiques du cerveau**, qui constituent une **réalité biologique, mesurable et observable**.

Ces différences concernent à la fois **l'organisation** de certaines régions cérébrales, les **réseaux** de connectivité, et le fonctionnement de plusieurs **systèmes neurochimiques** impliqués dans la régulation de la vigilance, du stress, de l'attention et de l'intégration sensorielle.

Elles ne relèvent ni de **l'apprentissage**, ni de **l'éducation**, ni d'un style **psychologique**, mais d'un **fonctionnement neurologique** spécifique présent dès le développement. Les variations observées dans la structure cérébrale ou dans la disponibilité de certains neuromodulateurs influencent directement la manière dont l'information est perçue, traitée et priorisée.

Les **comportements visibles**, lorsqu'ils existent, sont donc des conséquences fonctionnelles de ces **mécanismes cérébraux**, et non leur cause. Parler de différences morphologiques et chimiques dans l'autisme revient ainsi à décrire un neurotype, et non un ensemble de traits comportementaux à corriger ou de fragilités psychologiques à interpréter. Et savoir que son TSA est avant tout une réalité du corps, permet de ne pas se tromper de mode d'action en focalisant sur des comportements qui ne sont que conséquences, et dont la source est impossible à changer, car dans l'anatomie même du cerveau.

On peut adapter la vie à ce cerveau, mais pas forcer ce cerveau à se modifier.



# Ce que dit la science :

## Connectivité thalamus-amygdale et surcharge :

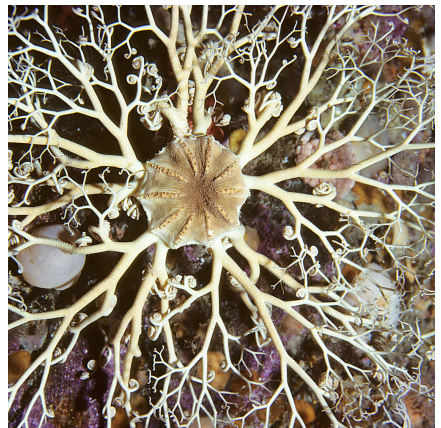
Le thalamus joue un rôle central dans le **filtrage** et la **distribution** des informations sensorielles, tandis que l'amygdale est impliquée dans la détection de la saillance et des signaux de menace. Plusieurs études de neuroimagerie ont mis en évidence des **différences de connectivité fonctionnelle** entre le thalamus et l'amygdale chez les personnes autistes, suggérant une transmission plus directe ou moins modulée de l'information sensorielle vers les circuits de vigilance.

Une étude en imagerie par résonance magnétique fonctionnelle montre une connectivité thalamo-amygdalienne atypique, associée à une **réactivité accrue** aux stimuli sensoriels et sociaux. Les auteurs proposent que cette organisation favorise une activation rapide des circuits de vigilance, même en l'absence de danger objectif.

Ces résultats soutiennent l'hypothèse selon laquelle la **surcharge sensorielle peut entraîner un ressenti anxieux** secondaire, non pas parce que la situation est interprétée comme dangereuse sur le plan psychologique, mais parce que les circuits neurobiologiques de détection de la saillance sont activés de façon disproportionnée.



La sensation  
d'anxiété peut  
découler entièrement  
de la surcharge  
neurobiologique.



# Ce que dit la science :

## Surcharge, stress et cortisol

Plusieurs travaux ont montré que les personnes autistes présentent fréquemment des profils atypiques de **cortisol**, marqueur central de l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

Ces différences sont observées au **repos** et lors de situations **sollicitantes**, notamment **sociales**.

Des études rapportent des taux de cortisol **plus élevés** ou des réponses prolongées face à des stressseurs environnementaux, en particulier lorsque ces derniers combinent **imprévisibilité** et **charge sociale**.

*Corbett et al., 2006, Psychoneuroendocrinology.  
DOI : 10.1016/j.psyneuen.2005.05.011*

Une revue systématique confirme que l'activation de l'axe du **stress** chez les personnes autistes est fortement dépendante du **contexte**, avec une sensibilité accrue aux situations de surcharge. Mettant ainsi la lumière que certaines réactions **"anxieuses"** du cerveau autiste dépendent davantage d'une **réaction neurologique** au contexte qu'une condition psychologique.

*Taylor & Corbett, 2014, Neuroscience & Biobehavioral Reviews.  
DOI : 10.1016/j.neubiorev.2014.10.003*

## Noradrénaline et hypervigilance

Le système noradrénergique, en particulier via le locus coeruleus, est impliqué dans la régulation de

l'éveil, de la vigilance et du gain sensoriel. Des données neurobiologiques suggèrent une activation accrue ou moins régulée de ce système chez les personnes autistes.

Des études biochimiques et neurophysiologiques ont mis en évidence des niveaux élevés de noradrénaline ou de métabolites dans le plasma associés, compatibles avec un état de vigilance de base plus élevé.

*Launay et al., 1987, Journal of Autism and Developmental Disorders.  
DOI : 10.1007/BF01487064*



# 3. surcharge et désensibilisation

Dans l'autisme, les difficultés liées à l'environnement ne relèvent pas d'un manque d'habituation ou d'une résistance insuffisante, mais d'un mécanisme de surcharge cérébrale cumulative.

Chaque déclencheur social, sensoriel ou cognitif mobilise des ressources neurologiques déjà sollicitées par un fonctionnement de base plus vigilant. Lorsque ces déclencheurs s'accumulent, la charge dépasse progressivement les capacités disponibles, jusqu'à provoquer une surcharge, indépendamment de la volonté ou des efforts fournis.

Contrairement à certains modèles psychologiques, **l'exposition répétée n'entraîne pas de désensibilisation** fiable dans ce cadre, car le problème ne se situe pas au niveau de l'apprentissage, mais de la régulation neurophysiologique.

Se **forcer à tolérer davantage** de stimulations ne modifie pas le **fonctionnement cérébral** sous-jacent, de la même manière que demander à une personne diabétique de consommer plus de sucre ne "réentraîne" pas son pancréas.

Les manifestations observées sont donc l'expression d'une **limite biologique atteinte**, et non l'échec d'une stratégie comportementale ou d'un **effort personnel insuffisant**.



# Ce que dit la science :

## Surcharge cérébrale et accumulation des déclencheurs

Les recherches en neurosciences montrent que, chez les personnes autistes, l'exposition à des stimuli sensoriels ou sociaux entraîne une **mobilisation cérébrale** plus intense et plus prolongée, ce qui favorise un phénomène de **charge cumulative**.

Contrairement à un modèle où chaque stimulation ou influx serait traité indépendamment, plusieurs études indiquent que les **activations neuronales** ont tendance à se **superposer**, réduisant progressivement la capacité de traitement disponible.

Des travaux en électroencéphalographie ont mis en évidence une **réduction de l'habituation** neuronale face à des **stimuli répétés**, notamment sensoriels. Au lieu d'une **diminution** progressive de la réponse cérébrale, les participants autistes présentent une **réponse stable**, voire **accrue**, suggérant une **absence de désensibilisation automatique**.

Ces données soutiennent l'idée que **l'exposition répétée** ne "**soulage**" pas le système nerveux, mais contribue à maintenir un niveau de sollicitation élevé, favorisant la **surcharge**.



Les activations neuronales se superposent au lieu d'être traitées indépendamment, entraînant une surcharge, à l'image d'un embouteillage.





# Ce que dit la science :

## Désensibilisation atypique et valeur émotionnelle des stimuli

Les travaux de Stavropoulos apportent un éclairage central sur le lien entre **surcharge et ressenti négatif secondaire**. Dans une étude combinant EEG et paradigmes d'apprentissage, les auteurs montrent que les personnes autistes présentent une **réponse de prédiction** et de valeur atypique face aux stimuli, en particulier lorsque ceux-ci sont sociaux ou sensoriellement intenses. Les résultats indiquent que les **stimuli répétés** ne perdent pas leur valeur de saillance au fil du temps, ce qui empêche les mécanismes classiques de désensibilisation. Cette persistance de la saillance contribue à une activation prolongée des circuits de **vigilance**, pouvant être vécue comme un état **anxieux secondaire**.

Dans des travaux ultérieurs, Stavropoulos et collègues confirment que cette atypie concerne **le traitement** neurophysiologique, et non un **apprentissage émotionnel** déficitaire au sens psychologique. L'absence de diminution de la **réponse neuronale** face à la répétition explique pourquoi **"s'habituer"** par l'exposition est peu efficace.

*Stavropoulos & Carver, 2014, Journal of Child Psychology and Psychiatry.*

*DOI : 10.1111/jcpp.12164*

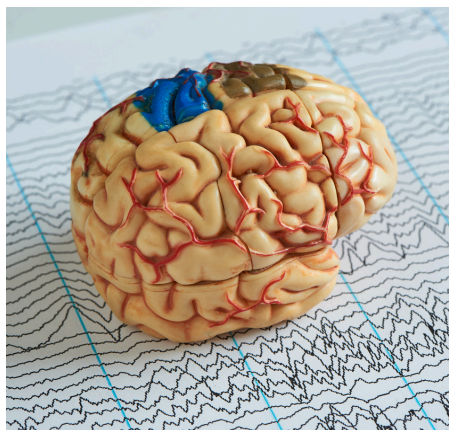
*Stavropoulos et al., 2018, Molecular Autism.*

*DOI : 10.1186/s13229-018-0207-1*

## Implications neurobiologiques de l'absence de désensibilisation

Ces études convergent pour montrer que la **surcharge** n'est pas liée à une **intolérance subjective** ou à une **anticipation anxieuse**, mais à une limite de **régulation cérébrale**. Le système nerveux ne "s'entraîne" pas à tolérer davantage de stimulation, car les mécanismes neuronaux d'habituation et de diminution de la saillance fonctionnent différemment.

Ainsi, **l'exposition répétée** à des déclencheurs n'augmente pas la **tolérance**, mais augmente la **charge globale**, ce qui explique **l'aggravation progressive** des difficultés observées dans les contextes de surstimulation chronique.



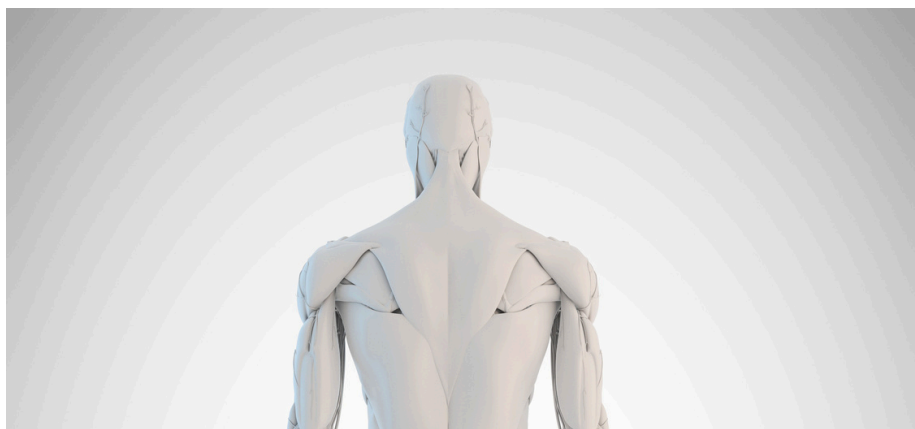


# 4. manifestations somatiques

L'autisme ne concerne pas uniquement le **fonctionnement cérébral** au sens cognitif ou mental, mais s'exprime à l'échelle de **l'ensemble du corps**. Les manifestations somatiques fréquemment rapportées, troubles du **sommeil**, difficultés **digestives**, particularités **alimentaires**, **douleurs** diffuses, **tensions** musculaires, **spasmes**, fatigue visuelle ou inconfort face à certaines lumières, ne sont ni accessoires ni indépendantes du **fonctionnement neurologique**.

Elles constituent souvent **l'expression périphérique** d'une surcharge cérébrale persistante, affectant les systèmes de **régulation autonomes**, sensoriels et physiologiques. Le cerveau ne fonctionne pas de manière isolée, il régule en permanence le sommeil, la digestion, le tonus musculaire, la perception sensorielle et **l'équilibre neurovégétatif**. Lorsque la charge dépasse durablement les capacités d'adaptation, ces systèmes deviennent **instables**, produisant des **signaux corporels** parfois envahissants.

Loin d'invalider ces réalités ou de les réduire à des "problèmes secondaires", ces manifestations doivent être **comprises** comme des **signaux d'alarme** indiquant un épuisement du système nerveux et cérébral. Elles ne relèvent pas d'une **fragilité psychologique**, mais d'un **fonctionnement neurobiologique** global soumis à une surcharge prolongée.



# Ce que dit la science :

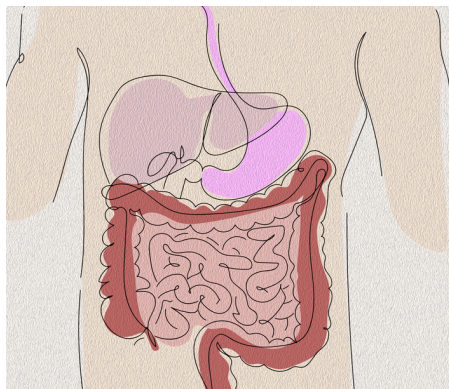
## Troubles digestifs et autisme

Les troubles gastro-intestinaux font partie des manifestations somatiques les plus robustement **documentées** dans l'autisme. Les méta-analyses montrent une prévalence significativement plus élevée de **symptômes digestifs** chez les personnes autistes que dans la population générale, en incluant, entre autres, constipation, diarrhée, douleurs abdominales, ballonnements et reflux.

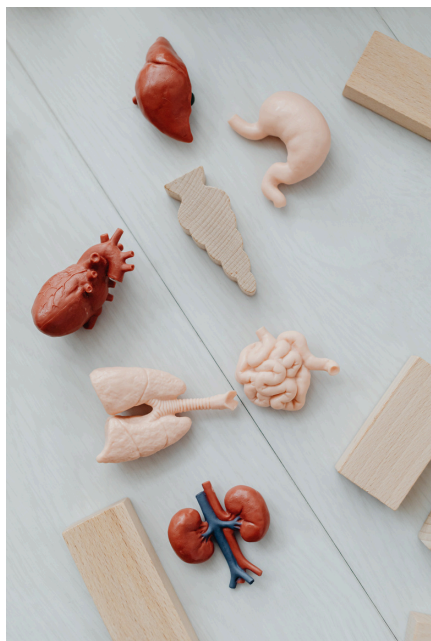
Une méta-analyse de référence portant sur plusieurs dizaines d'études rapporte que les enfants autistes présentent un risque accru de troubles gastro-intestinaux, indépendamment d'autres **facteurs médicaux identifiés**. Les auteurs soulignent d'ailleurs que ces manifestations ne peuvent être considérées comme **marginales** ou accessoires, mais comme **étroitement associées** au TSA et au fonctionnement neurodéveloppemental.

Ces résultats sont cohérents avec le rôle central du **système nerveux** dans la régulation de la **motricité intestinale**, de la sécrétion digestive et de la perception viscérale. Le tube digestif étant fortement **innervé** et sous contrôle neurovégétatif, toute altération de la **régulation centrale** peut se traduire par des symptômes corporels persistants, sans **cause organique unique identifiable**.

McElhanon et al., 2014, *Pediatrics*.  
DOI : 10.1542/peds.2013-3995



Les troubles digestifs ne peuvent pas être isolés du sujet autisme.



# Ce que dit la science :

## Lien entre manifestations somatiques et surcharge neurobiologique

Plusieurs études ont exploré le lien entre symptômes gastro-intestinaux, entre autres, et niveau de **sollicitation neurologique** chez les personnes autistes. Une étude montre que la présence et la sévérité des troubles digestifs sont associées à une augmentation des **manifestations somatiques globales** et à une plus grande réactivité aux stimulations environnementales.

Mazurek et al. rapportent que les enfants autistes présentant des symptômes gastro-intestinaux ont aussi davantage **d'expressions corporelles concomitantes**, suggérant une forme de dysrégulation **systémique**, plutôt qu'un trouble digestif **isolé**. Les auteurs évoquent l'implication du **stress physiologique** et de la régulation neurovégétative comme mécanismes plausibles.

Ces données soutiennent l'hypothèse selon laquelle les troubles digestifs peuvent constituer une **expression périphérique** de la **surcharge cérébrale**, via une activation prolongée des systèmes de régulation du stress et de l'éveil. Dans ce cadre, les manifestations somatiques **ne sont pas indépendantes** du **fonctionnement cérébral**, mais intégrées à un même continuum neurobiologique, où la surcharge chronique fragilise les équilibres physiologiques.

*Mazurek et al., 2013, Journal of Autism and Developmental Disorders.*

*DOI : 10.1007/s10803-012-1618-7*



Un lien est clairement établi entre troubles gastro intestinaux et sollicitation neurologique

