

Accompagnement global et systémique des troubles TSA / TDA : Rêvons un peu !

Sylvie BENNET – 26 avril 2026

Paris, Troubles Autistiques et Neurocomportementaux, états
des lieux et perspectives

I- OBJECTIFS

-Quel serait un accompagnement idéal ?

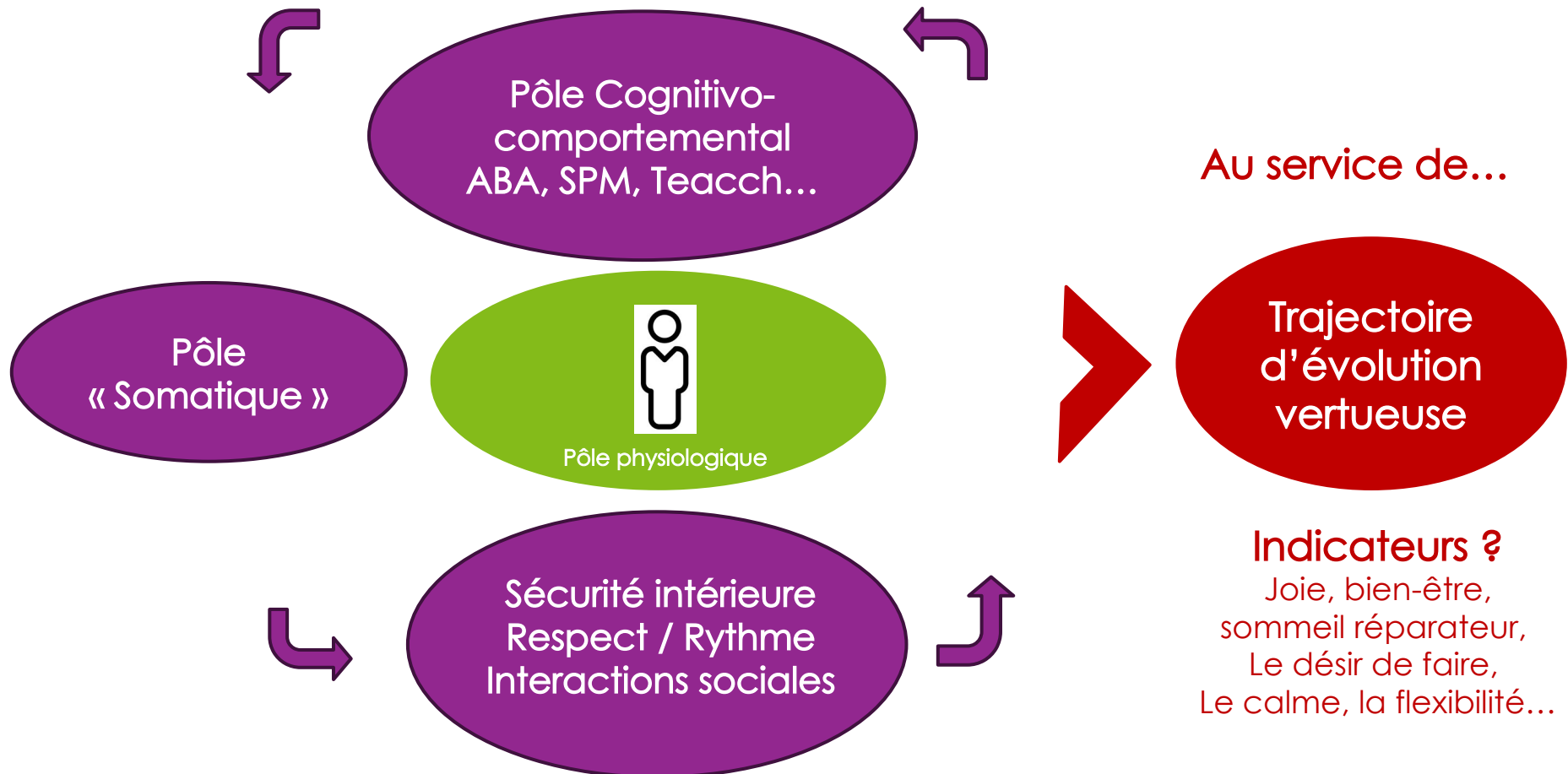
-Pourquoi ?

-Comment ?



INTRODUCTION

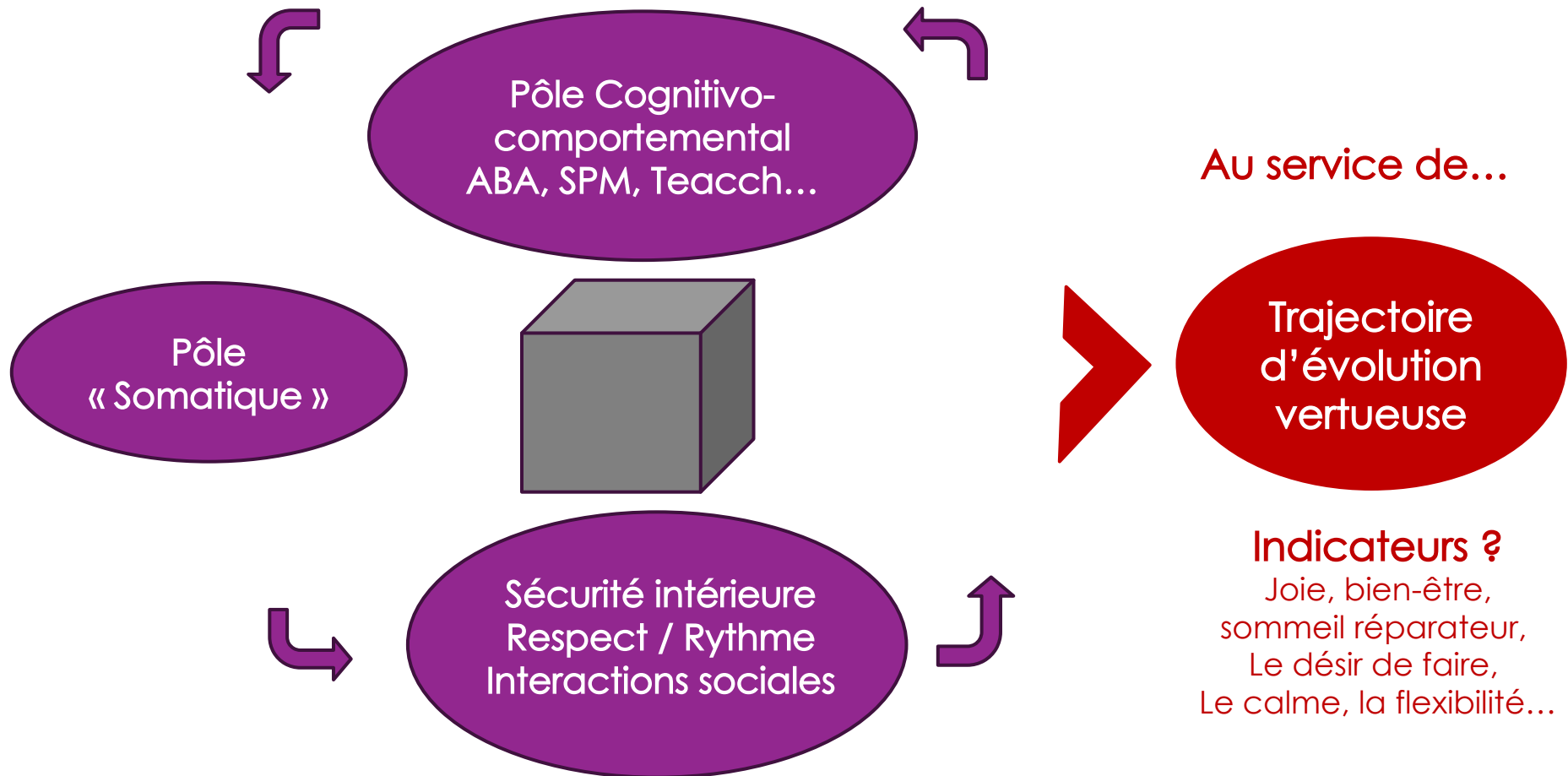
Qu'est-ce qu'une approche systémique GLOBALE ?





INTRODUCTION

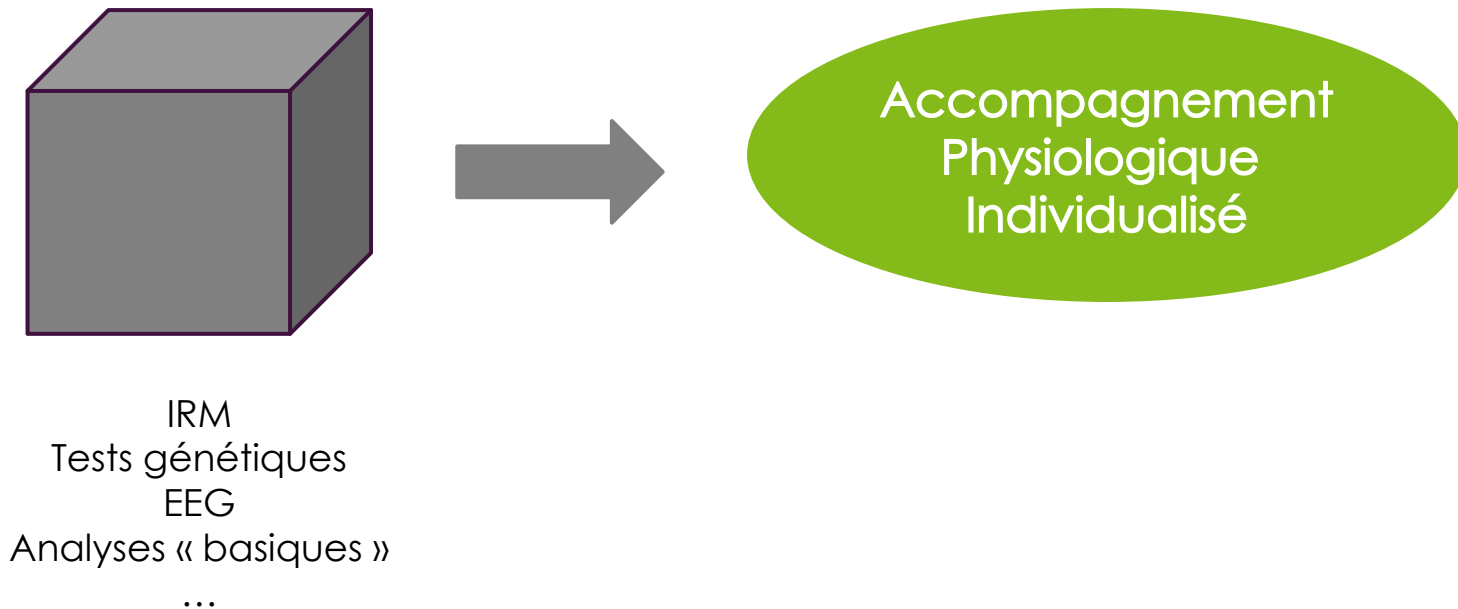
Une boîte grise au milieu...



INTRODUCTION – Situation

Un accompagnement global, pluridisciplinaire qui **intègre** toutes les dimensions d'une personne n'est pas complètement le modèle de référence aujourd'hui.

Le « **pôle physiologique** » est peu exploré mais surtout **n'est pas reconnu** comme un facteur clé de succès dans l'évolution des personnes TSA/TDA





INTRODUCTION

Régulation du Système Nerveux Autonome (SNA)
Nerf vague

Evaluation des Carences

L'état de la fluidité membranaire

Communication cellulaire
Neurotransmetteurs, neuropeptides...

« Surcharges » / toxines

L'état inflammatoire
À un instant « t »

Réflexions sur le système immunitaire
Infections persistantes
Réactivations virales

Etat du système digestif
De la bouche à l'anus



Les microbiotes

- Parasites
- Champignons
- Bactéries
- Virus

Qualité de la fonction Surrénalienne, thyroïdienne
Axe hypothalamo-hypophysaire

Métabolisme énergétique et Mitochondriale

Systèmes endocriniens

Méthylation
Métabolisme du soufre

La génétique

L'épi-génétique

Conséquences :

- Informations contradictoires
- Pas de véritables réflexions médicales pluridisciplinaires coordonnées** (un endocrinologue, un immunologue, un neurologue, un interniste, un gastro-entérologue, un micro-nutritionniste, un diététicien... autour de la même table)
- Confusion pour les familles, pour les personnes
- Priorités qui ne sont pas toujours les bonnes ?
- Les familles, les personnes doivent assumer des choix, des arbitrages sans soutien robuste



INTRODUCTION

On part de la personne, de ce qu'on observe, connaît, systèmes par systèmes / anamnèse

Antécédents familiaux

Alimentation/environnement

Histoire foëto-maternelle

Troubles du comportement alimentaire

Histoire néo-natale

Système digestif

Histoire « développementale »
Changements brutaux, régressions

Sommeil



Immunité/infections

Troubles du comportement
Où, quand, comment

Système nerveux

Systèmes endocriniens

problèmes cutanés

Systèmes ostéo-musculo-articulaires

Troubles moteurs / dyspraxies

INTRODUCTION – Situation

On intègre les informations pour définir une stratégie d'accompagnement :

Priorités :

-Lever les **carences vitaminiques** : A, D, E, C, B1, B2, B3, B4, B5, B6, B8, B9, B12

-Lever les carences minérales : Mg, Zn, Se, Ca, I, Fe, Mo

➔ Attention au Fer / biofilm / dysbiose

➔ Attention à la balance Cu/Zn

-Lever les carences en **acides gras essentiels** : EPA, DHA

-Définir l'**alimentation la plus ajustée** en partant des observations cliniques, de l'état du système digestif, du sommeil : SGSL, le moins de sucre et + ?

-Se donner du temps pour voir une évolution entre le travail sur les carences et les changements alimentaires



L'ALIMENTATION = dialogue de sourds

L'**alimentation** est un des leviers le plus puissant, avec le mouvement, pour « apaiser » un état physiologique dégradé et pour rester en santé

Porte d'entrée majeure pour pouvoir agir sur :

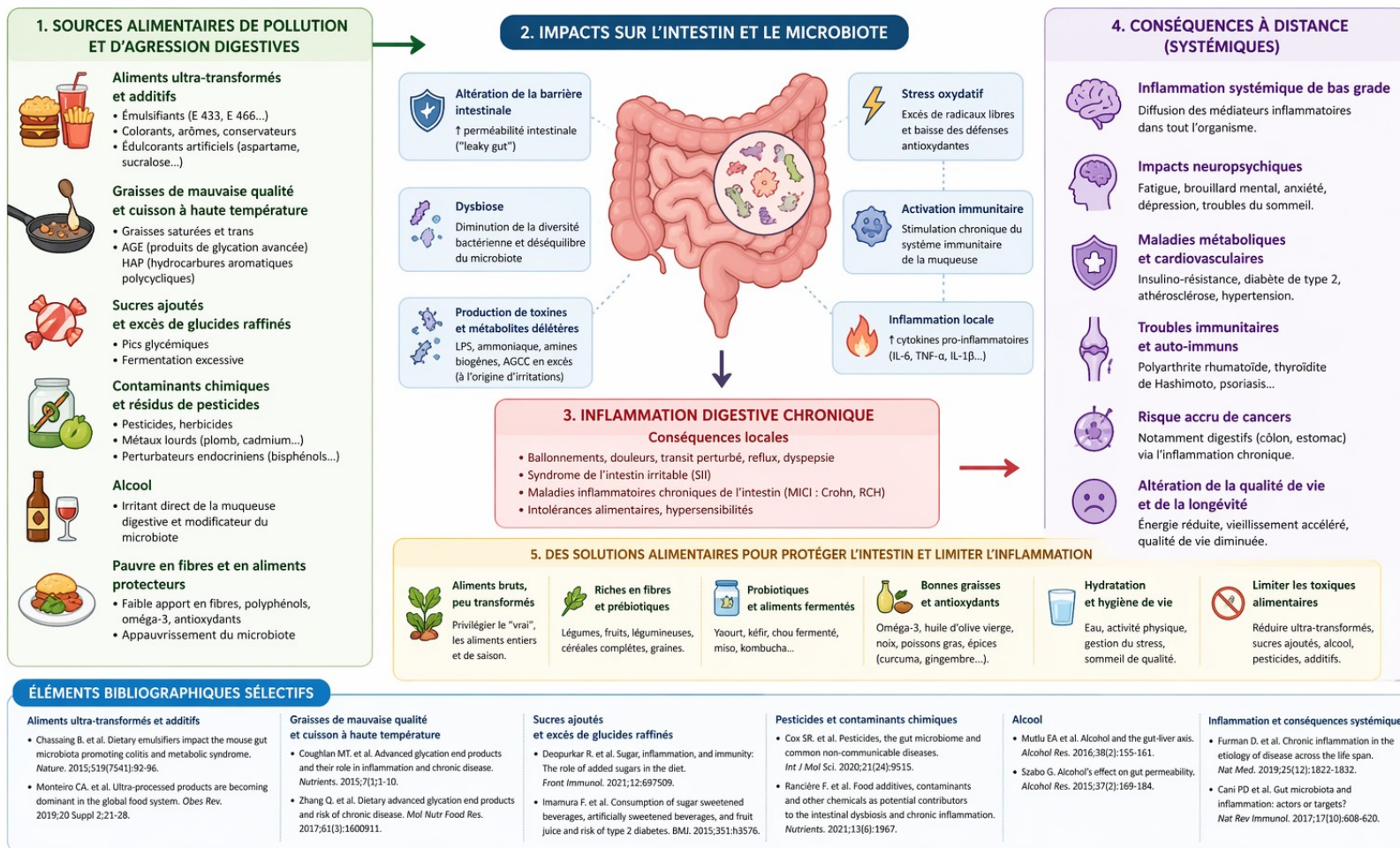
- le confort digestif (une selle/j, pas d'encoprésie, pas de diarrhée...)
 - la douleur
 - la concentration
 - les troubles du sommeil
 - les troubles du comportement
 - la fatigue

....

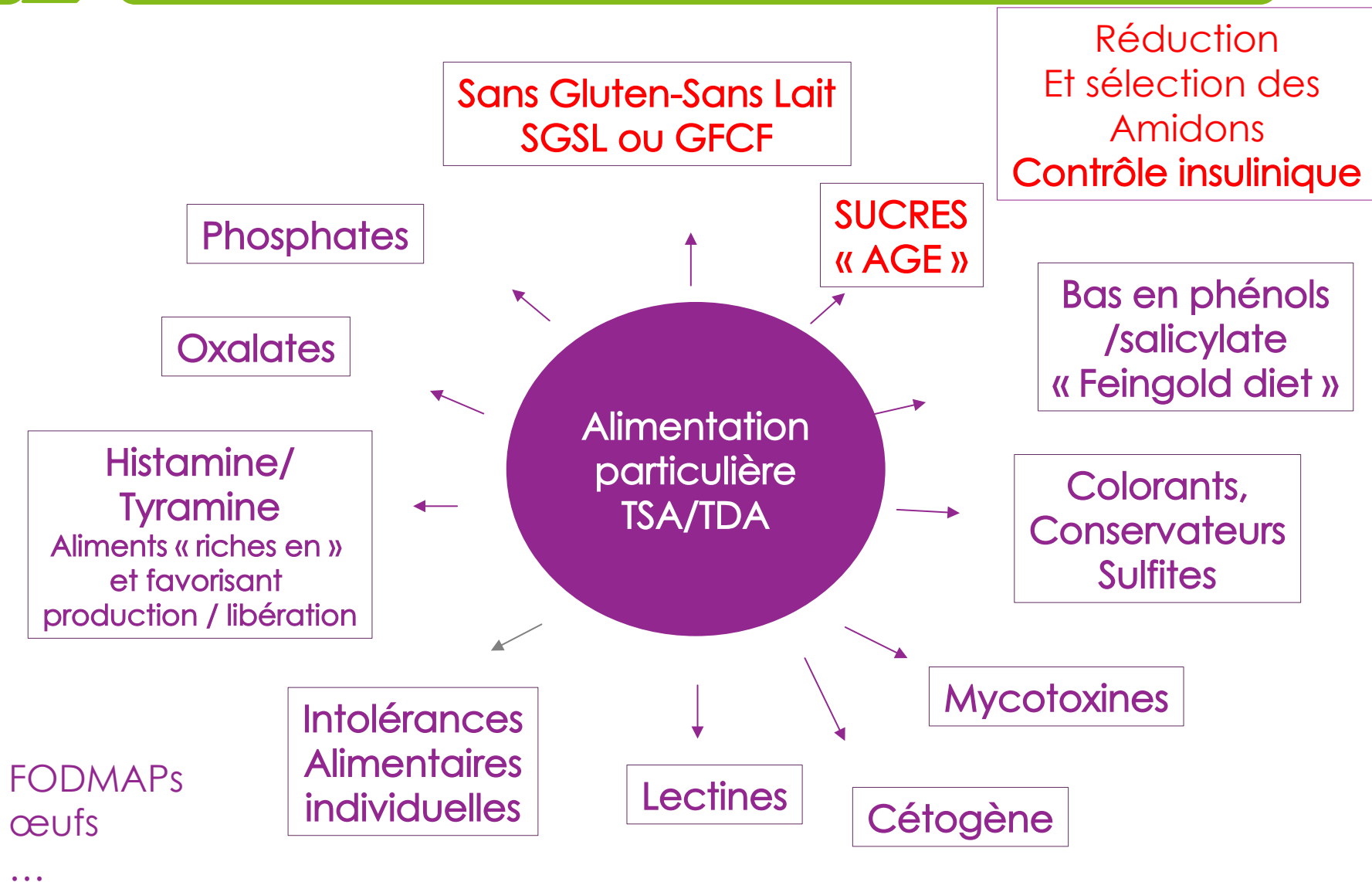
L'alimentation est notre **ancrage** sur de nombreux plans mais surtout physiologique : on se construit, se renouvelle à partir de ce que l'on ingère.
Ce sont les briques de l'édifice !

L'ALIMENTATION : UNE SOURCE DE POLLUTION ET D'INFLAMMATION DIGESTIVES

De nos assiettes à notre intestin : des expositions quotidiennes qui agressent, déséquilibrent et enflamment

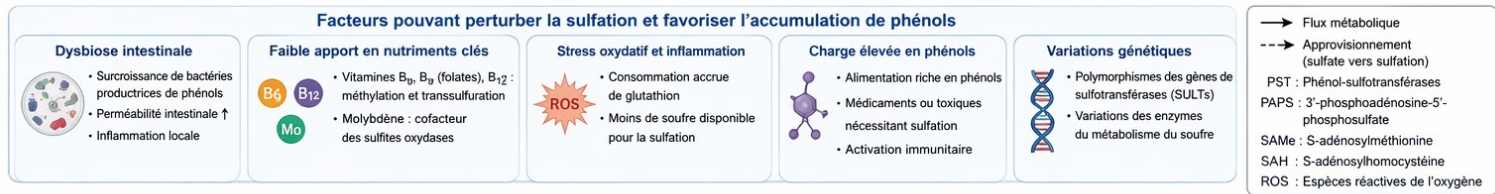
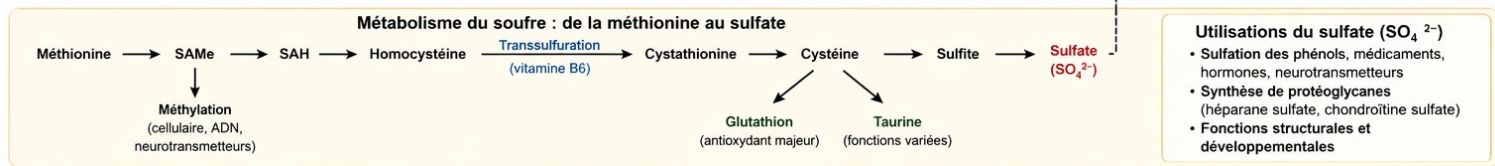
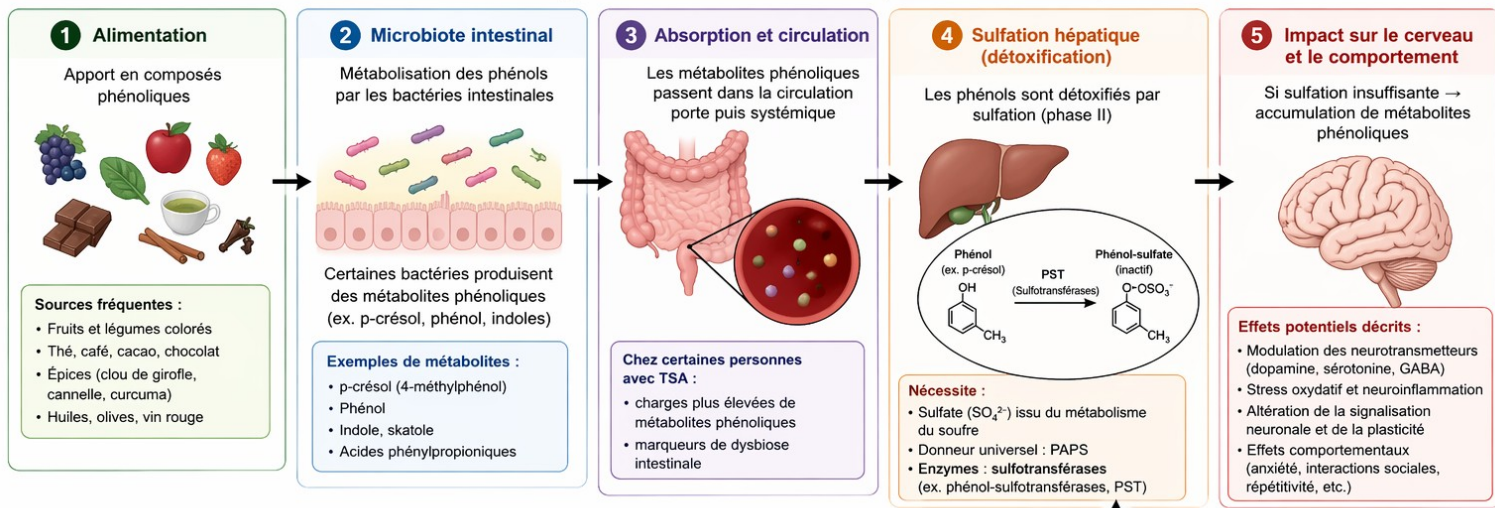


L'ALIMENTATION = dialogue de sourds



Axe microbiote-phénols-sulfation et impact potentiel sur le cerveau dans l'autisme

Modèle intégratif basé sur des données expérimentales et cliniques



Références clés : 1) Hsiao EY, Patterson PH, et al. *Cell*. 2013;155(7):1451-1463. 2) Altieri F, Delorme C, et al. *J Autism Dev Disord*. 2011;41(10):1347-1358. 3) Berton L, Lledo PM, et al. *Microbiome*. 2021;9:157.

L'ALIMENTATION = dialogue de sourds

TSA : HISTAMINE & MÉTHYLATION – COMPRENDRE LES 2 PROFILS CUNIQUES

Deux déséquilibres opposés • Des manifestations différentes • Des approches personnalisées

PROFIL 1 – HISTAMINE ÉLEVÉE / HYPOMÉTHYLATION		PROFIL 2 – HISTAMINE BASSE / HYPERMÉTHYLATION		POINTS CLÉS À RETENIR
Tendance à l'excitation, à l'inflammation et à la réactivité		Tendance à la sous-stimulation, à l'hypersensibilité interne		
<p>MÉCANISME Hypométhylation ↓ activité HNMT ↓ dégradation de l'histamine Histamine ↑</p> <p>ÉTAT CÉRÉBRAL Hyper-excitation neuro-inflammatoire Cerveau en « surchauffe »</p>		<p>MÉCANISME Hyperméthylation ↑ activité HNMT ↑ dégradation de l'histamine Histamine ↓</p> <p>ÉTAT CÉRÉBRAL Sous-stimulation relative Moins d'éveil, plus de fatigue mentale</p>		<p>Histamine = neurotransmetteur clé pour l'éveil, l'attention, l'immunité et la digestion.</p> <p>Méthylation équilibre la production et la dégradation de l'histamine (via HNMT).</p> <p>Les profils peuvent se mélanger ou évoluer dans le temps.</p> <p>Intestin ≠ cerveau : histamine intestinale (DAO, microbiote) ≠ histamine cérébrale (HNMT).</p> <p>Toujours croiser : symptômes + alimentation + tests + réponse aux interventions.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Agitation, irritabilité, crises, hyperactivité • Réactions explosives, imprévisibles 	COMPORTEMENT	<ul style="list-style-type: none"> • Anxiété intérieure, hypersensibilité émotionnelle • Réactions intenses mais plus internes 		
<ul style="list-style-type: none"> • Difficulté d'endormissement • Réveils nocturnes fréquents • Sommeil léger 	SOMMEIL	<ul style="list-style-type: none"> • Fatigue, somnolence possible • Sommeil non réparateur • Besoin de plus de repos 		
<ul style="list-style-type: none"> • Hypersensibilité sensorielle franche • Bruit, lumière, textures, odeurs 	SENSORIEL	<ul style="list-style-type: none"> • Hypersensibilité émotionnelle • Empathie intense, facilement submergé 		
<ul style="list-style-type: none"> • Attention dispersée • Impulsivité, hyperfocus sur certains sujets 	ATTENTION & COGNITION	<ul style="list-style-type: none"> • Difficulté de focus soutenu • Réveur, baisse de motivation 		
<ul style="list-style-type: none"> • Douleurs abdominales, ballonnements • Diarrhée ou constipation • Reflux, nausées 	DIGESTIF	<ul style="list-style-type: none"> • Moins typique (sauf autres causes) • Appétit variable 		
<ul style="list-style-type: none"> • Rougeurs, démangeaisons, urticaire • Nez qui coule, yeux larmoyants • Réactions pseudo-allergiques fréquentes 	PEAU / ALLERGIES	<ul style="list-style-type: none"> • Peu ou pas de signes allergiques • Peau souvent sèche ou sensible 		
<ul style="list-style-type: none"> • Forte variabilité des symptômes • Jours bons / mauvais très fluctuants 	VARIABILITÉ	<ul style="list-style-type: none"> • Plus stable mais fragile émotionnellement • Craquages possibles en cas de stress 		
<ul style="list-style-type: none"> • Aggravation après aliments riches en histamine Alcool, aliments fermentés, restes, stress, chaleur, effort 	DÉCLENCHEURS FRÉQUENTS	<ul style="list-style-type: none"> • Aggravation avec excès de donneurs de méthyle (méthylfolate, B12, SAMe) Stress émotionnel, surcharge mentale 		
<ul style="list-style-type: none"> • Amélioration avec antihistaminiques, • régime pauvre en histamine, stabilisateurs mastocytaires 	RÉPONSE TYPIQUE	<ul style="list-style-type: none"> • Parfois aggravation avec compléments méthylés • Besoin d'approches douces et progressives 		
<ul style="list-style-type: none"> • Histamine ↑ (souvent), DAO ↓ possible • Inflammation ↑, Tryptase ↑ parfois • Méthylation ↓ (SAMe bas) 	BIOLOGIE (TENDANCE)	<ul style="list-style-type: none"> • Histamine ↓ (surtout cérébrale) • Méthylation ↑ (SAMe plus élevé) • Parfois tolérance faible aux méthyl-donneurs 		

INDICES CLINIQUES LES PLUS DISCRIMINANTS

HISTAMINE ÉLEVÉE / HYPOMÉTHYLATION	HISTAMINE BASSE / HYPERMÉTHYLATION
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Troubles digestifs importants ✓ Signes cutanés / pseudo-allergiques ✓ Aggravation après certains aliments ✓ Fluctuations rapides ✓ Réponse aux antihistaminiques 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Fatigue mentale, anxiété interiorisée ✓ Mauvaise tolérance aux compléments méthylés ✓ Hypersensibilité émotionnelle marquée ✓ Besoin de routine et de sécurité

L'HISTAMINE : UN ÉQUILIBRE FIN

TROP D'HISTAMINE

- Excitation
- Inflammation
- Réactions excessives



















ÉQUILIBRE OPTIMAL

TROP PEU D'HISTAMINE

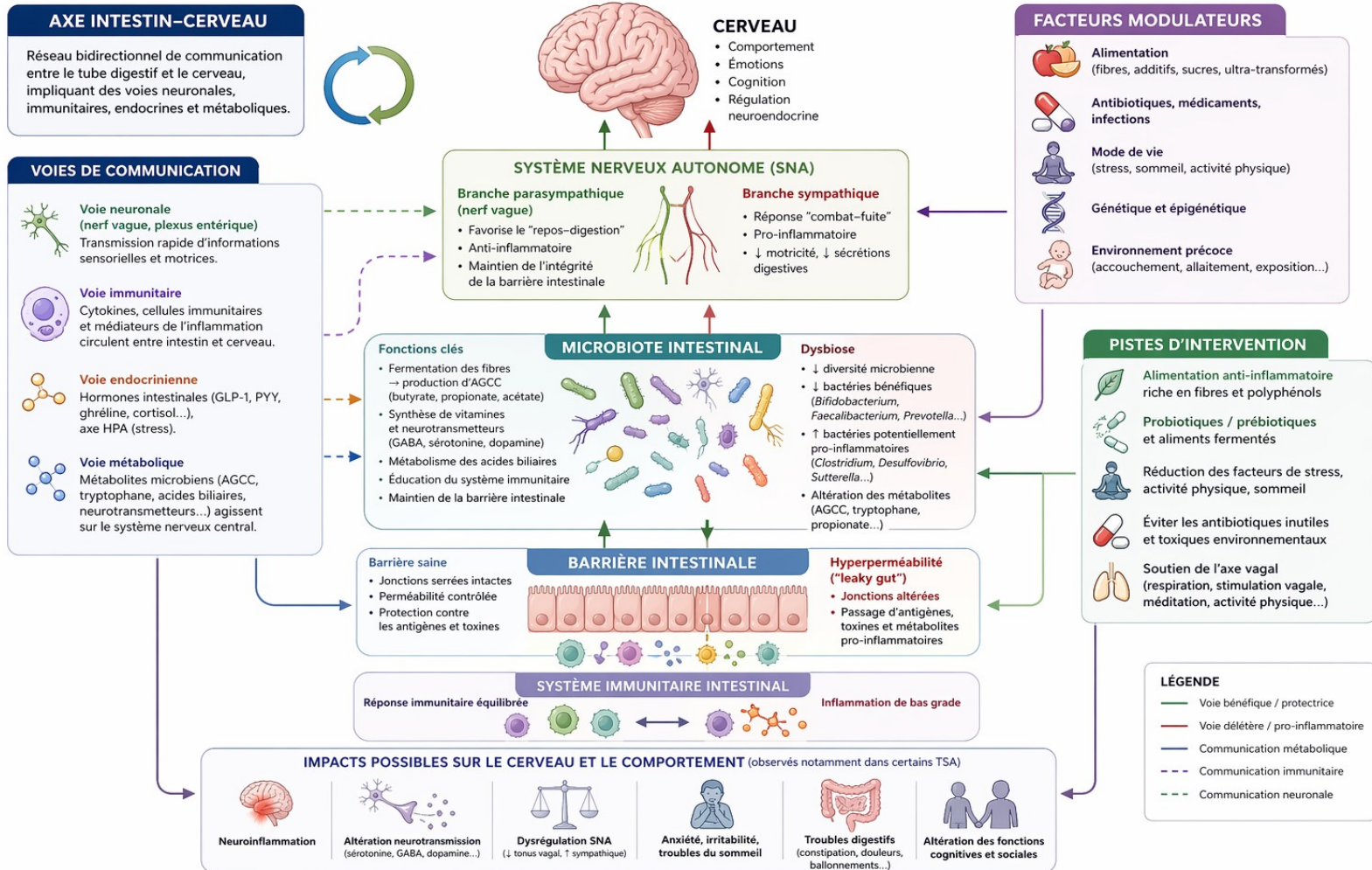
- Sous-stimulation
- Fatigue
- Hypersensibilité interne



L'ALIMENTATION

	 Histamine élevée / Hypométhylation	 Histamine basse / Hyperméthylation
 Domaine	↓ méthylation → ↓ HNMT → histamine ↑	↑ méthylation → ↑ HNMT → histamine ↓
 Mécanisme	hyper-excitation + inflammation	sous-stimulation relative
 État cérébral	agitation, irritabilité, crises	anxiété interne, hypersensibilité émotionnelle
 Comportement	souvent marquée	variable, parfois moins rigide
 Rigidité / routines	difficulté d'endormissement, réveils nocturnes	fatigue, somnolence ou sommeil non réparateur
 Sommeil	hypersensibilité (bruit, lumière)	hypersensibilité émotionnelle surtout
 Sensoriel	dispersée, hyperactivité	rêveur, difficulté de focus soutenu
 Attention	agitation + tension physique	anxiété intérieure, ruminations
 Anxiété	explosives, imprévisibles	intenses mais plus internes
 Réactions émotionnelles	douleurs, diarrhée, ballonnements	moins typique (sauf autres causes)
 Digestif	fréquentes (rougeurs, démangeaisons)	rares
 Allergies / peau	aggravation avec aliments riches en histamine	parfois intolérance aux méthyl-donneurs
 Réaction alimentaire	forte (jours bons/mauvais)	plus stable mais fragile émotionnellement
 Variabilité	amélioration avec antihistaminiques / régime pauvre histamine	parfois aggravation avec méthylfolate/B12
 Réponse typique	histamine ↑, méthylation ↓	histamine ↓, méthylation ↑
 Biologie (tendance)		

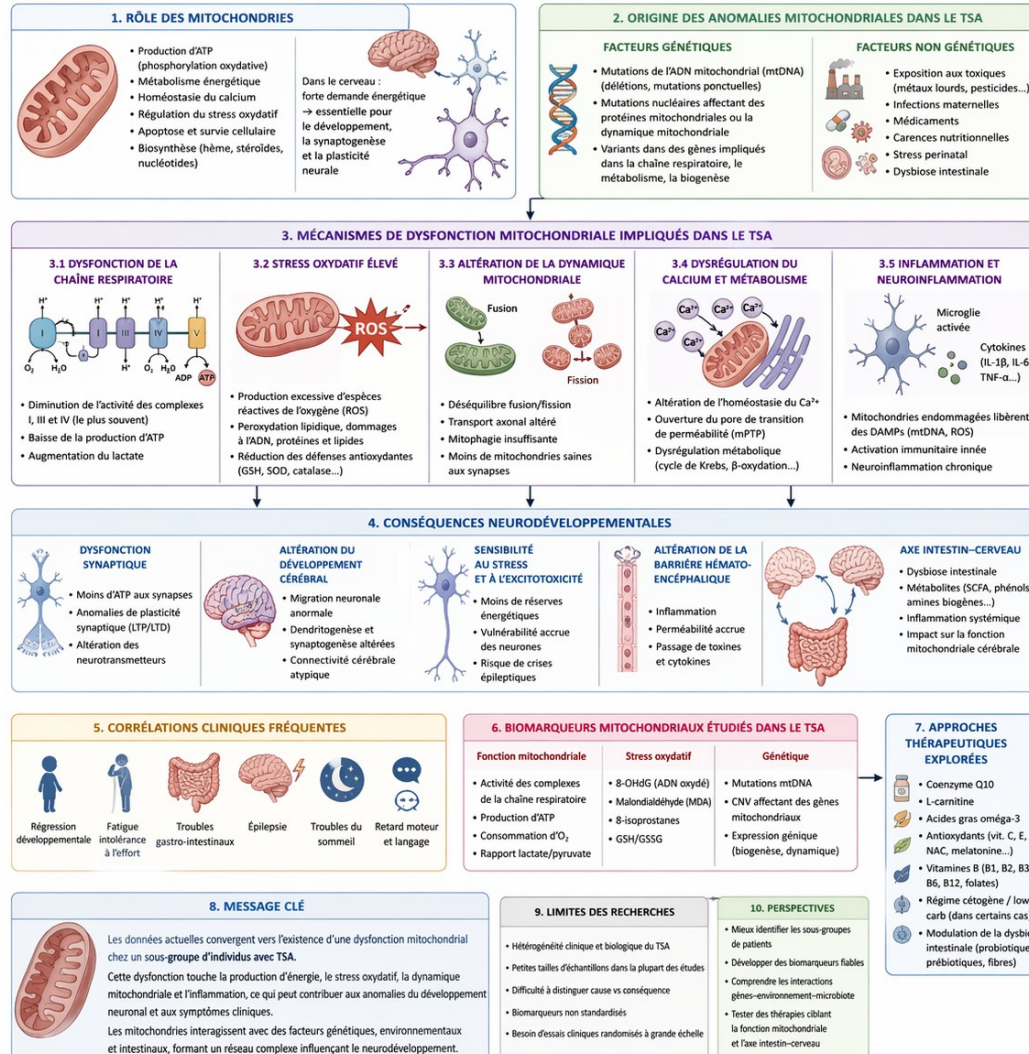
L'axe intestin cerveau



En résumé : le microbiote intestinal communique en permanence avec le cerveau via des voies multiples. Lorsque cet équilibre est perturbé (dysbiose, inflammation, perméabilité intestinale, dysrégulation du SNA), cela peut influencer le neurodéveloppement, le comportement et les fonctions cérébrales.

MITOCHONDRIE ET TROUBLE DU SPECTRE DE L'AUTISME (TSA)

Synthèse des données actuelles

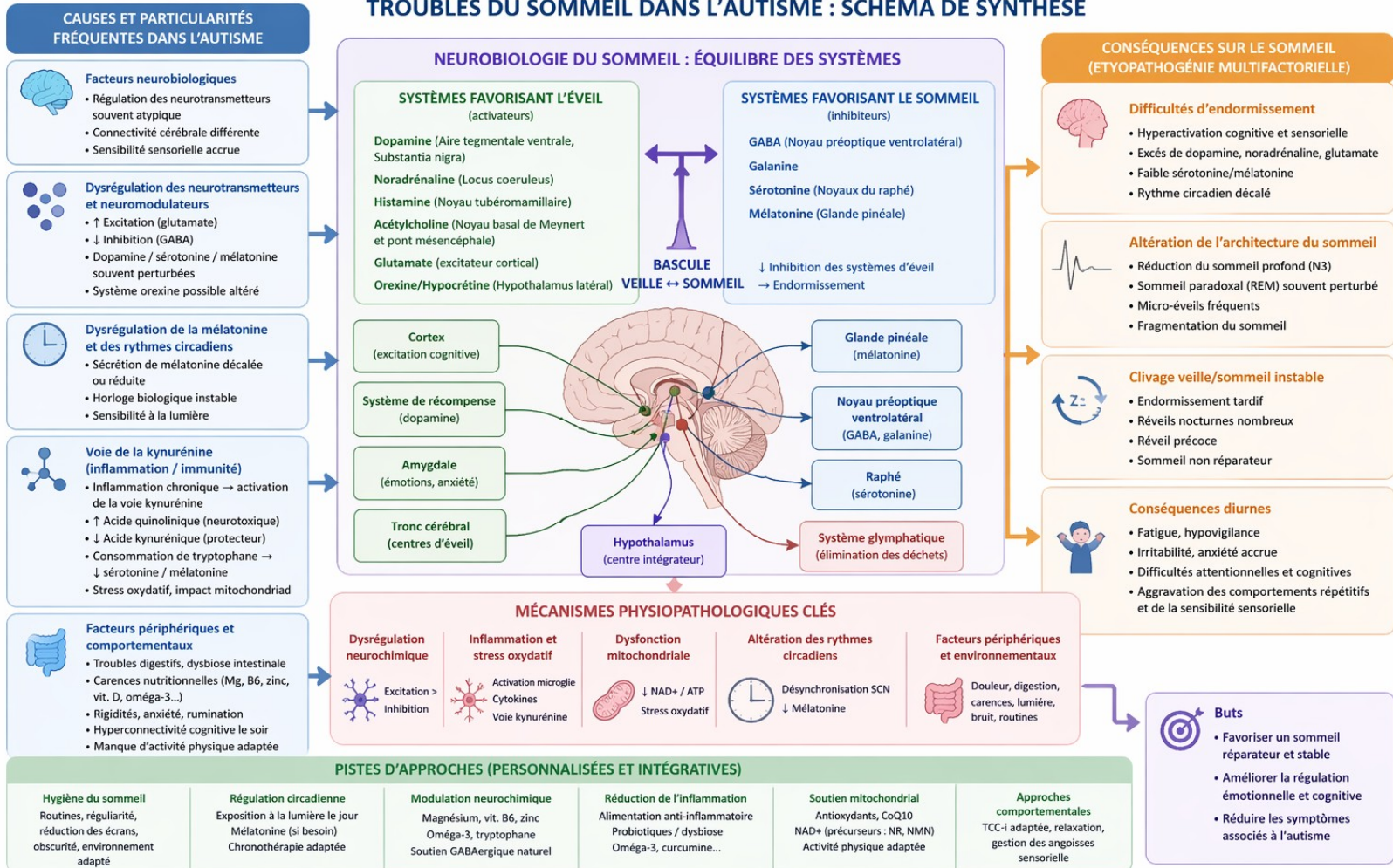


RÉFÉRENCES CLÉS (reues)

Rossignol D.A., Frye R.E. Mitochondrial dysfunction in autism spectrum disorders: a systematic review and meta-analysis. *Mol Psychiatry*. 2012;17:290-314.
 Hollis F., Kanellopoulos A.K., Bagni C. Mitochondrial dysfunction in autism spectrum disorder: clinical features and perspectives. *Curr Opin Neurobiol*. 2017;45:68-76.

Rose S., et al. Clinical and molecular characteristics of mitochondrial dysfunction in autism spectrum disorder. *Mol Diagn Ther*. 2018;22:571-593.
 Khalilun I., Hamoudi W.A., Amal H. The multifaceted role of mitochondria in autism spectrum disorder. *Mol Psychiatry*. 2024;29:2095-2116.

TROUBLES DU SOMMEIL DANS L'AUTISME : SCHÉMA DE SYNTHÈSE

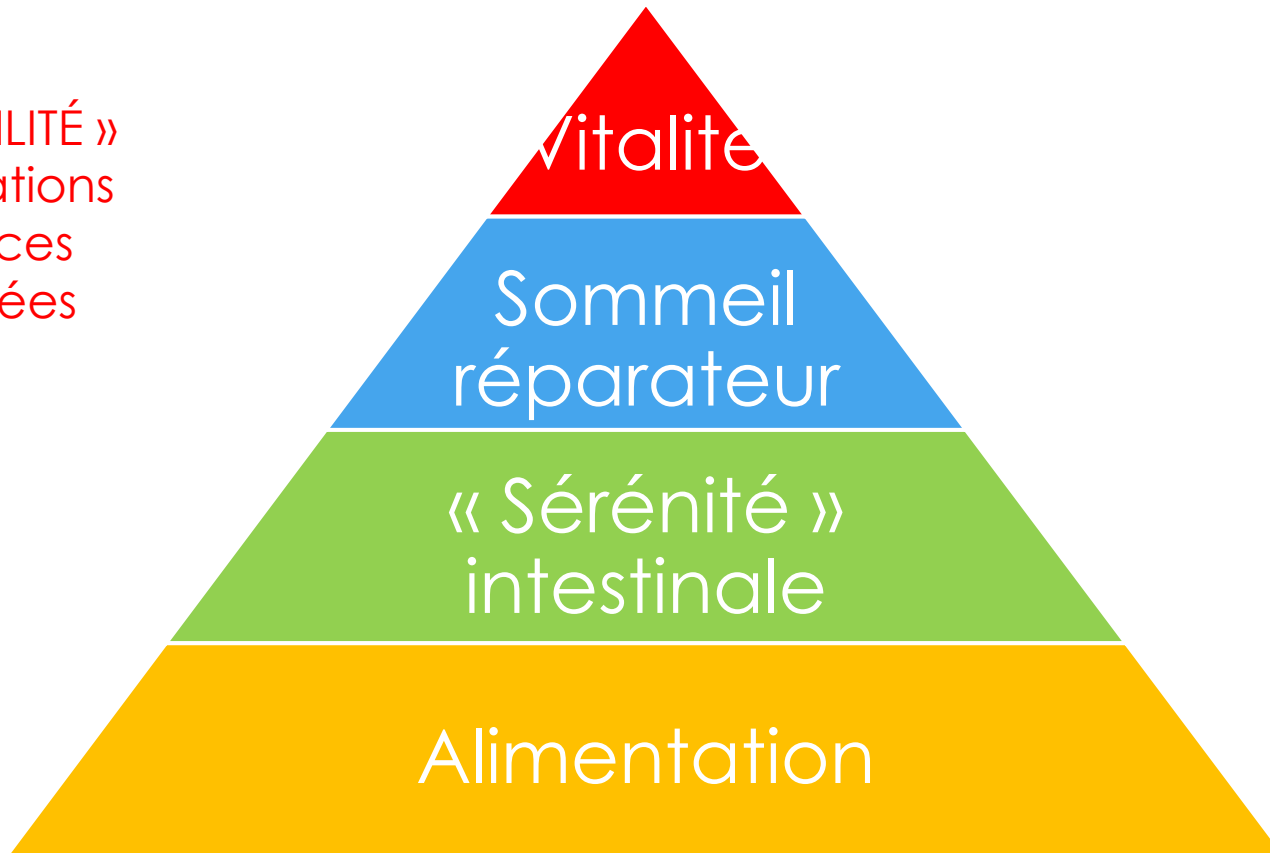


MESSAGE CLÉ : Dans l'autisme, les troubles du sommeil résultent d'une interaction complexe entre dysrégulations neurochimiques, inflammation, rythmes circadiens, facteurs environnementaux et comorbidités. Une approche intégrative et individualisée est essentielle.

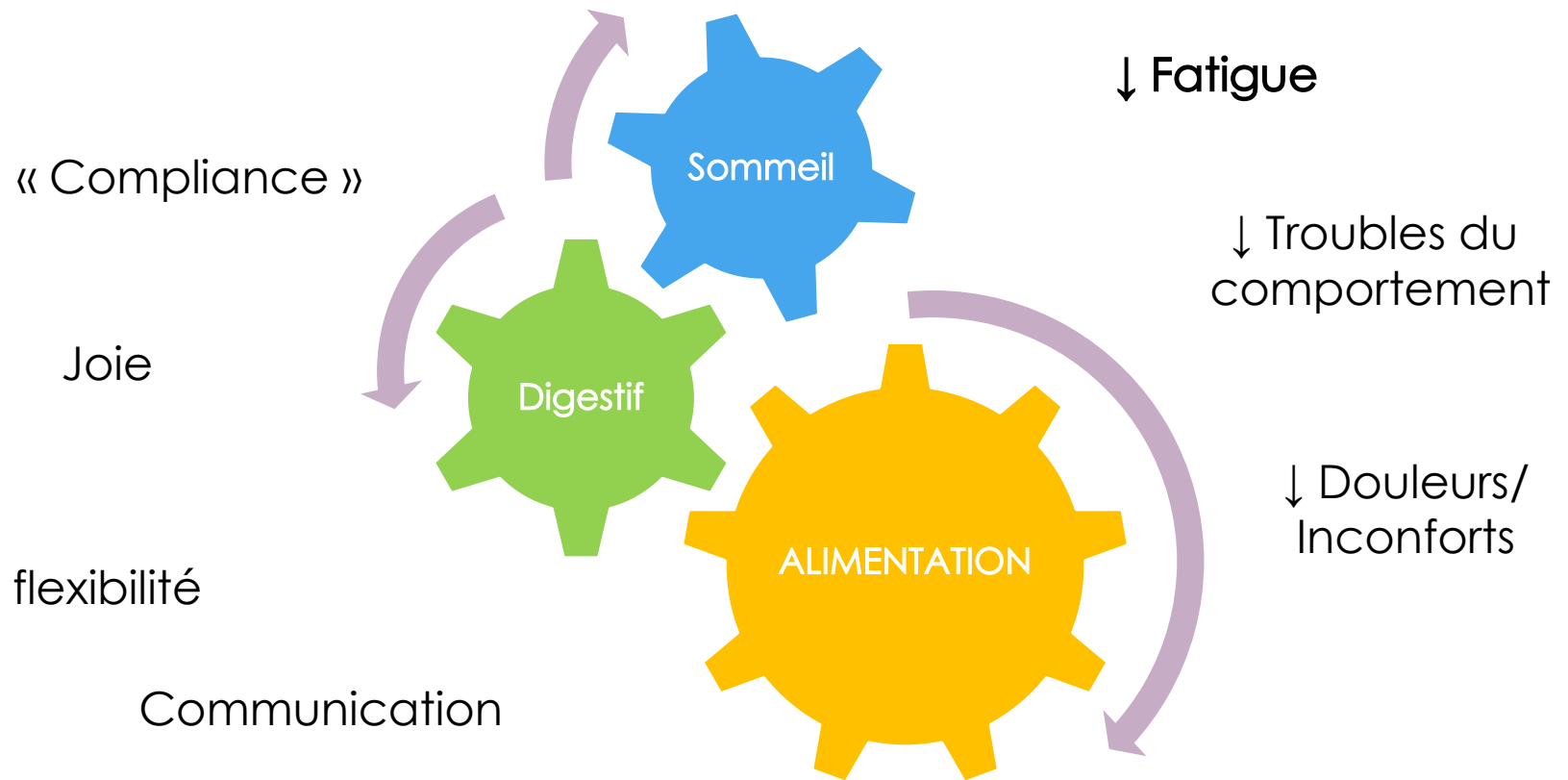
Légende : ↑ augmentation ↓ diminution
SCN : noyau supra-chiasmatisique

CONCLUSION

« MOBILITÉ »
Sollicitations
Motrices
Ajustées



CONCLUSION



On récupère de la « bande passante », de la « disponibilité » qu'on peut investir dans les autres modalités d'accompagnements (TCC, scolaire, apprentissages, autonomie...)



CONCLUSION – RÊVONS UN PEU

Liste de souhaits :

Une **reconnaissance** de l'approche systémique globale

Un **vrai dialogue** dans cette approche pluridisciplinaire sans sujet tabou

Un **partage des connaissances** sans jugement, sans lutte de pouvoir

Une **écoute mutuelle** : les parents connaissent le mieux leur enfant...

Des **recherches soutenues** pour amener de la robustesse dans l'accompagnement

Des **lieux d'accueil dédiés** à cet accompagnement systémique global

Un **accès facilité** à des analyses biologiques pour un suivi individualisé raisonné

(et une prise en charge des analyses...)



CONCLUSION

L'accompagnement est un **long chemin et souvent un combat**

Il y a des évolutions importantes possibles en associant les approches

Chaque modalité d'accompagnement est « **au service** » des autres modalités

Elles concourent à :

- soutenir,
- ajuster
- faciliter
- réduire (les douleurs, les difficultés...)

Il y a une véritable synergie vertueuse à travailler l'alimentation, la santé digestive, le sommeil, le mouvement en parallèle du travail cognitivo-comportemental, car on réintègre **un mode coopératif qui est le fondement même du vivant**

Un seul but :

Que la personne trouve **sa juste place, dans le respect, la dignité et la joie**



Bibliographie (non exhaustive)

Ouvrages

- L'alimentation ou la troisième médecine 5 ième édition, Dr Jean Seignalet, Collection Ecologie Humaine François-Xavier de Guibert
- Traité de la pleine santé par l'alimentation durable, Anthony Bertou, Dunod
- The ADHD and AUTISM Nutritional supplement handbook, Dana Godbout Laake and Pamela J. Compart, Fair Winds
- Le syndrome entéro-psychologique, Dr Natasha Campbell-Mc-Bride, ed Nutrition Holistique
- Autisme et troubles métaboliques : ces enfants au cerveau carencé, Le souffle d'or
- Autism : effective biomedical treatments, Jon Pagborn and Sidney MacDonald Baker, DAN
- Des gènes, des synapses, des autistes, Thomas Bourgeron, Odile Jacob
- Biochimie humaine, Florian Horn et al., Médecine Science, Flammarion
- Simplement Unique, un nouveau regard sur l'autisme, Eyrolles

Régime sans gluten et sans caséine

-Marí-Bauset, S., Zazpe, I., Mari-Sanchis, A., et al. (2014).

Evidence of the gluten-free and casein-free diet in autism spectrum disorders: A systematic review.

Journal of Child Neurology, 29(12), 1718-1727.

<https://doi.org/10.1177/0883073814531330>

-Hyman, S. L., Stewart, P. A., Foley, J., et al. (2016).

The gluten-free/casein-free diet: A double-blind challenge trial in children with autism.

Journal of Autism and Developmental Disorders, 46, 205-220.

Zafirovski, G., et al. (2024).

Impact of gluten-free and casein-free diet on behavioural outcomes and quality of life in children with autism spectrum disorder: A systematic review.

Children, 11(7), 862.

<https://doi.org/10.3390/children11070862>

Métabolites microbiens et axe intestin-cerveau

-Hsiao, E. Y., McBride, S. W., Hsien, S., et al. (2013).

Microbiota modulate behavioral and physiological abnormalities associated with neurodevelopmental disorders.

Cell, 155(7), 1451-1463.

<https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.11.024>

-Sharon, G., Cruz, N. J., Kang, D. W., et al. (2019).

Human gut microbiota from autism spectrum disorder promote behavioral symptoms in mice.

Cell, 177(6), 1600-1618.

<https://doi.org/10.1016/j.cell.2019.05.004>

Dysbiose et microbiote intestinal

-Strati, F., Cavalieri, D., Albanese, D., et al. (2017).

New evidences on the altered gut microbiota in autism spectrum disorders.

Microbiome, 5, 24.

<https://doi.org/10.1186/s40168-017-0242-1>

-Kang, D. W., Park, J. G., Ilhan, Z. E., et al. (2013).

Reduced incidence of Prevotella and other fermenters in intestinal microflora of autistic children.

PLoS ONE, 8(7), e68322.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0068322>

Mitochondrie

Rossignol, D. A., & Frye, R. E. (2012). *Mitochondrial dysfunction in autism spectrum disorders: A systematic review and meta-analysis*. *Molecular Psychiatry*, 17(3), 290–314.

A systematic review and meta-analysis. *Molecular Psychiatry*, 17(3), 290–314.

Rose, S., et al. (2018). *Clinical and molecular characteristics of mitochondrial dysfunction in autism spectrum disorder*. *Molecular Diagnosis & Therapy*, 22(5), 571–593.

Hollis, F., Kanellopoulos, A., & Bagni, C. (2017). *Mitochondrial dysfunction in autism spectrum disorder*.

Current Opinion in Neurobiology, 45, 68–76.

Rojas-Charry, L., et al. (2021). *Abnormalities of synaptic mitochondria in autism*.

**Merci pour votre
écoute !!!**