

Université de Montréal

**L'implication du réseau fronto-pariétal dans le raisonnement
est-elle atypique chez les autistes?**

par
Isabelle Simard

Département de psychologie
Faculté des arts et sciences

Mémoire présenté à la Faculté des arts et sciences
en vue de l'obtention du grade de Maîtrise en sciences (M. Sc.)
en psychologie

Janvier, 2015

©Isabelle Simard, 2015

Résumé

Les individus autistes présentent un profil cognitif particulier. Par exemple, contrairement aux non-autistes, ils tendent à obtenir des scores plus élevés au test des Matrices progressives de Raven (RSPM) qu'aux tests de QI de Wechsler. Ils peuvent aussi résoudre les items du RSPM plus rapidement. Les mécanismes cérébraux sous-tendant cette différence sont toutefois encore peu connus. Cette étude vise à caractériser comment l'activité du réseau fronto-pariétal de raisonnement est modulée par la complexité de la tâche chez les individus autistes (AUT) en comparaison à un groupe contrôle (Non-AUT) lors d'une tâche de raisonnement fluide. Pour ce faire, nous avons ré-analysé les données d'une étude précédente, dans laquelle 15 AUT et 18 Non-AUT ont résolu les 60 problèmes du RSPM alors qu'ils se trouvaient dans un scanner IRM. Lorsque la complexité du raisonnement augmentait, nous avons observé une augmentation de l'activité dans des aires occipitales chez le groupe AUT, et dans les régions frontales et pariétales chez le groupe Non-AUT. De plus, alors que la complexité du raisonnement augmentait, la modulation de la connectivité entre les régions impliquées dans le raisonnement était moins grande chez les AUT et ces derniers montraient une implication plus ciblée des aires occipitales lors de cette modulation que les Non-AUT. La moins grande modulation du réseau impliqué dans le raisonnement pour une performance semblable suggère que les individus autistes sont moins affectés par la complexité des tâches de raisonnement non verbal. Aussi, ils dépendent plus de processus visuospatiaux pour résoudre les matrices plus complexes que les participants non-autistes. Ces résultats nous apportent une meilleure compréhension des processus cognitifs impliqués dans l'intelligence autistique et de l'influence positive du sur-fonctionnement perceptif autistique sur celle-ci.

Mots-clés : Autisme, IRMf, raisonnement, RSPM, connectivité

Abstract

Having a distinct cognitive profile, autistic individuals, as opposed to non-autistics, tend to obtain higher scores at the Raven's Progressive Matrices test (RSPM), than at the Wechsler IQ tests and to resolve the items of the RSPM more quickly. Though, the cerebral processes underlying these differences are not well known. Re-analyzing data previously published (Soulières et al., 2009), this study aims to characterize the modulation of the reasoning network by task complexity in the fronto-parietal reasoning network in autistic individuals (AUT) in comparison to a control group (Non-AUT) during a fluid reasoning task. 15 AUT and 18 Non-AUT resolved the 60 RSPM problems while lying in an MRI. As reasoning complexity was increasing, an increase in the activity in the occipital areas in the AUT group, and in frontal and parietal areas for the Non-AUT group were observed. Moreover, as task complexity was increasing, the modulation of the connectivity between areas involved in reasoning was lower in AUT, and they showed a more narrowly focused implication of occipital areas in this modulation as opposed to Non-AUT. These results suggest that autistic individuals are less affected by task complexity, given a lower modulation of the reasoning network that they exhibit for a similar accuracy, and rely more on visuospatial processes to solve complex matrices. These results give us a better understanding of the cognitive processes engaged in autistic intelligence and on the positive influence that the autistic enhanced perceptual functioning has on it.

Keywords : Autism, fMRI, reasoning, RSPM, connectivity

Table des matières

Résumé.....	i
Abstract.....	iii
Liste des tableaux.....	vi
Liste des figures.....	vii
Liste des abréviations.....	viii
Remerciements.....	x
Introduction.....	1
Autisme.....	1
Profil cognitif de l'autisme.....	2
Raisonnement.....	5
Matrices Progressives de Raven (RSPM).....	6
Réseau de raisonnement fronto-pariétal.....	8
Modulation du réseau de raisonnement fronto-pariétal chez les individus non-autistes	8
Modulation du réseau de raisonnement fronto-pariétal chez les individus autistes.....	12
Connectivité cérébrale fonctionnelle.....	15
Article.....	18
Abstract.....	19
1 Introduction.....	21
2. Methods.....	24
2.1 Participants.....	24
2.2 Task.....	25
2.3 Procedure.....	26
2.4 Image Acquisition.....	26
2.5 Data Analysis.....	26
3. Results.....	29
3.1 Behavioural data.....	30
3.2 fMRI data.....	30
3.3 PPI Analyses.....	31
4. Discussion.....	32

Limitations and future directions	35
Bibliography	37
Conclusion	63
Discussion	63
Conclusion	70
Bibliographie.....	i

Liste des tableaux

Article

Table 1. Participant information	41
Table 2. Performance on the RSPM task	42
Table 3. Statistical modeling results using a complexity contrast	43
Table 4. PPI analyses using the conjunction seeds set	46
Table 5. PPI analyses using the maximum difference seeds set	50

Liste des figures

Mémoire

Figure 1. Exemples de matrices du RSPM selon le niveau de difficulté	8
Figure 2. Illustration du réseau fronto-pariétal de raisonnement étendu	9
Figure 3. Illustration du modèle P-FIT	11
Figure 4. Illustration du modèle P-FIT adapté aux individus autistes	62
Figure 5. Résultats des analyses PPI <i>post-hoc</i> avec le ROI occipital droit	67

Article

Figure 1. RSPM matrix examples according to complexity levels	56
Figure 2. Between-group comparison of increasing task complexity related activity	57
Figure 3. Between-group comparison of areas interacting with the conjunction seeds as complexity increases	58
Figure 4. Within-group comparison of areas interacting with the maximum difference seeds as complexity increases	59

Liste des abréviations

DSM-5: Diagnosis and Statistical Manual of mental disorders, 5th Edition

DSM-IV-TR: Diagnosis and Statistical Manual of mental disorders, 4th Edition revised

DTI: Diffusion Tensor Imaging

EPF: Enhanced perceptual functioning model

EPI: Echo-planar imaging

FOV: Field of view

FWHM: Full width at half maximum

IRMf : Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle

PDD-NOS: Pervasive Developmental Disorder - Not Otherwise Specified

P-FIT: Parieto-frontal integration theory

QI : Quotient intellectuel

ROI : Region of interest

RSPM : Raven's Progressive Matrices

SA : Syndrome d'Asperger

TE : Echo time

TR : Repetition time

TSA : Trouble du spectre de l'autisme

WAIS: Wechsler Adult Intelligence Scale

WCC: Weak Central Coherence theory

WISC: Wechsler Intelligence Scale for Children

À toi

Remerciements

J'aimerais d'abord remercier mes parents. Merci de croire en moi et de me pousser au bout de mes rêves, votre soutien est inestimable.

Merci également à Laurent Mottron et Isabelle Soulières pour tout ce qu'ils m'ont enseignés, leur soutien et pour tous les petits défis qu'ils m'ont lancés. Vous m'avez permis d'avancer à pas de géant autant au niveau professionnel que personnel.

Merci à Fabienne, Élise, Jessica, Andrée-Anne, Patricia et Anne-Marie, mes collègues du laboratoire, pour votre présence et partage de sagesse. Un merci tout particulier à Valérie et Marie-Pier, dont l'amitié m'est très précieuse, de Baltimore à Porto en passant par Madrid!

Pauline, Catherine et Clémence vous êtes mes piliers. Il y a des jours où il serait difficile d'avancer sans votre présence réconfortante.

Merci également aux fantômes du passé pour tous les refus et doutes reçus, sans ceux-ci je ne voyagerais pas souvent jusqu'au bout de mes limites et les défis seraient peu nombreux.

Introduction

Autisme

Rapporté pour la première fois par Leo Kanner en 1943 (Kanner, 1943), le trouble du spectre de l'autisme (TSA) est caractérisé par des déficits dans la communication et les interactions sociales, ainsi que des comportements, intérêts et activités restreints et répétitifs. Ces symptômes sont présents tôt dans le développement de l'enfant et causent des déficits significatifs dans des domaines importants du fonctionnement, tel que dans l'environnement social et occupationnel. De plus, ces symptômes ne sont pas seulement attribuables à un retard mental ou de développement global (American Psychiatric Association, 2013)(DSM-5, 2013). Dans la définition du DSM-IV-TR, le TSA était divisé en 3 sous catégories : l'autisme, le syndrome d'Asperger (SA) et le PDD-NOS. Le SA était caractérisé par l'absence d'un retard de langage et un plus haut niveau de fonctionnement et le PDD-NOS était un regroupement pour les individus ne pouvant être classés dans les autres catégories, mais correspondant aux symptômes du spectre. Le DSM 5 a modifié cette sous-catégorisation en définissant l'autisme comme un spectre, dont les variations sont représentées par des spécificateurs cliniques (niveau de langage, niveau de fonctionnement, conditions associées, sévérité) abolissant ainsi les appellations SA et PDD-NOS.

Le diagnostic se fait généralement à partir de l'âge de deux ans à l'aide d'une batterie de tests psychologiques, neuropsychologiques et psychiatriques. Actuellement, la prévalence

du TSA se situe à 1 enfant sur 88 et une fille pour 5 garçons est diagnostiquée aux États-Unis (CDC, 2008).

Profil cognitif de l'autisme

En plus des différences comportementales qui les caractérisent, les individus autistes présentent un profil cognitif particulier. En effet, ceux-ci présentent une supériorité perceptuelle qui se reflète par de meilleures performances que les individus non-autistes dans des tâches de recherche visuelle, de figures enchevêtrées, le sous-test du dessin avec blocs des échelles d'intelligence de Wechsler, la discrimination de motifs, les tâches d'imagerie mentale et le raisonnement spatial abstrait (Dawson, Soulières, Gernsbacher, & Mottron, 2007; Soulières et al., 2009; Stevenson & Gernsbacher, 2013; Wendelken, Nakhabenko, Donohue, Carter, & Bunge, 2008). Ces différences comportementales lors de diverses tâches sont le plus souvent accompagnées d'activations cérébrales différentes par rapport aux groupes typiques, reflétant ainsi un fonctionnement cérébral atypique (Samson, Mottron, Soulières, & Zeffiro, 2012; Tysza, Kennedy, Paul, & Adolphs, 2013) et des différences neuroanatomiques (Mottron, 2011; Nickl-Jockschat et al., 2012). Par exemple, les individus autistes présentent une plus grande activité dans les régions perceptuelles et une activité moins importante dans les régions frontales lors de l'utilisation de processus perceptifs (Samson et al., 2012), à ces différences fonctionnelles se joignent une variation proportionnelle de l'épaisseur corticale dans ces régions (Hyde, Samson, Evans, & Mottron, 2010). De plus, les individus autistes présentent une moins grande préférence pour les stimuli sociaux, un style cognitif fortement visuel, une moins grande modulation de la réponse cérébrale en fonction de la tâche, ainsi qu'une moins grande intégration effective des régions cérébrales (Philip et al., 2012). Finalement, cette population présente un volume de corps calleux plus petit et un plus grand volume dans les ventricules et régions occipitales, pariétales et temporales que chez les individus non-autistes (Haar, Berman, Behrmann, & Dinstein, 2014).

Plusieurs théories tentent d'expliquer ces différences cognitives particulières à l'autisme, dont les plus citées sont celles de la faible cohérence centrale (WCC) (Happe & Frith, 2006) et le modèle du sur-fonctionnement perceptif (EPF)(Mottron, Dawson, Soulieres, Hubert, & Burack, 2006).

Selon le modèle WCC, la cognition autistique serait caractérisée par un style de traitement local, soit orienté vers les détails. Ceci serait le résultat d'une supériorité dans le traitement local et de biais dans le traitement plutôt que de déficits. De plus, le biais local se produirait en parallèle des déficits de la cognition sociale retrouvés en autisme, plutôt que d'en être la cause. Ce biais local n'est par contre pas unique à l'autisme et se retrouve également dans la schizophrénie, le syndrome de Williams, la dépression et lors de dommages à l'hémisphère gauche (Happe & Frith, 2006).

En contrepartie, le modèle EPF avance que les particularités comportementales et cognitives associées au spectre de l'autisme seraient expliquées par un avantage perceptuel, qui serait responsable de la perception orientée de façon locale des processus visuospatiaux autistiques. Également, par une dissociation entre la complexité neuronale et le niveau de performance dans les tâches perceptuelles, c'est-à-dire que l'engagement neuronal n'est pas toujours proportionnel à la difficulté de la tâche. De plus, des comportements atypiques orientés vers des stimuli perceptuels tôt dans le développement, une activité augmentée dans les régions cérébrales de perception visuelle durant des tâches sociales et non-sociales, une utilisation optionnelle des processus d'ordre supérieurs, ainsi qu'une expertise perceptuelle, comme on trouve par exemple dans le syndrome savant expliqueraient le particularités autistiques (Mottron et al., 2006).

Les deux modèles ont chacun leurs points forts, mais le modèle EPF présente une vision plus complète et explicative de la cognition autistique, en plus de fournir une explication pour plusieurs différences cérébrales fonctionnelles particulières à l'autisme. Il a également l'avantage de suggérer que l'intelligence autistique soit sous-tendue par des processus cognitifs visuospatiaux.

Connectivité cérébrale chez les autistes

Tel que mentionné précédemment, les individus autistes présentent des différences comportementales, cognitives, de fonctionnement cérébral, mais également de connectivité cérébrale. La connectivité fonctionnelle du cerveau des individus autistes est caractérisée par une sous-connectivité de longue distance et une sur-connectivité locale (Courchesne & Pierce, 2005; Just, Cherkassky, Keller, Kana, & Minshew, 2007). Par contre, de récents travaux suggèrent que la connectivité cortico-corticale de longue distance fonctionnelle et anatomique serait plus faible chez les individus autistes, mais que les résultats pour la sur-connectivité locale seraient plus mitigés et dépendraient du type d'analyses effectuées (Vissers, Cohen, & Geurts, 2012). La connectivité fonctionnelle atypique présente chez les individus autistes est sous-tendue par une altération de la microstructure des fibres axonales, ainsi qu'une anisotropie fractionnelle réduite et la gravité de ces altérations semble être proportionnelle à la gravité des symptômes d'autisme (Gibbard et al., 2013; Ikuta et al., 2013; McFadden & Minshew, 2013). De plus, les régions cérébrales connectées de façon atypique chez les individus autistes semblent être également altérées dans la structure de leur matière blanche (McGrath et al., 2013). Cette altération anatomique pourrait contribuer à la connectivité

fonctionnelle atypique, et par le fait même à des processus visuospatiaux atypiques (McGrath et al., 2013). Ces différences semblent également influencer les habiletés intellectuelles et la gravité des traits autistiques, mais non les habiletés cognitives générales chez les individus autistes (Ellmore, Li, Xue, Wong, & Frye, 2013; Gibbard et al., 2013). Par exemple, l'intégrité de la matière blanche et le quotient intellectuel (QI) non-verbal sont liés chez cette population (Ellmore et al., 2013). Il semble donc que la connectivité cérébrale atypique chez la population autiste pourrait être liée à la cognition également atypique de cette population.

Raisonnement

Selon la théorie de Cattell (Cattell, 1987), l'intelligence est composée de deux facteurs: l'intelligence cristallisée, regroupant nos connaissances sur le monde, et l'intelligence fluide, ou raisonnement fluide, qui peut être définie comme le fait de réfléchir de façon logique et d'inférer des solutions logiques lorsqu'on résout des problèmes nouveaux. Le raisonnement fluide regroupe le raisonnement inductif, - créer des règles générales à partir d'évènements particuliers, ainsi que le raisonnement déductif, - utiliser nos connaissances (traitement top-down) pour résoudre un problème (Cattell, 1987). Deux théories ont longtemps été en compétition afin d'expliquer les mécanismes cognitifs sous-tendant le raisonnement : soit la théorie logique mentale (*Mental logic theory*) selon laquelle le raisonnement est sous-tendu par un système de règles linguistiques sensibles à l'aspect logique de l'argument et la théorie du modèle mental (*Mental model theory*) selon laquelle, afin de raisonner, une représentation visuospatiale de l'argument est construite et évaluée (Johnson-Laird, 1994). Le raisonnement fluide impliquerait en fait une combinaison de ces deux types de processus cognitifs: soit un traitement verbal et un traitement visuospatial (Goel, 2007).

L'évaluation du raisonnement fluide, une des façons d'évaluer le QI, est faite à l'aide de diverses batteries de tests tel que certains sous-tests des tests de QI de Wechsler (WISC et WAIS) (Wechsler, 1991, 1997) et les matrices progressives de Raven (RSPM) (Raven, 1976). L'évaluation de l'intelligence est particulièrement importante lors du diagnostic de l'autisme; le niveau d'intelligence du patient étant déterminant pour le pronostic, ainsi que pour le cheminement scolaire. Par contre, plusieurs études ont démontré que le WISC et le WAIS, qui sont les tests de QI les plus souvent utilisés en clinique, sous-évalueraient l'intelligence autistique (Dawson et al., 2007). En effet, les échelles de QI de Wechsler combinent l'évaluation de composantes verbales et de performance, ce qui désavantage la population autiste qui, tel que défini dans le diagnostic, présente des désavantages dans la communication verbale. En conséquence, les individus autistes tendent à obtenir des scores plus faibles lorsqu'ils sont évalués avec les tests de Wechsler que lorsqu'ils sont évalués avec le RSPM (Dawson et al., 2007). Il semblerait donc plus approprié d'évaluer l'intelligence fluide des individus autistes à l'aide du RSPM afin d'avoir un portrait plus juste de leur potentiel de raisonnement.

Matrices Progressives de Raven (RSPM)

Le RSPM est un test évaluant le raisonnement fluide déductif et est constitué de 60 problèmes présentés sous forme de matrices visuelles dont la complexité augmente progressivement durant la tâche. Les matrices sont de format 3 par 3 et présentent toutes un élément manquant dans la dernière case de la matrice. Afin de résoudre les matrices, le participant doit combler la partie manquante de chacune de celles-ci en choisissant l'item qui

la complète le mieux parmi un choix de réponses présenté au bas de la matrice (Figure 1). Bien que le contenu des matrices soit totalement visuel, la résolution du RSPM ferait appel à la fois à des processus cognitifs visuospatiaux et verbaux dans la population neurotypique (Carpenter, Just, & Shell, 1990).

Généralement, les participants utilisent une stratégie incrémentale, -ajouter des éléments à chaque essai, et itérative, -répétitions, pour encoder et induire les régularités dans chaque problème afin de résoudre les items. Deux processus distinguent les individus lors de la résolution, l'habileté à induire des relations abstraites et l'habileté à gérer de façon dynamique un large ensemble de buts de résolution de problèmes en mémoire de travail (Carpenter et al., 1990). Cinq types de règles sont impliqués dans la résolution des matrices et les problèmes plus complexes impliquent l'utilisation de plusieurs règles différentes durant la résolution. La première règle, la constance dans une rangée, est le fait qu'une valeur restera constante dans une même rangée, mais changera à travers les colonnes. La progression par paires est la règle selon laquelle une augmentation ou une diminution quantitative survient entre des entrées adjacentes dans des attributs tels que la grandeur, la position et le nombre. L'addition ou la soustraction de figures surviennent lorsqu'une figure d'une colonne est additionnée ou soustraite à une figure pour produire la troisième. La distribution de 3 valeurs, quant à elle, est le fait que trois valeurs d'un attribut catégoriel soient distribuées dans une rangée. Finalement, la distribution de deux valeurs survient lorsque deux valeurs d'un attribut catégoriel sont distribuées à travers une rangée, mais que la troisième valeur n'appartient pas à cet attribut catégoriel. Le RSPM est une des tâches pour lesquelles les individus autistes présentent une meilleure vitesse d'exécution que les individus non-autistes et une activation cérébrale atypique (Soulières et al., 2009; Yamada et al., 2012).

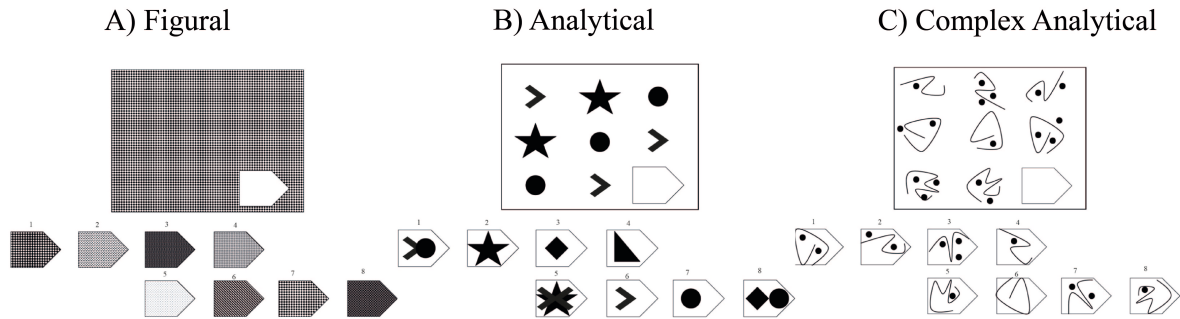


Figure 1. Exemple de matrices du RSPM, celles-ci peuvent être séparées en 3 catégories selon leur niveau de difficulté, soit figural (A) pour les matrices pouvant être résolues de façon visuelle, analytique (B) et analytique complexe (C) pour celles nécessitant habituellement un traitement plutôt verbal (tel que la mentalisation de règles et les tests d'hypothèses).

Réseau de raisonnement fronto-pariétal

Modulation du réseau de raisonnement fronto-pariétal chez les individus non-autistes

Les études d'imagerie cérébrale en raisonnement fluide ont démontré l'implication des régions frontales et pariétales lors de ce type de raisonnement sous la forme d'un réseau fronto-pariétal étendu (Jung & Haier, 2007; Perfetti et al., 2008) qui est similaire à celui que l'on retrouve pour les tâches de mémoire de travail et de contrôle cognitif (Perfetti et al., 2008) (Figure 2). L'implication des différents éléments de ce réseau serait modulée par le niveau

d'habiletés de raisonnement individuel des participants (Gray, Chabris, & Braver, 2003; Lee et al., 2006; Perfetti et al., 2008) et la complexité du raisonnement exigé pour résoudre les problèmes (Perfetti et al., 2008).

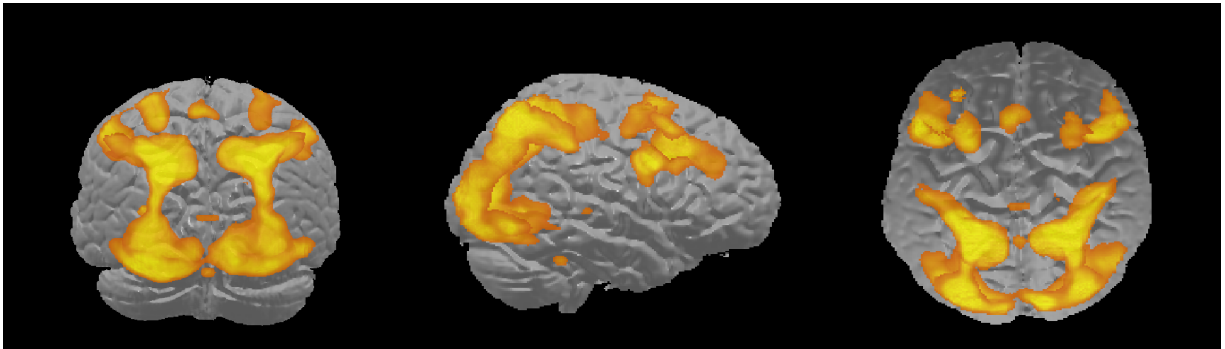


Figure 2. Illustration du réseau fronto-pariétal de raisonnement étendu lors de la résolution du RSPM chez un groupe non-autiste ($p < 0,05$; FWE). Activation de régions frontales, temporales, pariétales et occipitales (Simard, Soulières, & Zeffiro, 2012).

L'augmentation de la complexité du raisonnement est associée à l'augmentation de l'activité dans ce réseau, particulièrement dans les régions fronto-pariétales bilatérales (Lee et al., 2006), telles que les régions corticales préfrontales (Kalbfleisch, Van Meter, & Zeffiro, 2007; Kroger et al., 2002; Wendelken et al., 2008) et le gyrus frontal moyen gauche (BA 6) (Kalbfleisch et al., 2007). Chez les individus ayant un QI élevé, l'augmentation de la complexité du raisonnement est associée à l'augmentation de l'activité dans des régions frontales et pariétales (Perfetti et al., 2008; Desco et al., 2011), plus spécifiquement le cortex pariétal postérieur (PPC) (Lee et al., 2006). Une plus grande implication des aires frontales et pariétales chez les individus doués est également liée à de plus grandes capacités de raisonnement visuospatial et logique (Desco et al., 2011). Chez les individus ayant un plus bas

QI, l'augmentation de la difficulté de la tâche est au contraire associée à une diminution de l'activité dans les régions frontales et pariétales, ainsi qu'une augmentation de l'activation cérébrale générale pour les tâches de difficulté modérées (Perfetti et al., 2008). Dans la population générale, donc pour un QI moyen, une meilleure performance lors de tâches de raisonnement est associée à une plus grande activité dans les cortex pariétaux supérieurs et internes (BA 7/40) (Lee et al., 2006). Une meilleure performance en raisonnement pourrait être liée à une facilitation fonctionnelle du réseau fronto-pariétal, particulièrement pariétale postérieure (Lee et al., 2006). Aussi, les habiletés, l'intelligence fluide, et la performance lors du raisonnement seraient supportées par l'activité des régions latérales préfrontales et pariétales (Gray et al., 2003). Finalement, le processus de raisonnement entraîne une transition de l'activité des régions caudales aux régions rostrales du cortex préfrontal lors de tâches de raisonnement (Shokri-Kojori, Motes, Rypma, & Krawczyk, 2012).

La théorie du P-FIT (*Parieto-frontal integration theory*) (Jung & Haier, 2007) tente d'expliquer la relation entre les différences individuelles de résultats aux tests d'intelligence et les variations dans la structure et l'activation cérébrale. Selon cette théorie, l'intelligence et les processus de raisonnement seraient sous-tendus par l'activation du cortex dorsolatéral préfrontal (BA 6, 9, 10, 45, 46, 47), des lobules pariétaux inférieurs (BA 39, 40) et supérieurs (BA 7), du gyrus cingulé antérieur (BA 32), des lobes temporaux (BA 21, 37), ainsi que des lobes occipitaux (BA 18, 19). Les cortex temporaux et occipitaux traiteraient les inputs sensoriels venant du cortex visuel primaire et effectueraient ensuite la reconnaissance, l'élaboration et le traitement de l'image. Ensuite, l'output de ce traitement influencerait les aires du cortex pariétal postérieur étant responsables de l'abstraction et de l'élaboration. Les hypothèses seraient alors testées avec les cortex préfrontaux dorsolatéraux et ventrolatéraux,

en interaction avec les régions pariétales. Finalement, les régions prémotrices et motrices primaires seraient activées pour générer la réponse appropriée (Figure 3) (Jung & Haier, 2007).

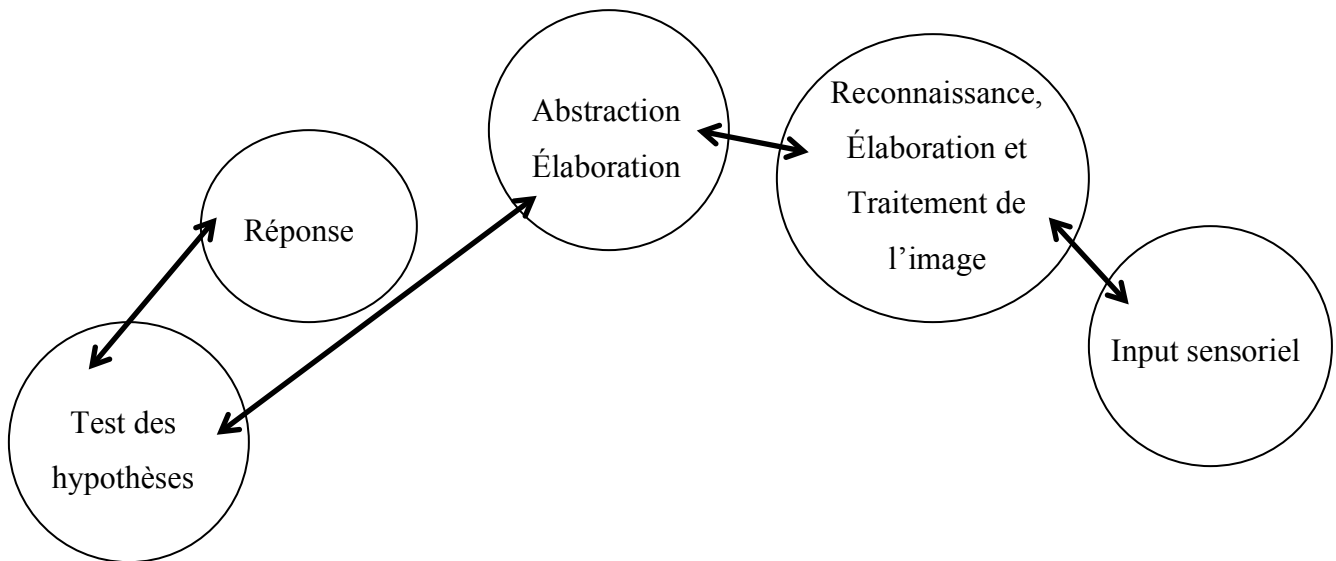


Figure 3. Illustration des différentes étapes du modèle P-FIT : l'information passe d'abord par le cortex visuel primaire, pour aller aux cortex temporaux et occipitaux, au cortex pariétal, aux cortex frontaux et pré-frontaux et finalement aux régions motrices et pré-motrices.

L'organisation neuronale correspondant au modèle du P-FIT a récemment été étudiée par Vaktin et al (2014) qui ont démontré que plusieurs réseaux neuronaux associés avec le raisonnement fluide étaient engagés lors de la résolution des matrices de Raven et que plusieurs régions identifiées correspondaient aux régions du modèle P-FIT. Ces régions incluaient le cortex dorsolatéral préfrontal, les lobules supérieurs et inférieurs pariétaux, le

cingulaire antérieur et des régions dans les lobes temporaux et occipitaux (Vakhtin, Ryman, Flores, & Jung, 2014).

Par contre, d'autres modèles plus récents tentent d'illustrer l'engagement neuronal lié au raisonnement et avancent que bien que l'influence des lobes frontaux et pariétaux semble cruciale pour les processus de l'intelligence, la connectivité avec d'autres régions semble également être indispensable (Colom, Jung, & Haier, 2006; Colom, Karama, Jung, & Haier, 2010). Il a également été suggéré par Yuan et al. (2012) que le raisonnement fluide serait soutenu par l'implication du réseau de saillance - capacité attentionnelle permettant de détecter un stimulus plus rapidement qu'un autre. L'implication importante des réseaux exécutif central, de repos (default-mode), sensorimoteur et visuel dans le processus de raisonnement, ainsi que la corrélation entre les scores au RPM le volume du cortex dans des régions du réseau de saillance sous-tendent cette théorie alternative (Yuan et al., 2012).

Modulation du réseau de raisonnement fronto-pariétal chez les individus autistes

L'étude de Soulières et al. (2009), de laquelle proviennent les données utilisées dans le présent mémoire, a démontré que pour une performance égale, mais un temps de réponse plus court, les individus autistes présentent une plus grande activation dans les aires occipitales et une diminution de l'activation dans les aires frontales et pariétales par opposition aux participants non-autistes lorsqu'ils sont en situation de raisonnement (Soulières et al., 2009). Dans une étude de connectivité cérébrale anatomique utilisant des analyses de diffusion (DTI), Sahyoun et ses collaborateurs ont démontré, en utilisant des régions d'intérêt (ROI) activées

lors du raisonnement, que les individus autistes ont une plus forte connectivité structurale à l'intérieur des aires postérieures (soit entre les régions pariétales inférieures et ventro-temporales) et une connectivité structurale réduite entre les aires frontales du langage et les régions temporales, (Sahyoun, Belliveau, Soulières, Schwartz, & Mody, 2010). Ces résultats suggèrent que, comparativement aux individus non-autistes, les individus autistes s'appuieraient davantage sur des processus perceptifs visuels afin de résoudre des problèmes de raisonnement fluide (McGrath et al., 2012; Sahyoun et al., 2010; Soulières et al., 2009).

Quelle est toutefois la portée de cette plus grande implication des processus perceptifs lors du raisonnement chez les individus autistes? Cette différence fonctionnelle et anatomique entraîne-t-elle un fonctionnement différent du réseau fronto-pariétal de raisonnement chez cette population? Utilisant des analyses de connectivité fonctionnelle, Yamada et collègues (2012) ont démontré une moins grande modulation de l'activité neuronale en fonction de la complexité du raisonnement chez les individus autistes et ont conclu que ces différences seraient dues à une altération du système neuronal de raisonnement géométrique (Yamada et al., 2012). Toutefois, les régions d'intérêts utilisées pour ces analyses ont été choisies à partir des régions clés du modèle P-FIT, représentant ainsi l'activité cérébrale neurotypique et étant donc non spécifique au fonctionnement cérébral des individus autistes. De plus, ces analyses se sont penchées sur les différences de connectivité entre les niveaux de complexité de la tâche à l'aide d'une ANOVA et non en fonction de l'augmentation directe de celle-ci. La modulation de la connectivité dans le réseau fronto-pariétal de raisonnement par la complexité de la tâche chez les individus autistes reste donc encore à être investiguée plus en profondeur.

Imagerie cérébrale fonctionnelle

L'imagerie cérébrale fonctionnelle désigne l'ensemble des techniques permettant d'étudier l'activité cérébrale impliquée lors des processus cognitifs. Elle est déclinée en plusieurs types de technologies telles que l'électro-encéphalographie (EEG), la tomographie par émission de positron (TEP), la magnétoencéphalographie (MEG), l'imagerie optique, l'imagerie spectroscopique et l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf). Cette dernière, l'IRMf, permet d'obtenir une très bonne résolution spatiale et temporelle, ce qui fait que son utilisation, bien que coûteuse, est une des meilleures techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle actuellement utilisées. L'IRMf se base sur une mesure de la désoxygénation du sang dans le cerveau qui suit une activité cérébrale liée à une tâche, ou alors l'activité cérébrale lorsque le sujet est au repos, soit le signal du *Blood Oxygenation Dependant Level* (BOLD). Lors d'une demande cognitive, le cerveau utilise une grande quantité d'oxygène pour l'exécution de celle-ci, causant ensuite une réduction proportionnelle du niveau d'oxygène dans le sang et c'est cette réduction en oxygène (désoxygénation) que l'aimant de l'appareil d'imagerie par résonance magnétique capte et transmet sous forme de signal électrique. Ce signal est ensuite transformé par une analyse de Fourier en images qui pourront être utilisées dans plusieurs types d'analyses statistiques. Ces analyses sont généralement basées sur un contraste entre deux états cognitifs, le plus souvent entre un niveau de base et l'activation cérébrale due à la tâche ou encore entre différentes conditions de

la tâche. À l'aide de cette technologie, il est également possible d'analyser la corrélation entre l'activation de plusieurs régions cérébrales durant la tâche, ce qu'on appelle la connectivité cérébrale, technique qui permet de mieux comprendre comment interagissent les différentes régions cérébrales impliquées.

Connectivité cérébrale fonctionnelle

Les processus cognitifs ne sont pas le résultat de l'activation d'une seule région cérébrale à la fois, mais bien de l'interaction entre les activations simultanées de plusieurs régions cérébrales. Plusieurs types de techniques d'analyse de connectivité fonctionnelle ont été développés au cours des dernières années et cette diversité permet d'analyser les données obtenues à l'aide de différents schémas d'acquisition, évènementiel ou par bloc, et d'utiliser différents tests statistiques. La connectivité fonctionnelle mesure l'interaction entre des régions d'intérêt et l'activation cérébrale globale lors de certaines conditions de la tâche. L'analyse d'interaction psycho-physiologique (PPI) (Friston et al., 1997) permet de mieux comprendre l'influence d'une condition cognitive sur la connectivité cérébrale entre une ROI et l'ensemble du cerveau. L'avantage de cette technique est qu'elle permet d'observer quelles régions cérébrales interagissent, soit sont activées de façon simultanée lors du même évènement psychologique. Le PPI permet donc d'observer la modulation de la connectivité cérébrale en fonction des conditions de la tâche cognitive. Dans ce type d'analyse, on crée 3 vecteurs qui seront covariés dans le modèle de premier niveau, le modèle linéaire général (GLM). Le premier vecteur créé est l'activité neuronale dans la région d'intérêt durant une certaine fenêtre de temps. Ce résultat est ensuite multiplié par le facteur temporel de la tâche,

créant ainsi le deuxième vecteur qui est une prédiction de l'activité neuronale associée à la condition d'intérêt de la tâche. Finalement, ce dernier vecteur est convolué, combiné à une autre fonction pour en créer une troisième, avec la réponse hémodynamique. En utilisant ces 3 régresseurs dans le modèle GLM on obtient comme résultats les régions cérébrales dont le niveau d'activité varie de façon semblable au niveau d'activité dans la région d'intérêt durant cette condition expérimentale et cette fenêtre de temps.

Objectifs

Le présent projet de recherche avait pour objectif d'explorer comment l'activité du réseau fronto-pariétal de raisonnement est modulée par la complexité de la tâche chez les individus autistes en comparaison à un groupe non-autiste. Plus précisément, nous sommes intéressés à la façon dont l'activité cérébrale lors du raisonnement et également la connectivité du réseau étaient modulés lors de l'augmentation de la complexité de la tâche à l'aide d'analyses GLM et PPI.

Hypothèses

Nous avons prédit que les participants autistes présenteraient une augmentation de la modulation de la connectivité fonctionnelle en fonction de la complexité du raisonnement avec les ROIs occipitaux, par comparaison aux participants non-autistes. Nous avons également prédit une connectivité fonctionnelle plus faible chez les participants autistes entre les régions

antérieures et postérieures du réseau de raisonnement durant la résolution des items plus complexes de la tâche.

Article

Autistic fluid intelligence: increased reliance on visual activity and vision-centered connectivity, but diminished modulation of the functional coupling by task difficulty

Isabelle Simard^{1,4,5}, David Luck^{2,4}, Laurent Mottron^{2,4,5} & Isabelle Soulières^{3,4,5}

1. Département de psychologie, Université de Montréal
2. Département de psychiatrie, Université de Montréal
3. Département de psychologie, Université du Québec à Montréal (UQAM)
4. Institut universitaire en santé mentale de Montréal
5. Centre d'excellence en Troubles envahissants du développement de l'Université de Montréal (CETEDUM), Hôpital Rivière-des-Prairies, Montréal

Abstract

Different intelligence-related tasks lead to contrasted performance levels for autistic individuals, as illustrated by the fact that autistic individuals obtain higher scores at the Raven's Progressive Matrices test (RSPM) than at the Wechsler IQ, contrary to similar performances on both tests in non-autistic individuals. However, the cerebral processes underlying these differences are not well understood. This study aimed to investigate whether activity in the "reasoning" network, which includes fronto-parietal regions and extended temporal and occipital regions involved in fluid reasoning, is differently modulated by task complexity in autistics and non-autistics during the RSPM. In this purpose, we reanalyzed the data from Soulières and colleagues (2009), in which 15 autistic and 18 non-autistic participants solved the 60 RSPM problems while undergoing fMRI acquisitions, focussing on regions and networks involved in dealing with complexity of reasoning. As reasoning complexity increased, activity in the left superior occipital gyrus and the left middle occipital gyrus increased for autistics, whereas non-autistics showed increased activity in the left middle frontal gyrus and bilateral precuneus. Using psychophysiological interaction analyses (PPI), we then verified in which brain regions functional connectivity increased as a function of reasoning complexity. PPI analyses revealed a greater connectivity in autistic participants, compared to non-autistic participants, between the left inferior occipital gyrus and areas in the left superior frontal gyrus, right superior parietal lobe, right middle occipital gyrus and right inferior temporal gyrus, but generally less modulation of the reasoning network, as complexity increased. These results suggest that autistic individuals may be less affected by task complexity, as less activity modulation is required when complexity increases, and generally

rely mainly on visuospatial processes when solving more complex matrices. In addition to the now well-established enhanced activity in visual areas during multiple tasks, these results suggest that the enhanced reliance on visual perception has a positive influence on autistic performance.

Keywords: Autism, fMRI, reasoning, connectivity, PPI

1 Introduction

One of the most stable and intriguing properties of autistic intelligence is that the relative level of difficulty of the different tasks reflecting intelligence is not the same for autistic and non-autistic people. For instance, autistic individuals obtain a better score when evaluated with the Raven's Progressive Matrices test (RSPM; Raven (1976)) than with the Wechsler IQ tests (Dawson, Soulières, Gernsbacher, & Mottron, 2007), whereas non-autistic individuals obtain similar score at both tests. In parallel, autistic people tend to present a relative advantage on visuospatial tasks in comparison to verbal tasks, as reflected by their ability on visual search, embedded figures, Wechsler's Block design subtest, pattern discrimination and mental imagery tasks (Dawson et al., 2007; Soulières et al., 2009; Soulières, Zeffiro, Girard, & Mottron, 2011; Stevenson & Gernsbacher, 2013; Wendelken, Nakhabenko, Donohue, Carter, & Bunge, 2008).

The unique pattern of cognitive performance described above is accompanied by an alteration in underlying patterns of cerebral activation and connectivity (Samson, Mottron, Soulières, & Zeffiro, 2012; Tyszka, Kennedy, Paul, & Adolphs, 2013). A stronger recruitment of visual perception brain regions can be found in a wide array of tasks using faces, objects and words as stimuli (Samson et al., 2012), including in higher order tasks as fluid reasoning tasks (Sahyoun, Belliveau, Soulières, Schwartz, & Mody, 2010; Soulières et al., 2009; Yamada et al., 2012). In terms of functional connectivity, initial accounts emphasised long-range underconnectivity and local overconnectivity (Courchesne & Pierce, 2005; Just, Cherkassky, Keller, Kana, & Minshew, 2007). More recent studies temperate this view, with local over-connectivity depending on the type of analyses conducted (Vissers, Cohen, & Geurts, 2012), while some perception-related long range connectivity is sometimes found

superior in autistic relative to non-autistic participants (Keehn, Shih, Brenner, Townsend, & Muller, 2013; Leveille et al., 2010; McGrath et al., 2012). Microstructural alterations of white matter fibres are also present and correlate with prototypicality of autism symptoms (Gibbard et al., 2013; Ikuta et al., 2013; McFadden & Minshew, 2013), with performance in visuospatial tasks (McGrath et al., 2013), as well as with fluid reasoning abilities in this population (Ellmore, Li, Xue, Wong, & Frye, 2013).

Fluid reasoning relates to the ability to infer logical solutions when solving novel problems (Cattell, 1987). An extended brain network underlies fluid reasoning, among which the frontal and parietal components are thought to be crucial (Jung & Haier, 2007; Perfetti et al., 2008). Activity in the fronto-parietal reasoning network is modulated by reasoning complexity and individual reasoning ability levels (Gray, Chabris, & Braver, 2003; Lee et al., 2006; Perfetti et al., 2008). Increase in reasoning complexity is associated with an increase in global activation in the reasoning network, and a marked increase in dorsolateral prefrontal cortex (Kalbfleisch, Van Meter, & Zeffiro, 2007; Kroger et al., 2002; Wendelken et al., 2008). Higher reasoning abilities are associated to a higher activity in frontal and parietal regions (Perfetti, 2008), and particularly in posterior parietal cortex (Lee et al., 2006).

In autistic individuals, solving fluid reasoning problems is accompanied by a higher activation in occipital and temporal regions, but lower activation in some frontal (middle frontal gyrus) and parietal regions (precuneus), compared to non-autistic individuals (Soulières et al., 2009), and a lower structural connectivity between frontal language areas and temporal regions (Sahyoun et al., 2010; Yamada et al., 2012). In a previous fMRI study (Soulières et al., 2009) we recorded brain activity while participants performed the RSPM, the most recognized fluid-reasoning test (see examples in Figure 1). Autistics performed the

RSPM task with a similar accuracy than their comparison group, but using a 40% shorter response time. During the resolution of the matrices, left middle occipital gyrus (BA18) was disproportionately active in autistic participants, which suggest that, compared to non-autistic individuals, autistic reasoning would further rely on the involvement of occipital regions during fluid reasoning, hence on perceptual processes. However, in light of recent findings suggesting increased activity in perceptual areas in autistic individuals in a wide range of tasks (see Samson et al. 2012 for a meta-analysis), one can question whether the increased activity in occipital areas during a reasoning task really contributes to reasoning processes per se. We inferred that if connectivity between this region and other elements of the reasoning network was modulated by problem complexity, it would strongly suggest that occipital areas genuinely contribute to autistic reasoning processes.

The objective of this study was therefore to characterize how cerebral activity and connectivity are modulated by task complexity in autistic individuals during fluid reasoning. We were more specifically interested in verifying whether the increased activity in visuospatial areas in autistic individuals would influence the connectivity in the reasoning network as complexity increases. To do so, we conducted psychophysiological interaction analyses (PPI) on data from our previous study on RPM (Soulières et al., 2009), with two sets of seed regions. The first set was based on areas of maximal activity common to both groups while solving the RSPM. Often in studies with clinical populations, the selection of seed regions is based on task-related activity in the control group, seed regions thus risking being slightly off activity peaks in the clinical group. This approach appears biased toward reduced functional connectivity in the clinical sample. Here, we rather decided to use a more neutral approach, selecting seed regions based on a conjunction of task-related activity in both groups.

Then, using a second set of seed regions based on areas of between-group differences in task-related activity, we addressed more specifically our interest for the contribution of occipital regions in autistic reasoning.

We predicted that autistic participants would exhibit increased modulation of functional connectivity involving the occipital seeds according to reasoning complexity, relative to non-autistic participants, as suggested by previous results of a stronger reasoning-related activation and anatomical connectivity in occipital regions (Sahyoun et al., 2010; Soulières et al., 2009). Given numerous previous findings of lower parieto-frontal functional connectivity in autism and the lower frontal activity during reasoning in autistic individuals in our previous study, we also predicted a lower functional connectivity between anterior and posterior regions during the resolution of the more complex reasoning items in autistic relative to non-autistic participants.

2. Methods

2.1 Participants

MRI data were collected from 15 autistic participants (aged 14-35, $M = 22.40$, $SD = 5.95$, 2F) and 18 non-autistic participants (aged 14-36, $M = 21.72$, $SD = 5.20$, 3F) (dataset from Soulières et al., 2009; see participant characteristics in Table 1). Participants were matched on age, Wechsler Full-Scale IQ and handedness. Autistic participants received a diagnosis according to DSM-IV criteria and were evaluated with the ADOS-G (Lord et al., 2000) and ADI-R (Le Couteur et al., 1989) by a multidisciplinary team of expert clinicians. A

group of control participants presenting no psychiatric or neurological conditions were recruited among general population. Main exclusion criteria for both groups were uncorrected visual impairment, use of psychoactive or vasoactive medication as well as use of drugs or excessive alcohol consumption. A neurologist also reviewed all structural scans to rule out any anatomical abnormality. All participants gave written informed consent to participate. The study was approved by the institutional review boards of *Regroupement Neuroimagerie/Québec* and *Rivière-des-Prairies Hospital*.

2.2 Task

A computerized version of the RSPM test was used (see Figure 1 for examples similar to the items in the RSPM test). For each of the 60 test items, participants had to select the missing entry in a 3x3 matrix among 8 possible choices, with no time limit. Choices were presented horizontally and participants had to answer by pressing a button with their left (choices 1-4) or right hand (choices 5-8). The number of left hand versus right hand responses was counterbalanced. The item remained visible until an answer was given by the participant, and followed by a fixation period varying from 4 to 7 seconds following an exponential distribution. The 60 RSPM items were presented in a counterbalanced order (instead of ascending order of complexity as in the original test), to avoid any difficulty confound in fMRI data analysis.

2.3 Procedure

Participants first had two practice sessions of a pattern matching task sharing the same stimulus presentation specificities as in the RSPM task, but much easier. The first practice session was done while sitting in front of a computer screen, while the other one was done in a mock scanner. These practice sessions allowed participants to familiarize themselves with task and fMRI environment. The fMRI testing session followed right after completing the practice session in the mock scanner. The RSPM task took between 14 to 35 minutes depending on participants, as they were instructed to take as much time as needed to solve each item. Last, a structural MRI scan was acquired.

2.4 Image Acquisition

Images were acquired using a Siemens Trio 3T scanner with an 8-channel phased-array head coil. Functional data were obtained using an echo planar imaging (EPI) BOLD sequence, in an event-related design (48 contiguous slices, 3mm cubic voxels, TR= 2850ms, TE=30ms, flip angle=90°, FOV=192mm²), and structural data were T1 weighted (MP-RAGE, 176 slices, 1mm cubic voxels, TR=2530ms, TE=3,48ms, flip angle=7°, FOV=256mm²).

2.5 Data Analysis

2.5.1 Behavioural data

The 60 RSPM test items were divided into 3 complexity levels: figural (16 items), analytical (23 items) and complex analytical (21 items) based on two previous classifications

(Carpenter, Just, & Shell, 1990; van der Ven & Ellis, 2000) as well as pilot data from 26 non-autistic adults in our research database. The figural items can be solved with visual strategies (e.g. completion of visual pattern). Conversely, the analytical and complex analytical items require abstraction and application of one or several rules (Carpenter et al., 1990). Group (Autistic, Non-autistic) x Complexity (Figural, Analytical, Complex analytical) analyses of variance (ANOVA) were conducted on accuracy and response times using SPSS (IBM Corp. (2012) version 21.0).

2.5.2 Image analysis

Images were preprocessed with SPM5 (www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/) following the same procedure as in Soulières et al. (2009). Images were then analyzed and visualized using SPM8 and MRIcron (Rorden & Brett, 2000).

2.5.2.1 Preprocessing

A correction for slice timing (on the 24th slice) was applied, and then a two-pass realignment involving a registration to the first image and also to the mean of images, followed by reslicing with a 4th degree b-spline interpolation. Realigned images were spatially normalized using the SPM5 EPI template. An 8 mm source image smoothing was applied and images were resampled at 2x2x2 voxel size. Finally, normalized images were smoothed using an isotropic Gaussian smoothing kernel with a full-width at half maximum (FWHM) of 9x9x9 mm, to compensate for residual individual and group anatomical differences.

2.5.2.2 Statistical modeling

For each participant, a first-level general linear model was generated with three task regressors (figural, analytical and complex analytical) and six residual movement-related regressors. Individual contrasts for each of the three levels of complexity were uploaded in a second-level full factorial model. Within and between-group random effect analyses on the Complexity factor (figural < analytical < complex analytical) were computed using a threshold of $p < 0.001$ uncorrected (extent threshold $K=50$ contiguous voxels). Additional analyses were conducted in each group to verify the influence of response times on task-related activity, by entering response times as a covariate in a T -test.

Selection of seed regions

Two sets of seed regions were selected for connectivity analyses. A first set of seed regions was derived from a conjunction analysis of the overall RSPM task-related activity (all levels of complexity combined), identifying areas of activity common to both groups. Using a conjunction analysis for seed selection ensured having a high level of activity in the selected regions in both groups in order to do the connectivity analyses. Coordinates of local maximal activity were identified in each of the frontal, parietal and occipital lobes as the key areas involved in the task. These seeds were located in left inferior occipital gyrus (BA18), left superior parietal lobule (BA7) and right inferior frontal gyrus (BA9) (refer to Table 4 for exact coordinates).

A second set of seed regions was selected using the results of the between-group contrast analysis exploring the Complexity factor, in order to represent areas maximising activity differences between the two groups. Peak coordinates of clusters more active in

autistic participants (Autistics > Non-autistics), as well as in non-autistic participants (Non-autistics > Autistics), were identified on the complexity contrast (Figural < Analytical < Complex Analytical), yielding seeds in the left superior occipital gyrus, left middle frontal gyrus and left precuneus (refer to Table 5 for exact coordinates).

Psychophysiological interaction analyses (PPI)

The modulation of functional connectivity by task complexity was assessed using a PPI approach (Friston, 2011; Friston et al., 1997; Gitelman, Penny, Ashburner, & Friston, 2003). Using a 6 mm radius sphere around each of the seeds, eigenvariates (summary of the activity within the sphere) were extracted for each participant, while adjusting for the effect of interest (task). Each eigenvariate was afterwards uploaded in a PPI analysis batch in order to form the interaction term between the seed region activity and task complexity (Figural < Analytical < Complex analytical). This step created 3 vectors: the interaction term, the volume of interest (VOI) eigenvariate and the complexity contrast vector. First-level analyses were then performed using the movement parameters and the 3 PPI vectors. Finally, 6 second-level full-factorial models, one per seed region, were computed to illustrate the interaction between functional connectivity involving the seed regions and task complexity.

3. Results

3.1 Behavioural data

The Group X Complexity ANOVA on accuracy revealed a significant main effect of Complexity, $F(2, 90) = 63.019$, $p < 0.001$, but no significant effect of Group, $F(1, 90) = 0.964$, $p = 0.329$, and no significant interaction, $F(2, 90) = 0.133$, $p = 0.876$. Post-hoc comparisons confirmed a lower accuracy for complex analytical problems than for figural and analytical problems, both $p < 0.001$. The Group X Complexity ANOVA on response times revealed a significant main effect of Group, $F(1, 90) = 14.047$, $p < 0.001$, and of Complexity, $F(2, 90) = 55.185$, $p < 0.001$, with no significant interaction, $F(2, 90) = 2.242$, $p = 0.112$. Autistic participants were significantly faster than non-autistic participants. Response times were longer for complex analytical than for analytical problems, $p < 0.001$, and significantly longer for analytical than figural problems, $p = 0.002$.

3.2 fMRI data

A linear contrast examining reasoning complexity (Figural < Analytical < Complex analytical) revealed an extended network involving several frontal, parietal and occipital regions, as well as cerebellum and basal ganglia, associated with increasing reasoning complexity (see Table 3). Entering response times as a covariate in within-group analyses did not result in any significant differences in task-related activity. Significant between-group differences in the effects of complexity on task-related activity were revealed in several areas. First, increased complexity-related activity was observed in the left superior occipital gyrus and the left middle occipital gyrus for autistic participants relative to non-autistic participants. Second, non-autistic participants showed increased activity in the left middle frontal gyrus and bilateral

precuneus, relative to non-autistic participants (see Figure 2). These results suggest a stronger reliance on occipital areas for autistic participants as task complexity increased.

3.3 PPI Analyses

3.3.1 Conjunction seeds

Conjunction seeds (right IFG (BA9), left SPL (BA7) and left inferior occipital gyrus (BA18)) represent the common areas of activation in both groups during the RSPM task, and were used in PPI analyses in order to assess how these key regions for fluid reasoning interact with other brain regions as complexity is increasing. Within-group analyses in the autistic group revealed an interaction between the frontal seed (right IFG) and the left IFG. The occipital seed showed an interaction with frontal, temporal, occipital, parietal regions as well as the cerebellum. Moreover, the parietal seed interacted with the left IFG, left IPL, left angular gyrus, right postcentral gyrus and left cerebellum. The within-group analyses in the non-autistic group showed interaction between the 3 seeds and multiple regions in frontal, parietal, temporal and occipital areas. Between-group analyses (AUT > Non-AUT) showed that autistic participants had greater connectivity than non-autistic participants ($p < 0.001$, unc.) between the occipital seed (left inferior occipital gyrus) and areas in the left superior frontal gyrus, right SPL, right middle occipital gyrus and right inferior temporal gyrus. In contrast, non-autistic participants had greater connectivity than autistic participants between all 3 seeds and multiple other regions involved in the reasoning task (frontal, parietal, temporal and occipital elements) as complexity increased (see Table 4). Overall, non-autistic participants

exhibited more complexity-related connectivity than autistic participants in the selected frontal, parietal and occipital seeds (see Figure 3), suggesting in autistic individuals a reduced modulation of connectivity by reasoning complexity in the targeted brain areas.

3.3.2 Maximum difference seeds

Maximum difference seeds represent the key areas involved in dealing with reasoning complexity that are unique to each group, in order to explore group-specific patterns of connectivity in relation with complexity. In the autistic group, reasoning complexity modulated connectivity between the occipital seed (left superior occipital gyrus) and circumscribed frontal, temporal, occipital and subcortical regions (see Table 5), but no interaction involving the frontal and precuneus seeds were revealed. In the non-autistic group, reasoning complexity modulated connectivity between each of the 3 seeds and an extended network of cortical and subcortical regions (see Figure 4). This second set of PPI analyses also suggests less extended network interactions involved in reasoning in autistic individuals relative to non-autistic individuals.

4. Discussion

Our objective was to investigate how the reasoning network is modulated by task complexity during fluid reasoning. Both groups showed similar accuracy but autistic participants solved the RSPM matrices more quickly than non-autistic participants on all complexity levels, as we previously reported (Soulières et al., 2009). Our previous study

identified occipital cortex as being more active in autistic individuals during matrix reasoning. Here we demonstrated that this increased activity was actually modulated by reasoning complexity. Moreover, while autistic participants exhibited less modulation of frontoparietal activity and connectivity as reasoning complexity increased, connectivity involving occipital areas was more consistently modulated by task complexity in autistic participants than in non-autistic participants. Occipital regions are not only known for their implication in visuo-spatial processes, but also in the identification of correct answers with abstract rules (Skosnik et al., 2002) and number subtraction and addition (Benn, Zheng, Wilkinson, Siegal, & Varley, 2012). The extended use of these regions in a reasoning task has an equivalent in typical individuals, albeit to a lesser extent (Goel, 2007; Soulières et al., 2009; Yamada et al., 2012).

In contrast, non-autistic participants activated more strongly than autistic participants a combination of regions related to verbal and visuospatial processes as task complexity increased. The left middle frontal gyrus is known to be involved in inner speech (Geva et al., 2011; Jones & Fernyhough, 2007), working memory (Liakakis, Nickel, & Seitz, 2011) and other verbal processes (Prado, Mutreja, & Booth, 2013), and bilateral precuneus involved in visuospatial imagery, episodic memory retrieval and self-processing operations (Cavanna & Trimble, 2006). In this population a posterior to frontal/parietal activation shift is seen when participants inhibit perceptual information to engage in logical reasoning, hence when reasoning complexity increases (Houde et al., 2000). The present results suggest that this shift might not be as salient in autistic individuals, as perceptual processes are engaged more strongly. Thus, it could be suggested that autistic individuals rely more on visuospatial processes to resolve the complex matrices whereas controls rely more prominently on a combination of verbal and visuospatial processes.

Our hypothesis that autistic participants would exhibit more cortical connectivity in the posterior parts of the reasoning network as task complexity increased compared to non-autistic participants, was partially confirmed. Indeed, a superior long-range functional connectivity was identified in autistic participants, relative to non-autistic participants, between the left inferior occipital gyrus and the left superior frontal gyrus as well as right SPL, as task complexity increased. The possibility of an enhanced connectivity between visual associative areas and other parts of the brain, even the most distant, has been raised by several prior studies (Leveille et al., 2010; Keehn et al., 2013; Shen et al., 2012; Supekar et al., 2013), at odd with dominant models of reduced long-range underconnectivity (Dichter, 2012; Just, Keller, Malave, Kana, & Varma, 2012). In combination with the enhanced activity associated to visual perception at large in autism (Samson et al 2012), it suggests that autism is characterized, not only by enhanced perceptual performance, but also by enhanced perceptual role in higher order cognitive processes (Motttron et al, 2012).

By contrast, this anterior-posterior connectivity was not observed in autistic participants, in neither seed sets (conjunction and maximum differences), using the frontal seeds. Hence, autistic participants generally exhibited less connectivity in the anterior elements of the network, as was also reported by previous studies (Sahyoun et al., 2010; Yamada et al., 2012). McGrath and colleagues also obtained similar results, as they observed a general decrease in functional connectivity as task complexity increased in autistic individuals on a mental rotation task, the visual cortex being the only exception to this decrease (McGrath et al., 2012). This decreased modulation of the fronto-parietal network could suggest that autistic individuals are less affected by task complexity than non-autistic individuals, as they showed less change in the network's connectivity as the complexity increased, for an equal

accuracy. Considering that both groups showed similar accuracy, and autistic individuals responded more quickly during the task, we cannot conclude to an “altered” activity in the network as suggested by Yamada and colleagues (2012), but to less complexity induced modulation of the network in autistic individuals, with potential positive consequences on performance.

Limitations and future directions

Our findings are limited by the event-related acquisition design. More connectivity analyses would have been possible if the data had been acquired in a block design. Moreover, this study focused on the influence of visuospatial process on fluid reasoning in autistic individuals and does not reflect the cognitive process involved in all aspects of intelligence. Finally, our sample was composed of participants with measured intelligence in the normal range only; hence, these results may or may not apply to the whole spectrum of autistic intelligence.

Nevertheless, these results provide us with a better understanding of the atypical, yet not dysfunctional, reasoning abilities of autistic individuals (Dawson et al., 2007). Indeed, the autistic individual’s superiority at the RSPM might be explained by them being less affected by the complexity of the matrices and having a more efficient use of the visuospatial information provided. Further research should be made on the effect of complexity in other domains of cognition in this population, as well as how this modulation occurs in autistic individuals with lower reasoning abilities. It would also be of interest to look into how these principles could be applied to learning and work environments in the autistic population.

Bibliography

- Benn, Y., Zheng, Y., Wilkinson, I. D., Siegal, M., & Varley, R. (2012). Language in calculation: a core mechanism? *Neuropsychologia*, *50*(1), 1-10.
- Carpenter, P. A., Just, M. A., & Shell, P. (1990). What one intelligence test measures: A theoretical account of the processing in the Raven Progressive Matrices Test. *Psychological Review*, *97*(3), 404-431.
- Cattell, R. B. (1987). *Intelligence: Its structure, growth and action*. Oxford, England: North-Holland; England.
- Cavanna, A. E., & Trimble, M. R. (2006). The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain*, *129*(Pt 3), 564-583.
- 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.
- Dawson, M., Soulières, I., Gernsbacher, M. A., & Mottron, L. (2007). The level and nature of autistic intelligence. *Psychol Sci*, *18*(8), 657-662.
- Dichter, G. S. (2012). Functional magnetic resonance imaging of autism spectrum disorders. *Dialogues Clin Neurosci*, *14*(3), 319-351.
- Ellmore, T. M., Li, H., Xue, Z., Wong, S. T., & Frye, R. E. (2013). Tract-based spatial statistics reveal altered relationship between non-verbal reasoning abilities and white matter integrity in autism spectrum disorder. *J Int Neuropsychol Soc*, *19*(6), 723-728.
- Friston, K. J. (2011). Functional and effective connectivity: a review. *Brain Connect*, *1*(1), 13-36.

- Friston, K. J., Buechel, C., Fink, G. R., Morris, J., Rolls, E., & Dolan, R. J. (1997). Psychophysiological and modulatory interactions in neuroimaging. *Neuroimage*, *6*(3), 218-229.
- Geva, S., Jones, P. S., Crinion, J. T., Price, C. J., Baron, J. C., & Warburton, E. A. (2011). The neural correlates of inner speech defined by voxel-based lesion-symptom mapping. *Brain*, *134*(Pt 10), 3071-3082.
- Gibbard, C. R., Ren, J., Seunarine, K. K., Clayden, J. D., Skuse, D. H., & Clark, C. A. (2013). White matter microstructure correlates with autism trait severity in a combined clinical-control sample of high-functioning adults. *Neuroimage Clin*, *3*, 106-114.
- Gitelman, D. R., Penny, W. D., Ashburner, J., & Friston, K. J. (2003). Modeling regional and psychophysiological interactions in fMRI: the importance of hemodynamic deconvolution. *Neuroimage*, *19*(1), 200-207.
- Goel, V. (2007). Anatomy of deductive reasoning. *Trends Cogn Sci*, *11*(10), 435-441.
- Gray, J. R., Chabris, C. F., & Braver, T. S. (2003). Neural mechanisms of general fluid intelligence. *Nat Neurosci*, *6*(3), 316-322.
- Houde, O., Zago, L., Mellet, E., Moutier, S., Pineau, A., Mazoyer, B., & Tzourio-Mazoyer, N. (2000). Shifting from the perceptual brain to the logical brain: the neural impact of cognitive inhibition training. *J Cogn Neurosci*, *12*(5), 721-728.
- Ikuta, T., Shafritz, K. M., Bregman, J., Peters, B. D., Gruner, P., Malhotra, A. K., & Szeszko, P. R. (2013). Abnormal cingulum bundle development in autism: A probabilistic tractography study. *Psychiatry Res*.

- Jones, S. R., & Fernyhough, C. (2007). Neural correlates of inner speech and auditory verbal hallucinations: a critical review and theoretical integration. *Clin Psychol Rev*, 27(2), 140-154.
- Jung, R. E., & Haier, R. J. (2007). The Parieto-Frontal Integration Theory (P-FIT) of intelligence: converging neuroimaging evidence. *Behav Brain Sci*, 30(2), 135-154; discussion 154-187.
- Just, M. A., Cherkassky, V. L., Keller, T. A., Kana, R. K., & Minshew, N. J. (2007). Functional and anatomical cortical underconnectivity in autism: evidence from an fMRI study of an executive function task and corpus callosum morphometry. *Cereb Cortex*, 17(4), 951-961.
- Just, M. A., Keller, T. A., Malave, V. L., Kana, R. K., & Varma, S. (2012). Autism as a neural systems disorder: a theory of frontal-posterior underconnectivity. *Neurosci Biobehav Rev*, 36(4), 1292-1313.
- Kalbfleisch, M. L., Van Meter, J. W., & Zeffiro, T. A. (2007). The influences of task difficulty and response correctness on neural systems supporting fluid reasoning. *Cogn Neurodyn*, 1(1), 71-84.
- Keehn, B., Shih, P., Brenner, L. A., Townsend, J., & Muller, R. A. (2013). Functional connectivity for an "island of sparing" in autism spectrum disorder: an fMRI study of visual search. *Hum Brain Mapp*, 34(10), 2524-2537.
- Kroger, J. K., Sabb, F. W., Fales, C. L., Bookheimer, S. Y., Cohen, M. S., & Holyoak, K. J. (2002). Recruitment of anterior dorsolateral prefrontal cortex in human reasoning: a parametric study of relational complexity. *Cereb Cortex*, 12(5), 477-485.

- Le Couteur, A., Rutter, M., Lord, C., Rios, P., Robertson, S., Holdgrafer, M., & McLennan, J. (1989). Autism diagnostic interview: a standardized investigator-based instrument. *J Autism Dev Disord, 19*(3), 363-387.
- Lee, K. H., Choi, Y. Y., Gray, J. R., Cho, S. H., Chae, J. H., Lee, S., & Kim, K. (2006). Neural correlates of superior intelligence: stronger recruitment of posterior parietal cortex. *Neuroimage, 29*(2), 578-586.
- Leveille, C., Barbeau, E. B., Bolduc, C., Limoges, E., Berthiaume, C., Chevrier, E., . . . Godbout, R. (2010). Enhanced connectivity between visual cortex and other regions of the brain in autism: a REM sleep EEG coherence study. *Autism Res, 3*(5), 280-285.
- Liakakis, G., Nickel, J., & Seitz, R. J. (2011). Diversity of the inferior frontal gyrus--a meta-analysis of neuroimaging studies. *Behav Brain Res, 225*(1), 341-347.
- Lord, C., Risi, S., Lambrecht, L., Cook, E. H., Jr., Leventhal, B. L., DiLavore, P. C., . . . Rutter, M. (2000). The autism diagnostic observation schedule-generic: a standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *J Autism Dev Disord, 30*(3), 205-223.
- McFadden, K., & Minshew, N. J. (2013). Evidence for dysregulation of axonal growth and guidance in the etiology of ASD. *Front Hum Neurosci, 7*, 671.
- McGrath, J., Johnson, K., Ecker, C., O'Hanlon, E., Gill, M., Gallagher, L., & Garavan, H. (2012). Atypical visuospatial processing in autism: insights from functional connectivity analysis. *Autism Res, 5*(5), 314-330.
- McGrath, J., Johnson, K., O'Hanlon, E., Garavan, H., Leemans, A., & Gallagher, L. (2013). Abnormal functional connectivity during visuospatial processing is associated with disrupted organisation of white matter in autism. *Front Hum Neurosci, 7*, 434.

- Perfetti, B., Saggino, A., Ferretti, A., Caulo, M., Romani, G. L., & Onofri, M. (2008). Differential patterns of cortical activation as a function of fluid reasoning complexity. *Human Brain Mapping*.
- Prado, J., Mutreja, R., & Booth, J. R. (2013). Fractionating the neural substrates of transitive reasoning: task-dependent contributions of spatial and verbal representations. *Cereb Cortex, 23*(3), 499-507.
- Raven, J. (1976). *Raven Progressive Matrices*. Toronto, Canada: The Psychological Corporation.
- Rorden, C., & Brett, M. (2000). Stereotaxic display of brain lesions. *Behav Neurol, 12*(4), 191-200.
- Sahyoun, C. P., Belliveau, J. W., Soulières, 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., Soulières, I., & Zeffiro, T. A. (2012). Enhanced visual functioning in autism: an ALE meta-analysis. *Hum Brain Mapp, 33*(7), 1553-1581.
- Shen, M. D., Shih, P., Ottl, B., Keahn, B., Leyden, K. M., Gaffrey, M. S., & Muller, R. A. (2012). Atypical lexicosemantic function of extrastriate cortex in autism spectrum disorder: evidence from functional and effective connectivity. *Neuroimage, 62*(3), 1780-1791.
- Skosnik, P. D., Mirza, F., Gitelman, D. R., Parrish, T. B., Mesulam, M. M., & Reber, P. J. (2002). Neural Correlates of Artificial Grammar Learning. *Neuroimage, 17*(3), 1306-1314.

- Soulières, I., Dawson, M., Samson, F., Barbeau, E. B., Sahyoun, C. P., Strangman, G. E., . . . Mottron, L. (2009). Enhanced visual processing contributes to matrix reasoning in autism. *Hum Brain Mapp.*
- Soulières, I., Dawson, M., Samson, F., Barbeau, E. B., Sahyoun, C. P., Strangman, G. E., . . . Mottron, L. (2009). Enhanced visual processing contributes to matrix reasoning in autism. *Human Brain Mapping, 30*(12), 4082-4107.
- Soulières, I., Zeffiro, T. A., Girard, M. L., & Mottron, L. (2011). Enhanced mental image mapping in autism. *Neuropsychologia, 49*(5), 848-857.
- Stevenson, J. L., & Gernsbacher, M. A. (2013). Abstract spatial reasoning as an autistic strength. *PLoS One, 8*(3), e59329.
- Supekar, K., Uddin, L. Q., Khouzam, A., Phillips, J., Gaillard, W. D., Kenworthy, L. E., . . . Menon, V. (2013). Brain hyperconnectivity in children with autism and its links to social deficits. *Cell Rep, 5*(3), 738-747.
- Tyszka, J. M., Kennedy, D. P., Paul, L. K., & Adolphs, R. (2013). Largely Typical Patterns of Resting-State Functional Connectivity in High-Functioning Adults with Autism. *Cereb Cortex.*
- van der Ven, A. H. G. S., & Ellis, J. L. (2000). A Rasch analysis of Raven's Standard Progressive Matrices. *Personality and Individual Differences, 29*, 45-64.
- Vissers, M. E., Cohen, M. X., & Geurts, H. M. (2012). Brain connectivity and high functioning autism: a promising path of research that needs refined models, methodological convergence, and stronger behavioral links. *Neurosci Biobehav Rev, 36*(1), 604-625.

- Wendelken, C., Nakhabenko, D., Donohue, S. E., Carter, C. S., & Bunge, S. A. (2008). "Brain is to thought as stomach is to ??": investigating the role of rostralateral prefrontal cortex in relational reasoning. *J Cogn Neurosci*, 20(4), 682-693.
- Yamada, T., Ohta, H., Watanabe, H., Kanai, C., Tani, M., Ohno, T., . . . Hashimoto, R. (2012). Functional alterations in neural substrates of geometric reasoning in adults with high-functioning autism. *PLoS One*, 7(8), e43220.

Table 1

Participant information

	AUT	Non-AUT	<i>P</i>
Sample size (sex)	15 (2F, 13M)	18 (3F, 15M)	
Age M (SD)	22.40 (5.95)	21.72 (5.20)	0.73
Full scale IQ M (SD)	100.87 (12.05)	106.22 (12.97)	0.23
Verbal IQ M (SD)	99.20 (14.39)	110.17 (11.50)	0.02
Performance IQ M (SD)	102.80 (11.98)	100.72 (14.39)	0.65
Manual preference M (SD)	67.93 (45.68)	57.89 (49.15)	0.55
ADI M (cut-off)			
Social	23.27 (10)		
Communication	18.47 (8)		
Behaviour	7.00 (3)		

Note. IQ was assessed using Wechsler scales (WAIS-III and WISC-III), manual preference was tested using the Edinburgh Inventory test and autistic traits were evaluated with the ADI.

Table 2

Performance on the RSPM task

	AUT	Non-AUT	<i>P</i>
RSPM task (60 items)			
Percent correct	78.57 (19.36)	76.16 (17.16)	0.520
RT	12.52 (6.89)	17.29 (10.79)	0.010
Figural (16 items)			
Percent correct	92.26 (11.54)	88.43 (10.75)	0.340
RT	6.89 (1.97)	8.75 (2.57)	0.033
Analytic (23 items)			
Percent correct	84.82 (9.04)	82.18 (8.30)	0.403
RT	10.98 (3.79)	15.08 (5.73)	0.022
Complex analytic (21 items)			
Percent correct	58.63 (17.18)	57.87 (13.47)	0.889
RT	19.69 (6.28)	28.05 (11.09)	0.017

Note. Performance on the RSPM task expressed in percentage of correct answers and in response time (seconds).

Table 3

Statistical modeling results using a complexity contrast (*Figural < Analytical < Complex analytical*) ($p < 0.001$ unc., $K=50$ contiguous voxels)

Brain region		LEFT					RIGHT			
		BA	T scores	X	Y	Z	T scores	X	Y	Z
Autistic group										
<i>Frontal lobe</i>										
Inferior	frontal	44					7.36	50	10	30
		45	7.89	-44	28	28				
		48					7.77	40	32	24
	Precentral gyrus	44	7.83	-42	4	34				
	Middle frontal gyrus	6	7.33	-26	0	56	6.34	30	0	56
<i>Parietal lobe</i>										
Superior	parietal	7	10.25	-24	-64	50				
	lobule									
<i>Temporal lobe</i>										
	Fusiform gyrus	19					8.41	36	-76	-14
<i>Occipital lobe</i>										
Inferior	occipital	18	13.82	-28	-90	-6	14.43	28	-94	-4
	gyrus									
	Middle occipital	18					8.62	34	-86	12
	gyrus									
		19	10.10	-26	-72	34				
<i>Insula</i>										
	Insula	47	5.86	-28	22	-4				
	Sub-solar	47					5.00	30	24	0
<i>Subcortical</i>										
	Red nucleus	0	4.89	-4	-24	-10				

Cerebellum

Cerebellum	0	6.27	-6	-74	-26	6.53	10	-74	-26
Lobule VIIa	0					4.22	34	-66	-50
Cerebellar tonsil	0					4.16	2	-54	-38

Non-autistic group***Frontal lobe***

Middle frontal gyrus	0					4.74	36	60	8
	8					9.51	30	8	56
	44	11.08	-48	24	34				
	45					7.13	50	28	34
Inferior frontal gyrus	44					8.33	46	8	28
	47					5.91	30	26	-2
	48	9.59	-48	26	24				
	48	10.61	-44	16	30				

Parietal Lobe

Superior parietal lobule	7					10.69	18	-66	58
--------------------------	---	--	--	--	--	-------	----	-----	----

Occipital Lobe

Inferior occipital gyrus	18					18.14	28	-94	-4
	19	15.26	-32	-88	-10				

Insula

Sub-solar	47	7.08	-28	26	-2				
-----------	----	------	-----	----	----	--	--	--	--

Subcortical

Pallidum	0					5.11	16	-2	0
Caudate nucleus	0	5.06	-10	8	12				
Globus pallidus	0	4.77	-16	-2	0				
Red nucleus	0	4.05	-4	-22	-10	3.67	6	-22	-8

AUT > Non-AUT

Occipital lobe

Superior occipital gyrus	19	3.96	-16	-82	26
Middle occipital gyrus	18	3.53	-22	-90	20

Non-AUT > AUT

Frontal lobe

Middle frontal gyrus	9	4.44	-42	20	34
----------------------	---	------	-----	----	----

Parietal lobe

Precuneus	0	4.10	-2	-58	38				
	7					4.07	2	-56	54

Table 4

PPI analyses using the conjunction seeds set ($p < 0.001$ unc.)

Brain region	BA	T scores	LEFT			RIGHT			
			X	Y	Z	T scores	X	Y	Z
Right inferior frontal gyrus									
seed (52 10 28)									
Non-AUT > AUT									
<i>Frontal lobe</i>									
Middle frontal gyrus	44	5.10	-32	10	34				
Superior frontal gyrus	32					4.23	18	32	34
Precentral gyrus	6	3.78	-38	-4	40	4.05	32	-16	46
	6	3.46	-36	-12	44				
SMA	4					3.55	10	-20	60
	4					3.42	2	-20	70
Paracentral lobule	4	3.73	-6	-30	60				
<i>Parietal lobe</i>									
Precuneus	5	3.82	-6	-42	60				
	0					3.78	4	-38	58
Supramarginal gyrus	42	3.68	-58	-44	24				
<i>Temporal lobe</i>									
Middle temporal gyrus	20					3.88	54	-36	-14
Fusiform gyrus	19	3.71	-32	-70	-18				
<i>Occipital lobe</i>									
Calcarine gyrus	17					3.78	4	-60	16
Cuneus	7					3.42	6	-78	40
	18					3.40	10	-88	24
<i>Insula</i>									
Posterior cingulate cortex	0	3.61	-6	-38	14				
<i>Cerebellum</i>									

Lobule VIIa	0	5.07	-32	-56	-44				
	0	4.68	-24	-80	-26				
	0	3.94	-40	-70	-20				
Lobule V	0					3.95	12	-40	-12
	0					3.91	14	-32	-14
Cerebellar vermis Lobule VIIb	0	3.47	0	-70	-30				
<i>Subcortical</i>									
Caudate nucleus	0					5.90	20	0	24
	0					5.54	16	-8	22
	0					5.34	18	-16	22
Hippocampus	20					4.23	28	-18	-16
ParaHippocampal gyrus	28					3.82	16	0	-24

AUT > Non-AUT

None

**Left superior parietal lobule
seed (-34 -46 50)**

AUT < Non-AUT

Frontal lobe

Middle frontal gyrus	44	3.96	-30	10	32				
Superior frontal gyrus	6					3.62	24	-10	58

Temporal lobe

Middle temporal gyrus	48	4.05	-48	-20	-4				
-----------------------	----	------	-----	-----	----	--	--	--	--

Occipital lobe

Calcarine gyrus	18					3.67	10	-78	2
-----------------	----	--	--	--	--	------	----	-----	---

Insula

Sub-lobar	48	3.89	-32	-24	14				
-----------	----	------	-----	-----	----	--	--	--	--

Subcortical

Hippocampus	20					3.55	32	-8	-18
-------------	----	--	--	--	--	------	----	----	-----

Cerebellum

Lobule VIIa	0	3.87	-40	-70	-22				
	0	3.82	-4	-64	-36				
Cerebelar vermis Lobule VIIb	0	3.58	0	-70	-30				

AUT > Non-AUT

None

**Left inferior occipital gyrus
seed (-32 -86 -10)**

AUT < Non-AUT

Frontal lobe

Middle frontal gyrus	44	4.72	-32	10	34				
Inferior frontal gyrus	45					3.76	56	32	12

Parietal lobe

Precuneus	18					3.64	24	-60	20
-----------	----	--	--	--	--	------	----	-----	----

Temporal lobe

Middle temporal gyrus	48	3.78	-48	-20	-6				
-----------------------	----	------	-----	-----	----	--	--	--	--

Occipital lobe

Cuneus	19	4.25	-16	-84	38				
Middle occipital gyrus	19					4.18	30	-72	22
Superior occipital gyrus	19					3.72	22	-76	26
Calcarine gyrus	18					3.46	10	-70	4
	17					3.46	8	-74	4
	19					3.40	22	-72	8
Lingual gyrus	19					3.40	26	-54	-8

Subcortical

Caudate nucleus	0	4.01	-18	10	22				
	0	3.53	-16	14	16				

AUT > Non-AUT

Frontal lobe

Superior frontal gyrus	9	4.65	-18	54	42			
	9	4.39	-10	58	42			
Middle frontal gyrus	9	3.65	-36	36	46			
	9	3.64	-34	40	44			

Temporal lobe

Inferior temporal gyrus	37					3.66	62	-58	-6
-------------------------	----	--	--	--	--	------	----	-----	----

Parietal lobe

Superior parietal lobule	7					4.15	20	-62	70
--------------------------	---	--	--	--	--	------	----	-----	----

Occipital

Middle occipital gyrus	0					4.14	44	-88	8
------------------------	---	--	--	--	--	------	----	-----	---

Table 5

PPI analyses using the maximum difference seeds set ($p < 0.001$ unc.)

Brain region	BA	T scores	LEFT			RIGHT			
			X	Y	Z	T scores	X	Y	Z
Left superior occipital gyrus									
seed (-16 -82 26)									
AUT group									
<i>Frontal lobe</i>									
Superior frontal gyrus	9	4.56	-18	50	42				
<i>Temporal lobe</i>									
Middle temporal gyrus	22	5.02	-68	-38	4				
	20	4.02	-56	-36	-12				
	21	3.85	-56	-2	-18				
Superior temporal gyrus	21	4.05	-56	0	-14				
<i>Occipital lobe</i>									
Lingual gyrus	19					3.88	22	-50	2
Calcarine gyrus	17	4.35	-2	-80	10	4.06	6	-76	16
	18					4.64	14	-74	16
Superior occipital gyrus	18	4.62	-14	-98	24				
	18	4.51	-16	-88	24				
Cuneus	18	4.14	-4	-92	26	4.16	4	-88	22
<i>Subcortical</i>									
ParaHippocampal gyrus	37	3.89	-26	-50	0				
	19					5.56	28	-56	0
Non-AUT group									
<i>Frontal lobe</i>									
Middle frontal gyrus	10	4.10	-38	56	4				

	9					4.31	26	30	38
						4.22	30	28	48
Precentral gyrus	6					5.88	24	-16	78
Postcentral gyrus	4					5.72	42	-20	46
	4					5.20	10	-38	80
Superior frontal gyrus	9	4.43	-12	34	46				
	8					3.85	16	24	56
	11	3.71	-22	54	4				
Inferior frontal gyrus	38	4.21	-40	24	-14				
	45					4.02	42	30	2
	47	4.09	-36	30	0	3.66	48	18	-14
	47	3.67	-32	32	0				
SMA	6					4.17	8	0	68
Middle orbital gyrus	47	3.94	-34	44	-8				
Middle cingulate cortex	24					3.92	8	16	30
	0					3.82	12	2	36
	0					3.77	12	6	36
Superior medial gyrus	10					3.83	8	62	4
	10					3.67	10	64	8
<i>Temporal lobe</i>									
Middle temporal gyrus	48	7.15	-48	-20	-6				
	21					5.56	66	-40	-4
	21	4.11	-62	-20	-12	5.44	56	-38	-8
	21	3.71	-58	-26	-8				
	22					3.93	64	-48	12
	20	4.02	-58	-38	-10				
	22	3.93	-54	-10	-12				
	21	3.66	-52	-28	-8				
Superior temporal gyrus	22	4.89	-64	-22	4				
	41					4.02	48	-32	10

	48	4.63	-38	-26	6				
	20					3.79	40	10	-28
	22	3.68	-66	-40	18	3.75	56	-2	-6
	22					3.67	62	-10	-2
Fusiform gyrus	19	4.22	-38	-70	-18				
Heschls gyrus	41					4.21	36	-32	12
Inferior temporal gyrus	20					3.82	52	-12	-28
	20					3.72	48	-12	-30
<i>Parietal lobe</i>									
Angular gyrus	39	7.40	-44	-64	34				
Middle cingulate cortex	5	3.73	-16	-34	44				
Supramarginal gyrus	42	3.71	-66	-32	20				
<i>Occipital lobe</i>									
Calcarine gyrus	17					7.63	8	-66	14
<i>Subcortical</i>									
Thalamus	0	4.86	-12	-12	6	5.84	20	-14	10
	0	3.66	-18	-12	-2				
Putamen	0	4.64	-30	-12	-4				
Amygdala	34					3.80	28	2	-16
<i>Cerebellum</i>									
Lobule VIIa	0	5.45	-36	-48	-46	4.50	46	-50	-40
	0	4.68	-30	-72	-38	4.16	36	-72	-44
	0	4.31	-16	-74	-30	4.06	32	-76	-38
	0					3.69	40	-70	-36
	0					4.75	28	-56	-46
Lobule VI	0	4.22	-22	-50	-30	4.52	28	-62	-28
	0	3.70	-18	-52	-22	3.67	44	-70	-36
	0	3.66	-30	-36	-36				
Lobule IX	0					4.23	6	-50	-48
Lobule V	0	3.91	-26	-34	-34				

0 3.68 -12 -50 -20

Left middle frontal gyrus seed
(-42 20 34)

AUT group

None

Non-AUT group

Frontal lobe

Precentral gyrus 6 5.67 16 -20 72

6 5.65 28 -22 76

4 3.69 44 -18 52

Inferior frontal gyrus 44 5.23 -44 20 22 4.07 48 14 32

44 4.32 -34 24 28 4.00 40 8 30

Superior frontal gyrus 6 4.59 26 22 62

6 3.86 22 6 46

6 3.79 28 8 70

Middle frontal gyrus 45 4.13 46 34 28

45 3.69 46 40 22

Paracentral lobule 4 3.66 -16 -28 80

Parietal lobe

Angular gyrus 7 5.53 38 -66 42

Postcentral gyrus 4 5.57 12 -36 78

Precuneus 0 5.57 12 -58 42

Inferior parietal lobule 7 3.84 -36 -62 52

40 3.68 -38 -50 40

40 4.25 -44 -54 44

Subcortical

Caudate nucleus 0 5.69 -12 -4 18 6.73 20 -14 20

0 5.10 20 2 18

Pallidum	0	4.45	-14	4	-2				
	25	3.78	-12	0	-6				
Putamen	48					3.80	30	-18	8
<i>Cerebellum</i>									
Lobule I-IV	0	4.43	-2	-46	-14				
	0	3.87	-10	-44	-24				
Lobule VI	0					4.34	28	-62	-34
Lobule VIIa	0					3.69	30	-76	-44
Lobule VIIIa	0	3.68	-34	-46	-50				
<hr/>									
Left precuneus seed									
(-2 -58 38)									
<hr/>									
AUT group									
<hr/>									
None									
<hr/>									
Non-AUT group									
<hr/>									
<i>Frontal lobe</i>									
Middle frontal gyrus	6	4.48	-34	4	54				
Superior frontal gyrus	6					4.05	26	4	46
Inferior frontal gyrus	48	3.70	-52	20	24				
Middle orbital gyrus	47	3.69	-38	46	-6				
<i>Parietal lobe</i>									
Inferior parietal lobule	40	4.10	-52	-44	50				
	40	3.98	-50	-50	44				
<i>Temporal lobe</i>									
Fusiform gyrus	20	4.06	-28	-2	-38				
	19					4.22	34	-72	-12
Superior temporal gyrus	20					3.79	42	12	-26
	22	3.91	-64	-26	6				
	22	3.66	-64	-48	20				

Middle temporal gyrus	22	3.90	-62	-38	6				
	21	3.67	-62	-32	2				
<i>Subcortical</i>									
Pallidum	25					5.44	12	4	-6
	0					3.72	22	-8	0
Putamen	0	3.85	-12	10	-4	4.24	18	12	0
Thalamus	0					4.36	22	-18	2
	0					3.87	16	-22	0
	0					3.77	8	-24	-2
<i>Cerebellum</i>									
Lobule VIIa	0					3.85	50	-52	-40
	0					3.84	30	-62	-34
	0					3.69	12	-78	-26
Lobule VI	0					3.81	26	-60	-32
	0					3.71	28	-64	-30
Lobule V	0	3.68	-6	-50	-10				
Lobule I-IV	0					3.65	14	-38	-28

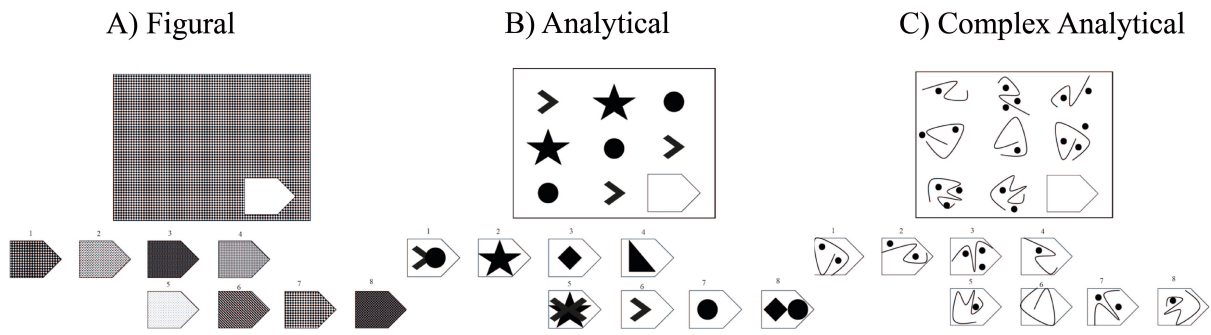


Figure 1. Examples similar to items from the Raven's Standard Progressive Matrices. This test measures fluid reasoning and is composed of 60 problems presented as visual matrices of increasing complexity. To solve the matrices, participants have to choose among 8 choices the one that best fill in the missing entry (bottom right of the matrix). The three examples represent the three complexity levels included in our study: figural, analytical and complex analytical.

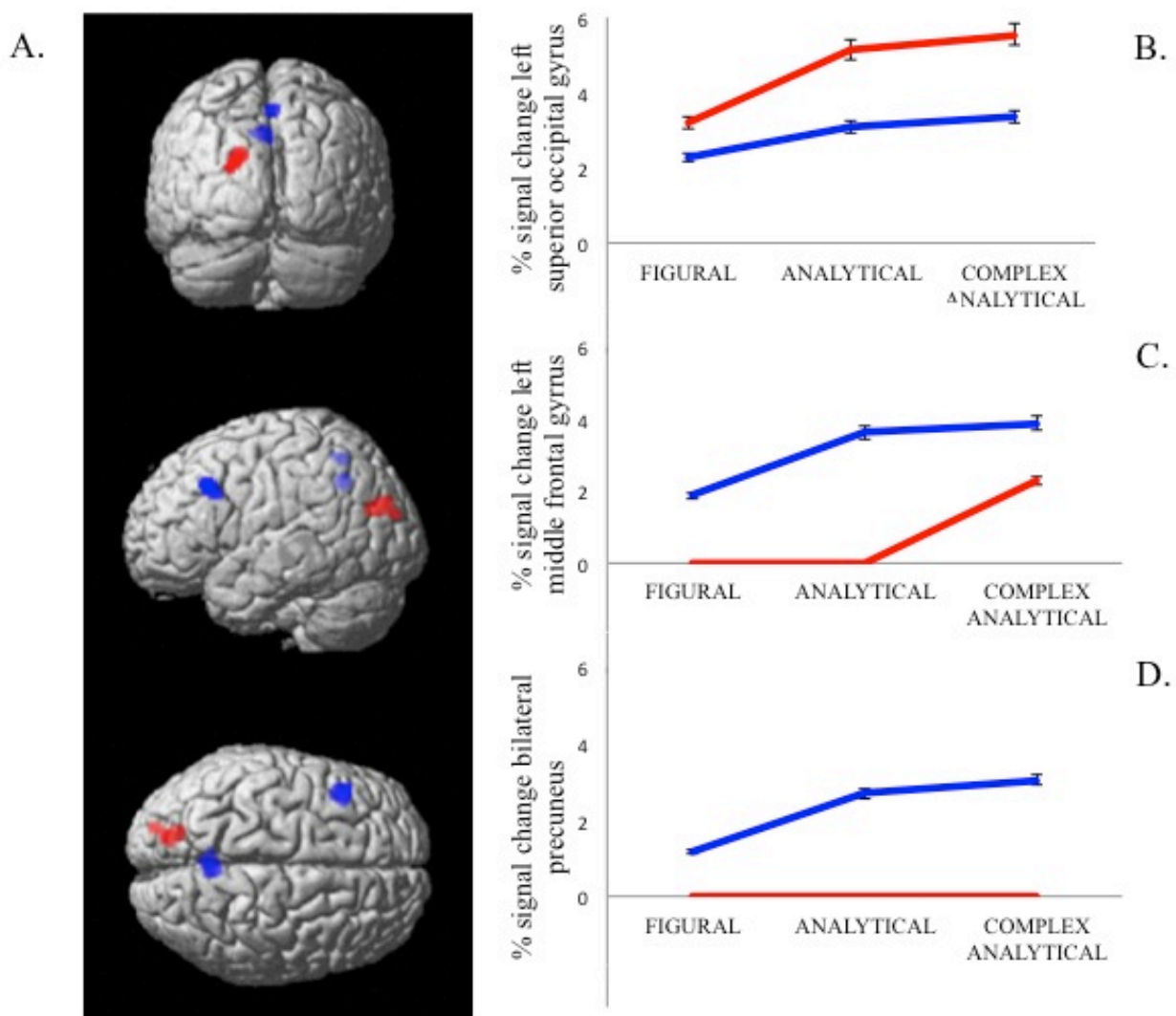


Figure 2. A. Non-Autistics > Autistics contrast (in blue): increased activity in left middle frontal gyrus and bilateral precuneus as complexity increased. AUT > Non-AUT contrast (in red): increased activity in the left superior occipital gyrus and the left middle occipital gyrus as complexity increased ($p < 0.001$ unc., $K = 50$ contiguous voxels). B, C, D. Percentage signal change in the activity of the regions displayed according to task complexity levels for the autistic group (in red) and non-autistic group (in blue).

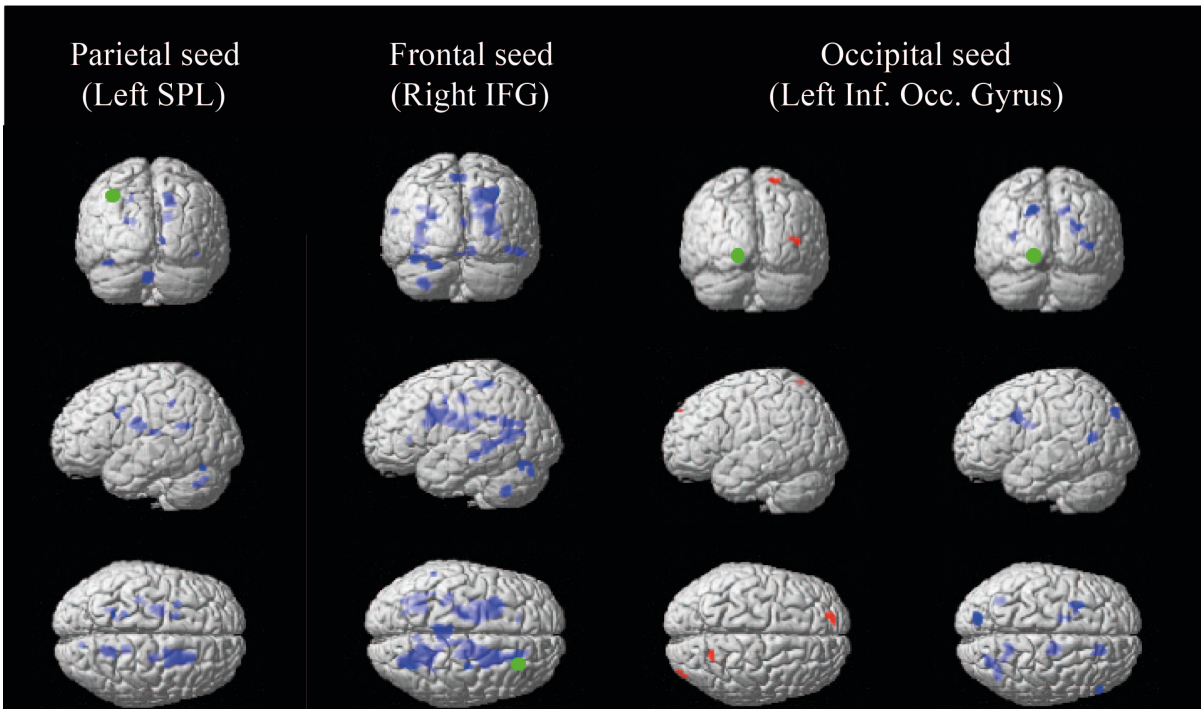


Figure 3. Blue) Autistics < Non-Autistics contrast. Non-autistic participants exhibited a wide increase in functional connectivity with other elements of the reasoning network for the 3 region of interest, in comparison with autistic participants, as complexity was increasing. Red) Autistics > Non-Autistics contrast. Autistic participants showed a higher functional connectivity than non-autistic participants only for the occipital seed, for which they displayed an increase in connectivity between the left inferior occipital gyrus (seed) and areas in the left superior frontal gyrus, right superior parietal lobule, right middle occipital gyrus and right inferior temporal gyrus ($p < 0.001$, unc.), as complexity was increasing. Green spots indicate seeds.

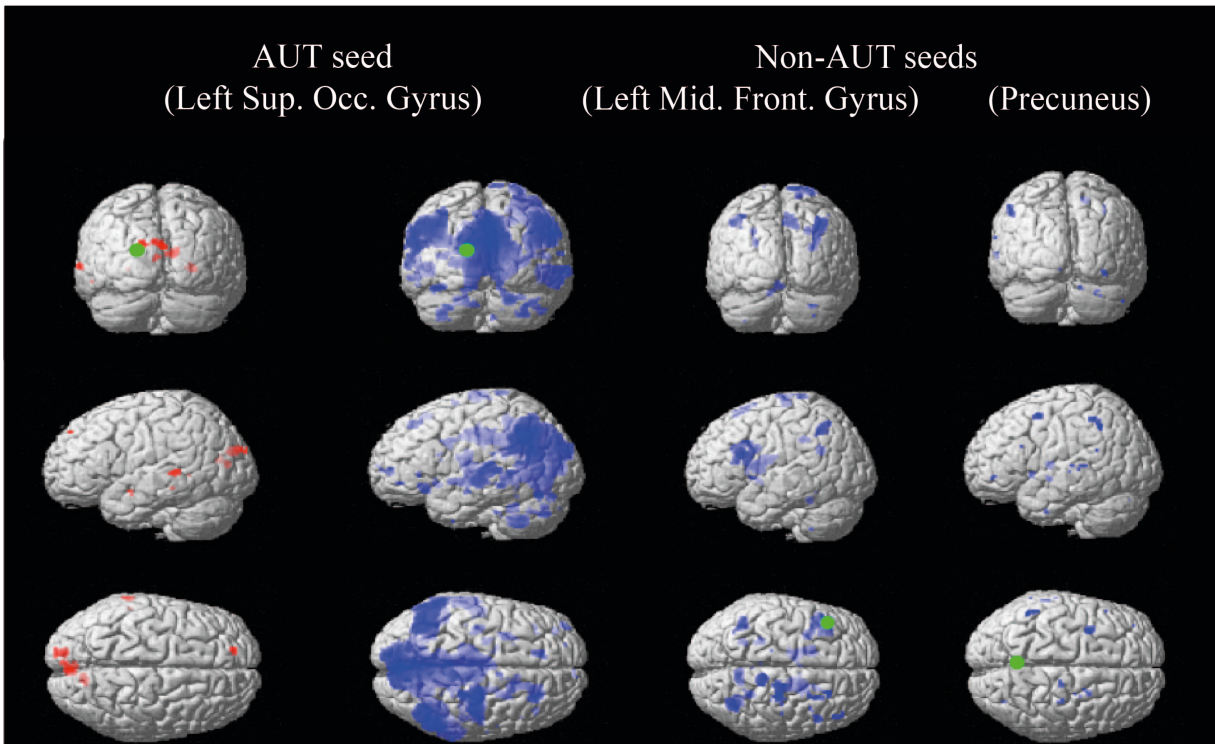


Figure 4. Blue) Non-autistic participants demonstrated a wide connectivity with other elements of the reasoning network for the 3 seeds. Red) Autistic participants only showed a higher functional connectivity than non-autistic participants for the occipital seed, where they exhibited an interaction between the left inferior occipital gyrus (seed) and frontal, temporal, occipital and sub-cortical areas ($p < 0.001$, unc.). Green spots indicate seeds.

Conclusion

Discussion

Cette étude était une analyse secondaire de données recueillies lors d'un projet de recherche antérieur (voir Soulières et al. 2009). L'objectif de cette étude était d'évaluer comment le réseau fronto-pariétal de raisonnement est modulé par la complexité lors d'une tâche de raisonnement fluide chez les individus autistes. Nous avons prédit que le groupe autiste démontrerait une activation et une connectivité plus grande dans les aires postérieures du réseau, mais une moins grande connectivité entre les éléments antérieurs et postérieurs du réseau de raisonnement durant la résolution des matrices plus complexes du RSPM en comparaison au groupe contrôle.

Au niveau comportemental, tel que rapporté par Soulières et collègues (2009), les deux groupes ont obtenu des scores similaires lors de la tâche, mais les individus autistes ont résolu les matrices significativement plus rapidement que les participants non-autistes et ce pour tous les niveaux de complexité du RSPM. De plus, le taux de bonnes réponses ainsi que le temps de réponses étaient modulés par la complexité de la tâche chez les deux groupes. Nous avons obtenu ces résultats en divisant la tâche en 3 niveaux de difficulté, contrairement à la première étude où la division avait été faite entre les matrices Figurales et Analytiques. Ce morcèlement nous a ainsi permis d'évaluer la modulation des résultats comportementaux par la complexité de la tâche d'une façon plus détaillée. Ces résultats démontrent que les individus autistes présentaient une supériorité dans l'exécution de la tâche étant donné leurs temps de réponses plus rapides pour une performance égale au groupe contrôle et que la tâche était bel et bien

modulée par la complexité. Ces résultats rejoignent également ceux obtenus par Yamada et collègues (Yamada et al., 2012).

Tel que prédit par notre première hypothèse, le groupe autiste a démontré une plus grande activité que le groupe non-autiste dans des aires postérieures, soit le gyrus occipital supérieur gauche et le gyrus occipital moyen gauche et cette activité, également rapportée par Soulières et collègues (2009), a de plus été modulée en fonction de l'augmentation de la complexité des matrices. Le groupe contrôle a quant à lui présenté une augmentation de l'activité dans des aires frontales et postérieures, soit le gyrus frontal moyen gauche et les precuneus bilatéraux alors que la complexité des matrices augmentait. Cette dissociation dans l'activité cérébrale liée à la complexité de la tâche chez les deux groupes illustre l'utilisation de stratégies cognitives différentes, qui sont modulées en fonction de la complexité. En effet, les régions occipitales activées préférentiellement par le groupe d'individus autistes sont généralement associées à un traitement visuospatial, de formulation de règles abstraites et de soustractions et additions (Benn, Zheng, Wilkinson, Siegal, & Varley, 2012; Skosnik et al., 2002). Les participants contrôles utilisent quant à eux davantage une combinaison de régions antérieures et postérieures liées à des processus verbaux, de mémoire de travail et d'imagerie visuelle (Geva et al., 2011; Jones & Fernyhough, 2007; Liakakis, Nickel, & Seitz, 2011; Prado, Mutreja, & Booth, 2013; Cavanna & Trimble, 2006). Ces résultats suggèrent qu'à mesure que la complexité du raisonnement augmente, les individus autistes font une utilisation plus importante de processus visuospatiaux pour résoudre la tâche alors que les individus non-autistes sollicitent plus fortement une combinaison de processus verbaux et visuospatiaux (voir Figure 4).

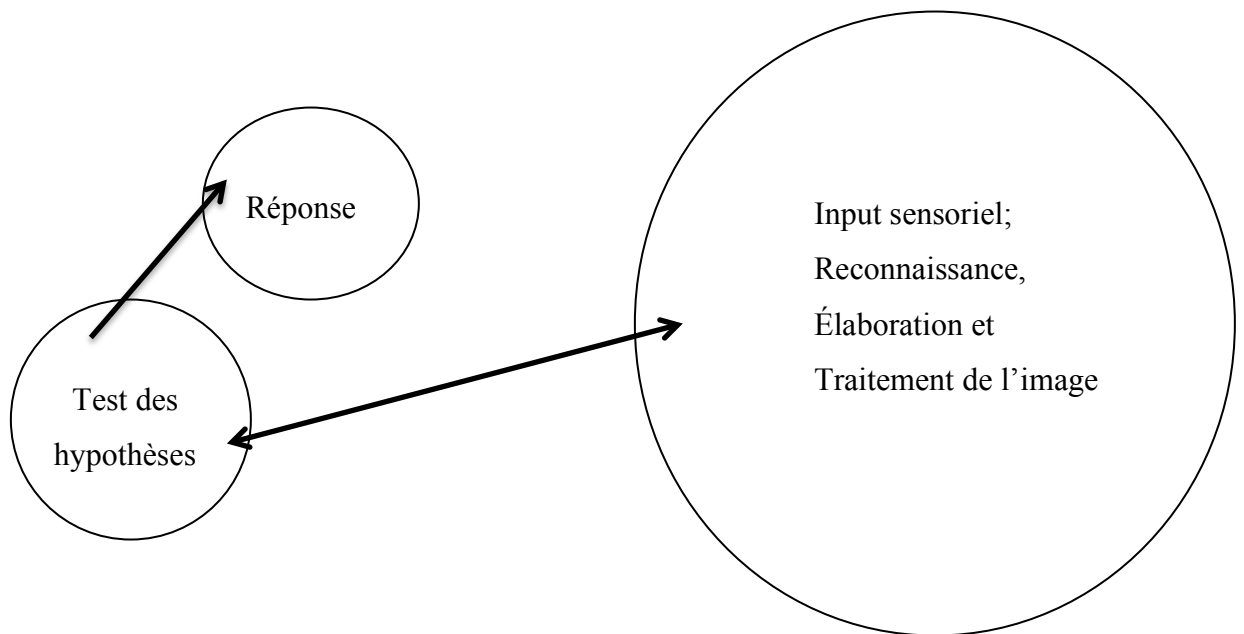


Figure 4. Illustration de l'adaptation des différentes étapes du modèle P-FIT chez les individus autistes: l'information passe d'abord par le cortex visuel primaire et les aires postérieures où est effectué la majorité du traitement de l'information pour ensuite transiter par les cortex temporaux et pariétaux jusqu'aux cortex frontaux et pré-frontaux et finalement aux régions motrices et pré-motrices.

Nos hypothèses concernant la connectivité dans le réseau de raisonnement ont quant à elles été partiellement confirmées. En effet, une de nos hypothèses était que les participants autistes présenteraient une plus grande connectivité que le groupe contrôle dans les aires postérieures du réseau de raisonnement lorsque la complexité du raisonnement augmente. Toutefois, nos analyses PPI utilisant deux ensembles de ROIs, représentant les aires communes et de différences maximales d'activation entre les groupes, ont démontré que les individus autistes présentent une moins grande modulation de la connectivité que le groupe contrôle entre l'activation cérébrale liée à la tâche et toutes les régions d'intérêt alors que la

complexité du raisonnement augmente. La seule région d'intérêt pour laquelle le groupe autiste a démontré une plus grande connectivité que le groupe contrôle était la ROI occipitale, et ce pour les deux ensembles de ROIs. Par contre, cette connectivité accrue était restreinte à l'hémisphère gauche dans nos analyses, étant donné que les deux régions d'intérêt occipitales provenaient de cet hémisphère. Le traitement visuospatial étant bilatéral, nous avons effectué des analyses *post hoc* à l'aide d'une région d'intérêt occipitale de l'hémisphère droit, soit le gyrus occipital inférieur droit. Nous avons obtenu un patron d'activation similaire à celui des analyses PPI présentées précédemment, soit une interaction plus grande entre la région d'intérêt occipitale droite et des régions frontales pour le groupe autiste en comparaison au groupe contrôle. Plus précisément, ce groupe a présenté une interaction entre le gyrus occipital inférieur droit (seed) et le gyrus frontal supérieur bilatéral (BA8-9), ainsi que le gyrus frontal moyen (BA8) lors de l'augmentation de la complexité de la tâche. Ces résultats nous confirment l'implication accrue des processus visuospatiaux lors du raisonnement chez notre groupe autiste.

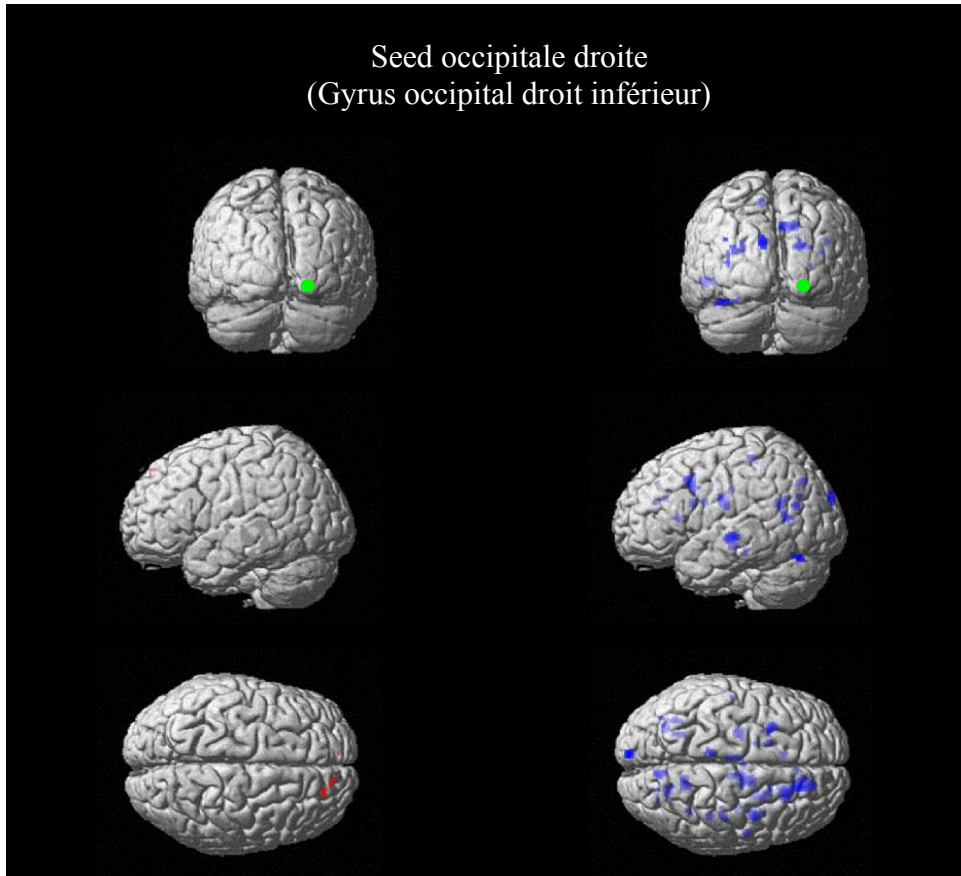


Figure 5. Bleu) Autistes < Non-autistes. Les individus non-autistes ont démontrés une interaction entre la seed occipitale droite et plusieurs éléments du réseau de raisonnement. Rouge) Autistes > Non-autistes. Les individus autistes ont présenté une connectivité plus grande que les non-autistes entre la seed occipitale droite et le gyrus frontal supérieur bilatéral (BA8-9), ainsi que le gyrus frontal moyen (BA8) alors que la complexité du raisonnement augmentait ($p < 0.001$, unc.). Les points verts représentent les seeds.

Notre deuxième hypothèse de connectivité avançait que les participants autistes présentent une moins grande connectivité entre les éléments antérieurs et postérieurs du réseau de raisonnement durant la résolution des matrices plus complexes. L'analyse PPI utilisant l'ensemble de ROI correspondant aux aires d'activation communes entre les groupes a démontré, contrairement à notre hypothèse, que les individus autistes présentent une plus grande connectivité que les participants non-autistes entre le gyrus occipital inférieur gauche et, entre autres, le gyrus frontal supérieur gauche et le lobule pariétal supérieur droit. L'analyse PPI utilisant l'ensemble de ROI de différences maximales a quand a elle également démontré une connectivité entre la ROI occipitale et plusieurs régions antérieures. Par contre, cette connectivité n'a été démontrée qu'avec la ROI occipitale chez les individus autistes et n'a pas été observée avec les régions d'intérêt antérieures des deux ensembles de ROIs, alors que la connectivité entre les régions antérieurs et postérieurs du réseau de raisonnement était plus grande chez les participants contrôles et observables dans les deux sens (soit antérieur à postérieur et postérieur à antérieur). Bien que contraires à notre hypothèse, ces résultats rejoignent ceux d'autres études ayant démontré une connectivité de longue distance plus grande entre les aires postérieures et antérieures chez les personnes autistes durant des tâches perceptuelles (Keehn, Shih, Brenner, Townsend, & Muller, 2013; Leveille et al., 2010; McGrath et al., 2013) et appuient l'interprétation d'un plus grand engagement des processus visuospatiaux durant le raisonnement (Mottron et al., 2006). Une moins grande connectivité frontale locale jumelée à une sur-connectivité de longue-distance des régions occipitales à frontales pourrait donc être un des mécanismes impliqués dans le raisonnement fluide favorisant le performance supérieure chez les individus autistes lors de cette tâche.

Le fait que les individus autistes présentaient moins de connectivité avec les régions d'intérêt que le groupe contrôle peut également refléter la plus grande variabilité de localisation fonctionnelle chez la population autiste, en particulier dans les aires visuelles, soit le gyrus fusiforme, le cortex pariétal visuo-moteur gauche (BA17) et dans les aires visuelles associatives gauches (BA18-19) (Pierce, Muller, Ambrose, Allen, & Courchesne, 2001; Poulin-Lord et al., 2014). Cette hétérogénéité rend donc plus complexe l'analyse de groupe, ainsi que l'interprétation des résultats avec la population autiste. Nous avons tenté de contourner ce problème en utilisant deux groupes de régions d'intérêt lors de nos analyses de connectivité, l'un représentant les aires communes d'activation entre les groupes et l'autre les aires de différences maximales, ce qui nous a permis de mieux représenter l'hétérogénéité et l'unicité de notre groupe clinique. Nos résultats reflètent l'importance d'adapter les régions d'intérêt aux particularités du groupe clinique. Il pourrait également être pertinent d'adapter les régions d'intérêt au niveau individuel lors de prochains travaux, une coordonnée prise sur la moyenne d'un groupe n'étant pas représentative de l'hétérogénéité du groupe.

Ces résultats suggèrent que les individus autistes présentent une moins grande modulation du réseau fronto-pariétal de raisonnement lorsque la complexité de la tâche augmente, suggérant ainsi que ceux-ci seraient moins affectés par l'augmentation de la complexité lorsqu'en situation de raisonnement, tel qu'appuyé par une vitesse de réponse plus rapide malgré l'augmentation de la complexité pour un taux de bonnes réponses similaire. Ces résultats sont également explicables par la théorie du sur-fonctionnement perceptif (Mottron et al., 2006) étant donné l'influence des processus perceptifs visuels dans la facilitation du traitement de l'information et ce malgré l'augmentation de la complexité de la tâche.

En somme, alors que la complexité du raisonnement augmente, les individus autistes tendent à démontrer moins de modulation dans le réseau de raisonnement fronto-pariétal et à s'appuyer davantage sur des processus perceptuels. Le fait que les individus autistes tendent à utiliser un traitement plus perceptuel et à privilégier l'information perceptuelle pour résoudre les matrices pourrait expliquer leur supériorité dans la vitesse de résolution des matrices.

Conclusion

Les résultats de cette étude nous procurent des informations plus poussées sur l'intelligence et la cognition autistique. En effet, il a déjà été suggéré que les individus autistes utiliseraient davantage des processus visuospatiaux afin de résoudre les matrices de Raven (Sahyoun et al., 2010; Soulières et al., 2009). Les résultats du présent projet de recherche confirment cette hypothèse tout en y ajoutant que le sur-fonctionnement de ces processus visuospatiaux agit également en tant que modulateur de la performance. De plus, ces résultats nous indiquent que l'utilisation de processus visuospatiaux chez les individus autistes augmente avec la complexité du niveau de raisonnement. Également, les individus autistes démontreraient moins de modulation du réseau fronto-pariétal de raisonnement, contrairement aux individus non-autistes, alors que la complexité du raisonnement augmente, ce qui suggère que les individus autistes seraient moins affectés par la complexité de la tâche. La combinaison de ces résultats pourrait expliquer la supériorité de la population autiste pour la résolution du RSPM.

Le fait que les individus autistes utilisent des processus cognitifs différents lorsqu'ils sont en situation de raisonnement a de grandes implications dans l'enseignement et l'intégration dans le milieu du travail de cette population, ainsi que dans la perception de l'intelligence autistique. En effet, le fait que les individus autistes semblent moins affectés par l'augmentation de la difficulté du raisonnement suggère que ceux-ci seraient possiblement moins affectés que les individus non-autistes par l'intégration plus rapide d'éléments complexes dans l'enseignement, par exemple dans les mathématiques ou la logique. De plus, les individus autistes, particulièrement ceux étant doués en raisonnement, bénéficieraient de l'utilisation de matériel visuospatial lors de l'enseignement d'éléments plus complexes.

Bien que les individus autistes présentent généralement des déficits dans certaines sphères sociales, ils présentent toutefois des supériorités dans d'autres domaines, tel que soutenu dans le présent mémoire. La société gagnerait beaucoup en privilégiant l'intégration d'individus autistes dans des domaines du marché du travail où ceux-ci seraient moins affectés par la complexité de la tâche que les individus non-autistes, comme par exemple pour des tâches visuospatiales complexes ou de raisonnement complexes.

De plus, cette particularité de l'intelligence autistique appuie l'idée qu'afin d'avoir un portrait plus représentatif de leurs capacités de raisonnement, les individus autistes bénéficieraient d'être évalués avec des échelles de raisonnement visuospatiales, telles que le RSPM et certains sous-tests des tests de Wechsler. Ceci éviterait de sous-évaluer leurs capacités intellectuelles et permettrait de mieux orienter les stratégies d'interventions.

Les caractéristiques uniques de la cognition et du raisonnement de la population autiste devraient être supportées et développées par les interventions en autisme, plutôt qu'être dominées par des interventions visant principalement l'amélioration des capacités verbales et

sociales. Malheureusement, les interventions actuellement utilisées avec la clientèle autiste tentent plutôt d'enseigner aux enfants des comportements et processus cognitifs «neurotypiques», non-autistes, plutôt qu'à travailler avec leurs différences. Il serait donc intéressant de se pencher dans des travaux de recherche futurs sur l'influence de la complexité chez les individus autistes dans d'autres domaines de la cognition, ainsi que sur les stratégies cognitives impliquées dans le raisonnement chez les individus autistes moins doués. De plus, il serait intéressant d'explorer comment une meilleure intégration de matériel visuospatial serait possible dans l'enseignement et le monde du travail avec la population autiste.

Bibliographie

- American Psychiatric Association, A. (2013). *Diagnostic and statistical manual disorders* (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Benn, Y., Zheng, Y., Wilkinson, I. D., Siegal, M., & Varley, R. (2012). Language in calculation: a core mechanism? *Neuropsychologia*, *50*(1), 1-10.
- Carpenter, P. A., Just, M. A., & Shell, P. (1990). What one intelligence test measures: A theoretical account of the processing in the Raven Progressive Matrices Test. *Psychological Review*, *97*(3), 404-431.
- Cattell, R. B. (1987). *Intelligence: Its structure, growth and action*. Oxford, England: North-Holland; England.
- Cavanna, A. E., & Trimble, M. R. (2006). The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain*, *129*(Pt 3), 564-583.
- CDC. (2008). Prevalence of autism spectrum disorders - Autism developmental disabilities monitoring network, 14 sites, United States, 2008. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, *61*(SS03), 1-19.
- Colom, R., Jung, R. E., & Haier, R. J. (2006). Distributed brain sites for the g-factor of intelligence. *Neuroimage*, *31*(3), 1359-1365.
- Colom, R., Karama, S., Jung, R. E., & Haier, R. J. (2010). Human intelligence and brain networks. *Dialogues Clin Neurosci*, *12*(4), 489-501.

- 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.
- Dawson, M., Soulières, I., Gernsbacher, M. A., & Mottron, L. (2007). The level and nature of autistic intelligence. *Psychol Sci*, *18*(8), 657-662.
- Desco, M., Navas-Sanchez, F. J., Sanchez-Gonzalez, J., Reig, S., Robles, O., Franco, C., . . . Arango, C. (2011). Mathematically gifted adolescents use more extensive and more bilateral areas of the fronto-parietal network than controls during executive functioning and fluid reasoning tasks. *Neuroimage*, *57*(1), 281-292.
- Ellmore, T. M., Li, H., Xue, Z., Wong, S. T., & Frye, R. E. (2013). Tract-based spatial statistics reveal altered relationship between non-verbal reasoning abilities and white matter integrity in autism spectrum disorder. *J Int Neuropsychol Soc*, *19*(6), 723-728.
- Friston, K. J., Buechel, C., Fink, G. R., Morris, J., Rolls, E., & Dolan, R. J. (1997). Psychophysiological and modulatory interactions in neuroimaging. *Neuroimage*, *6*(3), 218-229.
- Geva, S., Jones, P. S., Crinion, J. T., Price, C. J., Baron, J. C., & Warburton, E. A. (2011). The neural correlates of inner speech defined by voxel-based lesion-symptom mapping. *Brain*, *134*(Pt 10), 3071-3082.
- Gibbard, C. R., Ren, J., Seunarine, K. K., Clayden, J. D., Skuse, D. H., & Clark, C. A. (2013). White matter microstructure correlates with autism trait severity in a combined clinical-control sample of high-functioning adults. *Neuroimage Clin*, *3*, 106-114.
- Goel, V. (2007). Anatomy of deductive reasoning. *Trends Cogn Sci*, *11*(10), 435-441.

- Gray, J. R., Chabris, C. F., & Braver, T. S. (2003). Neural mechanisms of general fluid intelligence. *Nat Neurosci*, *6*(3), 316-322.
- Haar, S., Berman, S., Behrmann, M., & Dinstein, I. (2014). Anatomical Abnormalities in Autism? *Cereb Cortex*.
- Happe, F., & Frith, U. (2006). The weak coherence account: detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord*, *36*(1), 5-25.
- 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. *Hum Brain Mapp*, *31*(4), 556-566.
- Ikuta, T., Shafritz, K. M., Bregman, J., Peters, B. D., Gruner, P., Malhotra, A. K., & Szeszko, P. R. (2013). Abnormal cingulum bundle development in autism: A probabilistic tractography study. *Psychiatry Res*.
- Johnson-Laird, P. N. (1994). Mental models and probabilistic thinking. *Cognition*, *50*(1-3), 189-209.
- Jones, S. R., & Fernyhough, C. (2007). Neural correlates of inner speech and auditory verbal hallucinations: a critical review and theoretical integration. *Clin Psychol Rev*, *27*(2), 140-154.
- Jung, R. E., & Haier, R. J. (2007). The Parieto-Frontal Integration Theory (P-FIT) of intelligence: converging neuroimaging evidence. *Behav Brain Sci*, *30*(2), 135-154; discussion 154-187.
- Just, M. A., Cherkassky, V. L., Keller, T. A., Kana, R. K., & Minshew, N. J. (2007). Functional and anatomical cortical underconnectivity in autism: evidence from an

- FMRI study of an executive function task and corpus callosum morphometry. *Cereb Cortex*, 17(4), 951-961.
- Kalbfleisch, M. L., Van Meter, J. W., & Zeffiro, T. A. (2007). The influences of task difficulty and response correctness on neural systems supporting fluid reasoning. *Cogn Neurodyn*, 1(1), 71-84.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbance of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Keehn, B., Shih, P., Brenner, L. A., Townsend, J., & Muller, R. A. (2013). Functional connectivity for an "island of sparing" in autism spectrum disorder: an fMRI study of visual search. *Hum Brain Mapp*, 34(10), 2524-2537.
- Kroger, J. K., Sabb, F. W., Fales, C. L., Bookheimer, S. Y., Cohen, M. S., & Holyoak, K. J. (2002). Recruitment of anterior dorsolateral prefrontal cortex in human reasoning: a parametric study of relational complexity. *Cereb Cortex*, 12(5), 477-485.
- Lee, K. H., Choi, Y. Y., Gray, J. R., Cho, S. H., Chae, J. H., Lee, S., & Kim, K. (2006). Neural correlates of superior intelligence: stronger recruitment of posterior parietal cortex. *Neuroimage*, 29(2), 578-586.
- Leveille, C., Barbeau, E. B., Bolduc, C., Limoges, E., Berthiaume, C., Chevrier, E., . . . Godbout, R. (2010). Enhanced connectivity between visual cortex and other regions of the brain in autism: a REM sleep EEG coherence study. *Autism Res*, 3(5), 280-285.
- Liakakis, G., Nickel, J., & Seitz, R. J. (2011). Diversity of the inferior frontal gyrus--a meta-analysis of neuroimaging studies. *Behav Brain Res*, 225(1), 341-347.
- McFadden, K., & Minshew, N. J. (2013). Evidence for dysregulation of axonal growth and guidance in the etiology of ASD. *Front Hum Neurosci*, 7, 671.

- McGrath, J., Johnson, K., Ecker, C., O'Hanlon, E., Gill, M., Gallagher, L., & Garavan, H. (2012). Atypical visuospatial processing in autism: insights from functional connectivity analysis. *Autism Res*, 5(5), 314-330.
- McGrath, J., Johnson, K., O'Hanlon, E., Garavan, H., Leemans, A., & Gallagher, L. (2013). Abnormal functional connectivity during visuospatial processing is associated with disrupted organisation of white matter in autism. *Front Hum Neurosci*, 7, 434.
- Mottron, L. (2011). Changing perceptions: The power of autism. *Nature*, 479(7371), 33-35.
- Mottron, L., Dawson, M., Soulières, 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.
- Nickl-Jockschat, T., Habel, U., Michel, T. M., Manning, J., Laird, A. R., Fox, P. T., . . . Eickhoff, S. B. (2012). Brain structure anomalies in autism spectrum disorder--a meta-analysis of VBM studies using anatomic likelihood estimation. *Hum Brain Mapp*, 33(6), 1470-1489.
- Perfetti, B., Saggino, A., Ferretti, A., Caulo, M., Romani, G. L., & Onofri, M. (2008). Differential patterns of cortical activation as a function of fluid reasoning complexity. *Human Brain Mapping*.
- Philip, R. C., Dauvermann, M. R., Whalley, H. C., Baynham, K., Lawrie, S. M., & Stanfield, A. C. (2012). A systematic review and meta-analysis of the fMRI investigation of autism spectrum disorders. *Neurosci Biobehav Rev*, 36(2), 901-942.
- 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.

- Poulin-Lord, M. P., Barbeau, E. B., Soulières, I., Monchi, O., Doyon, J., Benali, H., & Mottron, L. (2014). Increased topographical variability of task-related activation in perceptive and motor associative regions in adult autistics. *Neuroimage Clin*, 4, 444-453.
- Prado, J., Mutreja, R., & Booth, J. R. (2013). Fractionating the neural substrates of transitive reasoning: task-dependent contributions of spatial and verbal representations. *Cereb Cortex*, 23(3), 499-507.
- Raven, J. (1976). *Raven Progressive Matrices*. Toronto, Canada: The Psychological Corporation.
- Sahyoun, C. P., Belliveau, J. W., Soulières, 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., Soulières, I., & Zeffiro, T. A. (2012). Enhanced visual functioning in autism: an ALE meta-analysis. *Hum Brain Mapp*, 33(7), 1553-1581.
- Shokri-Kojori, E., Motes, M. A., Rypma, B., & Krawczyk, D. C. (2012). The network architecture of cortical processing in visuo-spatial reasoning. *Sci Rep*, 2, 411.
- Simard, I., Soulières, I., & Zeffiro, T. A. (2012). *Are the Raven's progressive matrices visuospatial or verbal?* Paper presented at the Poster presented at the 40th International Neuropsychological Society meeting, Montreal, Canada.
- Skosnik, P. D., Mirza, F., Gitelman, D. R., Parrish, T. B., Mesulam, M. M., & Reber, P. J. (2002). Neural Correlates of Artificial Grammar Learning. *Neuroimage*, 17(3), 1306-1314.

- Soulières, I., Dawson, M., Samson, F., Barbeau, E. B., Sahyoun, C. P., Strangman, G. E., . . . Mottron, L. (2009). Enhanced visual processing contributes to matrix reasoning in autism. *Human Brain Mapping, 30*(12), 4082-4107.
- Stevenson, J. L., & Gernsbacher, M. A. (2013). Abstract spatial reasoning as an autistic strength. *PLoS One, 8*(3), e59329.
- Tyszka, J. M., Kennedy, D. P., Paul, L. K., & Adolphs, R. (2013). Largely Typical Patterns of Resting-State Functional Connectivity in High-Functioning Adults with Autism. *Cereb Cortex*.
- Vakhtin, A. A., Ryman, S. G., Flores, R. A., & Jung, R. E. (2014). Functional brain networks contributing to the Parieto-Frontal Integration Theory of Intelligence. *Neuroimage, 103c*, 349-354.
- Vissers, M. E., Cohen, M. X., & Geurts, H. M. (2012). Brain connectivity and high functioning autism: a promising path of research that needs refined models, methodological convergence, and stronger behavioral links. *Neurosci Biobehav Rev, 36*(1), 604-625.
- Wechsler, D. (1991). *Wechsler Intelligence Scale for Children - Third edition: Canadian (WISC-III)*. Toronto, Canada: The Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (1997). *Wechsler Adult Intelligence Scale - Third edition: Canadian (WAIS-III)*. Toronto, Canada: The Psychological Corporation.
- Wendelken, C., Nakhabenko, D., Donohue, S. E., Carter, C. S., & Bunge, S. A. (2008). "Brain is to thought as stomach is to ??": investigating the role of rostrolateral prefrontal cortex in relational reasoning. *J Cogn Neurosci, 20*(4), 682-693.

- Yamada, T., Ohta, H., Watanabe, H., Kanai, C., Tani, M., Ohno, T., . . . Hashimoto, R. (2012). Functional alterations in neural substrates of geometric reasoning in adults with high-functioning autism. *PLoS One*, 7(8), e43220.
- Yuan, Z., Qin, W., Wang, D., Jiang, T., Zhang, Y., & Yu, C. (2012). The salience network contributes to an individual's fluid reasoning capacity. *Behav Brain Res*, 229(2), 384-390.