

8

Dépistage au cours des premières années

Le dépistage des séquelles neuro-développementales d'origine périnatale est souvent difficile, surtout chez le jeune enfant. L'évaluation d'un handicap doit prendre en compte trois niveaux de réflexion : la déficience (altération d'une fonction), l'incapacité (réduction de la capacité à établir une activité) et le désavantage (limitation de l'aptitude à accomplir un acte social). Chez le très jeune enfant, être en pleine évolution, cette évaluation est très complexe, voire impossible. Actuellement, la grande majorité des études porte surtout sur le devenir des grands prématurés (terme de naissance inférieur à 32 semaines d'aménorrhée [SA]) qui posent un réel problème de santé publique, mais ne doivent pas faire oublier que la majorité des handicaps périnataux ne concerne pas cette population, mais celle des enfants nés à terme ou de prématurité dite moyenne.

Chez le nouveau-né à risque d'anomalies de développement, le handicap diagnostiqué le plus précocement avant 3 ans est l'infirmité motrice cérébrale (IMC), avec ou sans atteinte intellectuelle. L'examen précoce des enfants à risque comme celui des enfants de la population générale doit s'attacher à rechercher l'intégrité motrice et à repérer les anomalies de développement. Le diagnostic d'IMC ne sera vraiment posé que vers 2 ans afin d'éviter les diagnostics abusifs car trop précoces. Néanmoins, dans les formes très sévères, il est évident que le diagnostic est appréhendé plus tôt. L'absence de diagnostic définitif ne doit en aucun cas empêcher de débiter une prise en charge précoce.

Le dépistage est global, comprenant l'aspect moteur, cognitif, relationnel et une appréciation du fonctionnement des organes sensoriels (audition et vue).

Généralités sur le développement

Le développement neuromoteur du jeune enfant est bien connu, particulièrement depuis les travaux de l'équipe française de neurologie du développement conduite par Gesell (1951), André-Thomas et Sainte-Anne Dargassies (André-Thomas et Sainte-Anne Dargassies, 1952 ; Sainte-Anne Dargassies, 1982), et leurs successeurs : Amiel-Tison (1999) et Grenier (2000).

Le développement neuromoteur se déroule dans un ordre très précis, mais avec une grande variabilité individuelle dans la première année. Des repères ont été établis pour des enfants à terme mais sont à reconsidérer pour les prématurés. Il est nécessaire de tenir compte, dans l'évolution neurologique d'un bébé prématuré, de l'âge corrigé (AC) et non de l'âge légal (AL). L'AC est égal à l'AL diminué du temps de gestation écourté par rapport aux 40 semaines d'une grossesse normale. En cas de grande prématurité, on tient compte de l'âge corrigé jusqu'à 2 ans. Il est certain que plus un enfant est né prématurément (< 28 SA), plus on se fiera à l'AC pour le niveau de développement. Amiel-Tison (1999) parle de 3 ans pour le langage, mais les enfants dont le développement va être satisfaisant rattrapent souvent leur décalage avant 18 mois, pour la motricité et l'éveil.

Le contrôle de la motricité est régulé par deux systèmes (figure 8.1) : le système sous-corticospinal, dit encore inférieur, ou extrapyramidal, issu du tronc cérébral, et qui assure le maintien de la posture et la fonction anti-gravitaire, et le système corticospinal, comprenant les zones motrices corticales, les zones d'association et les voies corticospinales (Amiel-Tison, 1999). Le système corticospinal régule, par le jeu des influences excitatrices ou inhibitrices sur le motoneurone, le tonus postural et la motricité fine. La myélinisation de ces deux systèmes se fait dans un temps différent : pour le système sous-cortical, pendant la grossesse entre 24 et 34 SA, et pour le système cortical, entre 32 SA et 2 ans essentiellement. Ceci permet de comprendre l'importance du suivi rapproché des deux premières années de vie.

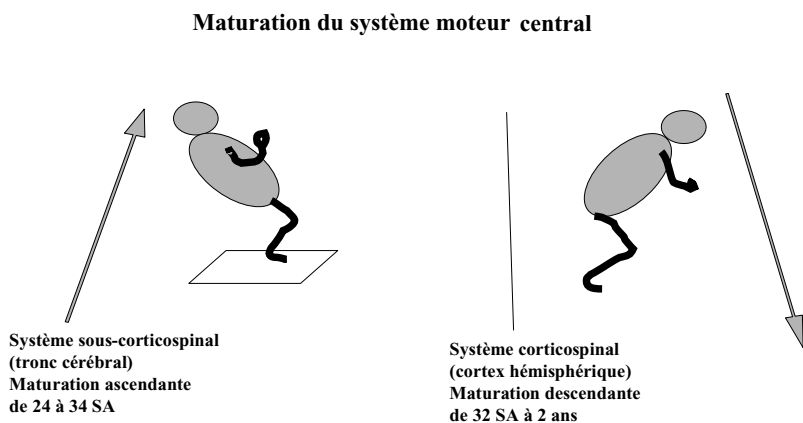


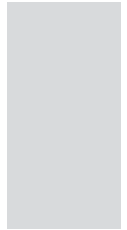
Figure 8.1 : Systèmes contrôlant la motricité

136 De nombreuses équipes ont mis au point des techniques d'examen neuromoteur ayant un pouvoir prédictif fiable, cherchant à affirmer la normalité ou

le caractère pathologique du développement. Ces techniques sont souvent complémentaires les unes par rapport aux autres.

Amiel-Tison (1999) a insisté sur l'évaluation clinique du tonus actif et passif de l'axe corporel, sur la recherche d'une anomalie de la flexion dorsale du pied, un blocage dans cette flexion signant un syndrome pyramidal, et sur l'état des sutures crâniennes, en particulier la squameuse qui, lorsqu'elle est chevauchante, traduit une croissance cérébrale insuffisante.

D'autres auteurs, comme Le Métayer (1993), ont étudié la motricité globale avec description des attitudes motrices innées, de la régulation antigravitaire et la synchronisation des contractions des membres au cours des gestes complexes.



adductus (replié dans la paume de sa main), motricité des membres inférieurs stéréotypée et pauvre avec adduction des jambes doivent attirer l'attention.

Le contact visuel, sa qualité et un examen simple de la poursuite oculaire font partie intégrante de cet examen dans des conditions de lumière adéquate. Des objets très contrastés type « œil de bœuf » chez le très jeune sont nécessaires dans les premières semaines, remplacés par le visage secondairement.

La mesure du périmètre crânien (PC) est indispensable mais insuffisante : elle doit toujours s'accompagner de la palpation soigneuse de la fontanelle antérieure et des sutures crâniennes. Un bourrelet d'une suture, tout particulièrement de la squameuse, est un signe de valeur sémiologique en dehors d'une dénutrition ou d'une déshydratation importante. Nous ne citerons que quelques manœuvres indispensables mais parfois insuffisantes :

- le tiré-assis par les épaules apprécie l'état des muscles extenseurs et fléchisseurs de la tête ;
- chez un enfant un peu plus âgé, l'étude de la station assise et l'analyse de son échec. Les réactions posturales s'extériorisent au cours de la première année et persistent : réactions aux pulsions latérales, réactions antigravitaires, retournements provoqués puis spontanés ;
- au niveau du tonus passif, appréciation du tonus ventral et dorsal ;
- au plan des membres inférieurs, l'angle des adducteurs, l'angle poplité et la flexion dorsale du pied sont systématiquement recherchés ;
- la flexion dorsale du pied est particulièrement riche en renseignements à condition de réaliser la manœuvre de manière lente et rapide, recherchant ainsi une discrète spasticité des extrémités, témoin parfois isolé d'une atteinte cérébrale minime.

Malgré la grande variabilité individuelle dans le développement neuromoteur, des repères simples pour la limite supérieure des acquis moteurs ont été établis pour les enfants à terme qui sont à adapter pour les très grands prématurés : tenue de la tête au plus tard à 4 mois, tenue assise au plus tard à 9 mois et marche à 18 mois.

Évaluation psychologique

Il existe plusieurs échelles de développement pour le jeune enfant. Ces *baby-tests* ne sont pas des évaluations *stricto sensu* de l'intelligence, mais ils évaluent le niveau de développement psychomoteur d'un enfant, mesurant le domaine moteur, le domaine mental, les capacités relationnelles et comportementales de différentes manières. Actuellement, en France, le test de Brunet et Lézine (1951) est encore le plus utilisé, basé sur les quatre rubriques définies par Gesell (1951). Il s'agit de l'item postural et moteur désigné par la lettre P, de l'item coordination motrice désigné par la lettre C, de l'item relationnel désigné par la lettre S et des capacités langagières désignées par la

lettre L. Ces subdivisions se prêtent à l'établissement d'un profil de développement. Ce test a été réactualisé en 1997 et peut être utilisé chez les enfants de 0 à 30 mois. Dans les pays anglo-saxons, l'échelle de Bayley (1953) ou le test de Denver sont très pratiqués, avec des rubriques motrice, mentale et comportementale.

Les acquis sont influencés par de nombreux facteurs de maturation neurologique, environnementaux et éducatifs. Le positionnement de l'enfant durant les premières semaines joue un rôle et l'on assiste à une évolution différente des acquisitions motrices depuis que les enfants sont couchés sur le dos.

Il est nécessaire de répéter les examens dans le temps afin d'évaluer la dynamique des acquis. Avant tout, ce bilan a pour finalité de repérer les compétences qui valorisent l'enfant et d'identifier les points faibles du développement afin de guider la rééducation.

Ces échelles permettent de déterminer un quotient de développement global (QD) et des quotients partiels dans chaque domaine mentionné. Ce QD ne constitue pas l'équivalent d'un quotient d'intelligence (QI) et ces tests ne sont pas prédictifs de l'intelligence.

Ces bilans doivent surtout être utilisés comme outil d'observation, comme support pour aider les parents à s'ajuster à l'enfant et non comme un élément figé des capacités de l'enfant. Ils doivent être interprétés avec une extrême prudence.

Troubles repérés dans les trois premières années

La fonction motrice, comme l'ont signalé de nombreux auteurs, entre autres De Ajuriaguerra (1974) et Wallon (1947), est la première fonction de relation. Tonus et motricité contribuent à l'organisation de la personnalité et à l'élaboration des capacités relationnelles du bébé. Il y a chez le très jeune enfant une intrication importante entre motricité, capacités relationnelles et flux sensoriels. Il est donc impossible de dissocier telle ou telle fonction. Cependant, pour plus de clarté nous exposerons les différents outils séparément.

Jusqu'à 2 ans, les principaux troubles dépistés sont essentiellement les troubles moteurs, les troubles visuels, les troubles de l'audition et les troubles relationnels. Ce n'est que plus tard que les difficultés intellectuelles, cognitives sont perçues, évoquées entre 3 et 4 ans et confirmées vers 5 ans voire plus tard. Pour les enfants nés prématurément et surtout pour ceux nés avant 32 SA, on doit tenir compte de l'âge corrigé jusqu'à 2 ans minimum, voire plus s'il s'agit d'enfants prématurissimes (< 28 SA).

Une connaissance du calendrier des acquisitions motrices est nécessaire, en admettant des variations individuelles. Les items du carnet de santé sont un bon guide de ces acquis.

Troubles moteurs

Ce n'est qu'entre 1 et 2 ans, sauf en cas de handicap majeur, que l'on confirmera une infirmité motrice cérébrale (IMC), afin d'éviter un diagnostic abusif car trop précoce. Ce diagnostic se fait sur plusieurs signes regroupés et non sur un seul.

Première année

Déjà vers 4 mois (d'âge légal), les handicaps très sévères sont repérés : absence de contrôle de tête, difficultés d'alimentation avec troubles de la succion et de la déglutition, troubles du regard, nystagmus.

Dans le deuxième trimestre, un certain nombre d'acquis vont se faire malgré l'atteinte neurologique. La lenteur des progrès est un indicateur de la gravité de l'atteinte neurologique et à l'inverse la dynamique positive des progrès moteurs est rassurante.

Vers 6-8 mois, une hypotonie majeure avec atteinte de la tête, du tronc et des membres confirme une forme sévère d'IMC. Les séquelles neurologiques de type d'hypertonie liée à une atteinte du faisceau pyramidal sont plus difficiles à confirmer en raison de la variabilité des signes lors de l'examen et de la nécessité d'un enfant participant et détendu. De plus, certaines raideurs des membres peuvent disparaître quasi totalement dans la deuxième année.

L'hémiplégie est presque toujours reconnue par les parents avant les professionnels, aux alentours du sixième mois. Les parents remarquent qu'un hémicorps est nettement moins mobile et ils consultent pour ce motif.

Vers 1 an, en dehors des formes très sévères motrices évidentes depuis plusieurs mois, on se trouve devant plusieurs cas de figure :

- un tableau typique d'IMC associant troubles du maintien postural du tronc et de la tête, raideurs des membres inférieurs avec réflexes ostéo-tendineux vifs et diffusés, trépidation épileptoïde des pieds, mobilité spontanée faible et mal organisée. Chez les enfants nés à terme ayant eu une anoxie cérébrale, le syndrome dystonie-dyskinésie caractéristique des séquelles d'anoxie n'apparaît que plus tard. Chez l'ancien prématuré, on ne retrouve que très rarement le schème moteur classique « en ciseaux » des membres inférieurs en raison des actions de prévention orthopédiques prises dès la naissance dans la couveuse évitant le raccourcissement de certains muscles (Grenier, 2000) ;
- dans d'autres situations, le diagnostic est nettement moins évident. C'est le cas des enfants très hypotoniques, présentant un retard dans toutes les acquisitions motrices, ou des enfants passifs peu mobiles au sol. L'examen neurologique ne retrouve aucune anomalie neurologique de la série pyramidale ou extrapyramidale, la progression des acquis se fait, mais de manière très lente chez l'enfant dont les acquis cognitifs sont parfois un peu décalés. Une telle hypotonie peut être révélatrice d'une myopathie, mais aussi d'un syndrome autistique ou s'inscrire dans le cadre d'une « hypotonie familiale bénigne ».

140 C'est l'évolution de la deuxième année qui permettra de trancher. Enfin chez

les prématurés, ces hypotonies isolées qui disparaissent au cours de la deuxième année peuvent se traduire plus tard par des troubles de la motricité fine et cognitifs. Ils sont donc importants à reconnaître et à suivre.

Deuxième année

En cas de troubles confirmés, le diagnostic est le plus souvent évident et la symptomatologie clinique se précise.

L'acquisition ou la non-acquisition de certains niveaux de développement moteur comme la tenue de tête et la station assise peut aider à se faire une idée de l'importance de l'atteinte motrice. Mais il faut toujours rester très prudent dans les réponses données à la famille et dans ses convictions personnelles, les potentialités de l'enfant et de son entourage psycho-socio-économique jouant un rôle certain mais non évaluable.

On peut au cours de la deuxième année différencier les atteintes spastiques et dyskinétiques, et les territoires atteints. Il est absolument nécessaire de continuer à classer de manière classique l'atteinte motrice, ce qui permet ainsi de comparer des séries de « devenir » entre elles. Mais actuellement les enfants présentent très souvent des atteintes neurologiques mixtes avec coexistence de spasticité, mouvements involontaires, participation ataxique, alors que dans les décennies antérieures les déficits moteurs étaient de forme plus pure. Ceci est très vraisemblablement lié à la survie de très grands prématurés.

Enfin, certains enfants et tout particulièrement les grands prématurés peuvent développer une raideur très localisée des membres inférieurs, essentiellement au niveau des chevilles, qui s'associe souvent à une maladresse de la motricité globale, de la motricité fine et à des troubles de l'oculomotricité. Parmi ces enfants, un certain nombre d'entre eux n'auront pas de troubles moteurs gênants dans la vie courante, mais des difficultés d'ordre cognitif (Amiel-Tison, 1999).

De nombreuses études de suivi au-delà de 3 ans ont montré, en examinant quatre items moteurs (la motricité dans son ensemble, la motricité fine, la motricité globale et l'intégration visuo-spatiale), que tous les enfants prématurés étaient moins performants dans tous les domaines qu'une population témoin à terme (Sullivan et Mac Grath, 2003). Les examens complémentaires telle l'IRM peuvent prédire un certain nombre de troubles de la motricité globale mais ne peuvent prédire les difficultés motrices fines ou les difficultés intellectuelles (Skranes et coll., 1998). Les difficultés constatées sont en association directe avec les difficultés scolaires et la nécessité d'une aide spécifique scolaire ultérieure. Ceci a été retrouvé par de nombreux auteurs (Weiglas-Kuperus et coll., 1992 ; Hack et coll., 1994 ; Hille et coll., 1994 ; Halsey et coll., 1996 ; Breslau et Chilcoat, 2000 ; Saigal, 2000). Peterson et coll. (2000) ont trouvé une réduction du volume cérébral des zones motrices du cortex, du corps calleux et du ganglion basal, ce qui paraît en accord avec les difficultés motrices de ces enfants.

D'autres (Torrioli et coll., 2000) ont comparé les performances visuo-motrices, cognitives, l'attention et le comportement de prématurés n'ayant eu aucune complication neurologique en période néonatale et présentant des échographies transfontanellaire normales avec celles d'un groupe témoin d'enfants nés à terme et élevés dans les mêmes conditions éducatives et socio-économiques. Dans le groupe des anciens prématurés (poids de naissance < 1 500 g) il existe des troubles perceptivo-moteurs, des troubles oculomoteurs, des difficultés d'attention et des troubles du comportement. Pour d'autres auteurs au contraire (Dunn et coll., 1986), le quotient intellectuel est normal et sans dissociation entre le QI verbal et le QI de performance.

Les troubles cités sont encore plus fréquents si les enfants présentent une dysplasie bronchopulmonaire (Creasey et coll., 1993) ou une anémie à 8 g/l à 8 mois, entraînant un développement perturbé à 18 mois (Sherrif et coll., 2001).

Le périmètre crânien a un intérêt tout particulier dans le développement neurologique et il est indispensable d'en tenir une courbe régulière (Hack et coll., 1994). Depuis de nombreuses années, diverses études ont montré le risque accru de difficultés intellectuelles, de troubles de la motricité fine et de difficultés d'apprentissage chez les enfants ayant un PC < -2 σ , qu'ils soient nés prématurément ou à terme. Le risque d'avoir un PC < -2 σ à 18 mois d'âge corrigé est d'autant plus grand que le PC de naissance est faible et que la malnutrition cérébrale a débuté précocement dans la grossesse. Plus le temps mis pour récupérer un PC > -2 σ est lent, plus le risque d'anomalies est important (Hack et coll., 1991). Certains ont montré la valeur prédictive du PC à l'âge de 8 mois et une corrélation étroite entre PC à 8 mois et QI à 3 ans. Schématiquement :

- les enfants qui ont un PC > -2 σ à 8-12 mois d'AC et à 3 ans d'âge légal ont un risque de séquelles intellectuelles identique à la population générale ;
- les enfants qui ont un PC < -2 σ à 8-12 mois d'AC mais > -2 σ à 3 ans ont un risque supérieur de difficultés cognitives mais ces troubles seraient transitoires ;
- les enfants qui ont un PC < -2 σ à 8-12 mois d'AC et encore < -2 σ à 3 ans ont très peu de chances de récupérer un PC satisfaisant à l'âge scolaire et sont à très haut risque de déficit intellectuel et cognitif.

La relation entre mauvaise croissance du PC et difficultés d'apprentissage est retrouvée par plusieurs auteurs (Selles, 1977 ; Ounsted et coll., 1988).

Déficience mentale

Le terme de retard global de développement est réservé aux enfants de moins de 5 ans tandis que le terme de retard mental est appliqué aux plus âgés, chez lesquels un test détaillé de quotient d'intelligence est possible (Shevell et coll., 2003).

Le quotient de développement réalisé chez le très jeune enfant n'est pas prédictif de manière assez précise du QI ultérieur et en particulier, un QD normal à 1 ou 2 ans ne permet pas d'exclure des difficultés scolaires. Le QI doit être interprété de manière analytique et non globale : la plupart des articles rapporte un QI global plus bas de 10 points que dans une population témoin avec un QI verbal plus élevé que le QI de performance. Pour avoir une idée plus précise des difficultés des enfants et de la relation avec les événements anté- et périnataux, il faut un suivi prolongé ; les évaluations cognitives sont complexes et devraient être effectuées régulièrement. Ceci représente un coût important et suppose une organisation complexe (Krageloh-Mann, 2002). Certains auteurs trouvent une corrélation entre quotient intellectuel et milieu socioculturel parental (Drillien, 1961).

Cependant, les enfants qui vont avoir une déficience ultérieure présentent dans les deux premières années un décalage harmonieux des acquis, avec souvent une hypotonie globale sans anomalies neurologiques spécifiques. Le retard au-delà d'un an de la préhension des objets peut attirer l'attention, de même qu'une manipulation maladroite et pataude avec préhension globale des objets sans pince fine du pouce.

Une étude particulièrement intéressante pour les rééducateurs a analysé les capacités cognitives des enfants âgés de 18 mois à 3 ans en relation avec leur capacité à conduire un fauteuil roulant dans un cadre ludique. Les deux facteurs cognitifs retrouvés sont les capacités spatiales et les capacités à résoudre une difficulté donnée pratique dans la conduite du fauteuil (Tefft et coll., 1999). Ceci est important pour les enfants dont on pense qu'ils ne pourront acquérir ni une marche autonome ni une marche avec aide.

Troubles visuels

La prévalence des troubles visuels sévères (acuité visuelle corrigée pour le meilleur œil $< 3/10$) a été estimée en France à 0,8 pour 1 000 et la cécité à 0,28 pour 1 000 (acuité visuelle $< 1/20$) (Arnaud et coll., 1998). Les facteurs étiologiques retrouvés sont anténatals pour 48 % des cas observés, surtout pour les basses visions, alors que les facteurs périnataux (27 %) entraînent plus souvent une cécité. Dans cette étude, 56 % des enfants avaient un handicap sévère associé, le plus souvent moteur avec retard mental. L'origine du handicap visuel était inconnue dans 21,3 % des cas. Parmi les étiologies anténatales, les plus fréquentes sont la rétinite pigmentaire et la cataracte congénitale. Une embryofœtopathie est retrouvée dans 4,1 % des cas. Ces enfants pouvaient avoir aussi un déficit auditif associé.

Les prématurés sont une population à haut risque de troubles visuels, en particulier par l'existence d'une pathologie spécifique, la rétinopathie du prématuré (ROP). Les troubles de la réfraction et le strabisme sont rarement ignorés et le plus souvent repérés et pris en charge, même si parfois ils le sont

trop tardivement. Pour Darlow et coll. (1997), 77 % des prématurés de moins de 28 SA présentent des difficultés visuelles de tout type.

Rétinopathie du prématuré (ROP)

C'est une maladie vasoproliférative de la rétine touchant les prématurés. Depuis l'augmentation du taux de survie des prématurés on a observé une augmentation parallèle de la ROP (Ashton et coll., 1953). L'étiopathogénie de la ROP est encore mal connue et multifactorielle : il existe un lien entre la durée pendant laquelle la pression partielle en oxygène de l'enfant est égale ou supérieure à 80 mm Hg et l'incidence et la gravité de la ROP. Cette association est plus marquée si cela survient entre la deuxième et la quatrième semaine après la naissance. D'autres facteurs sont évoqués : l'immaturation de la rétine, l'augmentation de gaz carbonique, et la déficience en vitamine E. Il est décrit cinq stades de ROP, le stade 3, appelé « menace », étant défini comme la présence d'au moins 5 heures consécutives de stade 3 de ROP ou de 8 heures cumulatives de ce même stade. Le traitement est alors une urgence dans les 72 heures qui suivent l'exposition. Les points de laser ou de cryothérapie sont appliqués sur des zones de rétine périphérique non vascularisées. Actuellement en France, un groupe de travail est en train de montrer qu'il faut agir plus tôt en raison du risque de cécité à ce stade. Depuis la publication en 1988 des premiers résultats de la *CRYO-ROP Study*, les pédiatres et les ophtalmologistes savent qu'ils doivent assurer, en période néonatale, un suivi ophtalmologique régulier et bien codifié des grands prématurés. Cette étude a aussi démontré l'effet bénéfique de la cryothérapie. Le premier examen doit se situer entre la quatrième et la sixième semaine. Par ailleurs, cette étude a établi une classification de la phase aiguë et déterminé un seuil où le traitement est indiqué par photocoagulation au laser ou cryothérapie. Il faut savoir que 90 % des ROP vont régresser spontanément. Le traitement n'est donc indiqué que chez les enfants présentant un haut risque de décollement de la rétine. D'après la *CRYO-ROP Study*, 6 % des enfants de moins de 1 251 g développent un stade de « menace » de la maladie, pour lequel 50 % des enfants risquent une cécité totale et sont donc une indication absolue du traitement. Actuellement, les études nord-américaines ont étendu les indications du suivi pour tous les prématurés de moins de 1 500 g et de moins de 32 SA (Andruscavage et Weissgold, 2002 ; Birdsell, 2002). Les prématurissimes sont particulièrement exposés : 90 % des moins de 750 g développeront un stade de ROP (Palmer et coll., 1991).

Troubles de la réfraction, strabisme, amblyopie

Tous ces troubles sont plus fréquents s'ils sont associés à une ROP (Clemett et Darlow, 1999). Leur incidence est liée au terme de naissance : 57 % chez les moins de 28 SA, 55 % entre 28 et 32 SA et 10 % chez les plus de 32 SA (tableau 8.I).

144 La myopie apparaît vers 6 mois et sa sévérité augmente jusqu'à environ 3 ans, puis se stabilise. Son incidence à 2 ans augmente avec la sévérité de la ROP :

81 % en cas de ROP contre 13 % en son absence (Gribomont, 1998). Entre 7 et 10 ans, dans une autre étude, l'incidence de la rétinopathie augmente avec la grande prématurité et le faible poids de naissance (PN) : plus de 90 % des enfants avec un PN < 750 g présentent une rétinopathie tout stade confondu. Selon Todd et Kemmeny (2000), 58,8 % des prématurés nés avant 29 SA présentent une ROP dont 17,4 % de stade 3. Néanmoins, il y a peu de cas de cécité, ceci étant lié au dépistage et au traitement.

L'astigmatisme n'est pas plus fréquent chez le prématuré. Le strabisme est presque toujours un strabisme convergent. C'est une affection grave qui nécessite un dépistage précoce avant 9 mois d'âge corrigé (Niessen, 2000). Il atteint environ 15 % des prématurés. Le strabisme est significativement associé avec la prématurité (en dessous de 29 SA). Sa fréquence augmente de manière significative chez les enfants qui présentent une paralysie cérébrale. L'association entre le strabisme et l'existence d'une ROP est discutée : peu vraisemblable pour certains (Gribomont, 1998), elle paraît importante pour d'autres : 5,6 % de strabisme sans ROP *versus* 22 % chez les enfants avec ROP et troubles moteurs.

L'amblyopie atteint 32 % des prématurés de moins de 28 SA. Fonctionnelle, elle est secondaire à un défaut de réfraction ou à un strabisme. Elle peut s'aggraver très rapidement et représente alors une urgence thérapeutique afin de préserver la vision binoculaire. Plus la prise en charge est précoce, meilleur est le pronostic. Il est indispensable de faire passer cette notion aux parents : l'appareillage précoce, parfois mal accepté par l'enfant et par eux-mêmes, est indispensable s'il y a indication de correction.

Tableau 8.1 : Incidence des troubles ophtalmologiques chez les prématurés de moins de 37 SA (d'après Schalijs-Delfos et coll., 2000)

	Âge gestationnel			Totalité
	32 à 37 SA	28 à 32 SA	< 28 SA	
Nombre de sujets	20	51	28	99
Tous troubles confondus	10 %	55 %	57 %	46 %
Strabisme	5 %	33 %	39 %	22 %
Amblyopie	10 %	22 %	32 %	17 %
Troubles de la réfraction	5 %	25 %	29 %	17 %

Après la période néonatale, les modalités du suivi ophtalmologique dépendent du risque de voir se développer des anomalies oculaires potentielles. Il existe un consensus pour définir, par ordre croissant, trois catégories d'enfants à risque : ceux sans ROP, ceux avec ROP spontanément résolutive et ceux dont la ROP a été traitée. L'examen comprend un test d'acuité visuelle adapté à l'âge, une évaluation de la motilité externe, une mesure de la

réfraction sous cycloplégique et un fond d'œil. En cas de ROP, la surveillance doit se prolonger jusqu'à 8 ans à un rythme variable selon la gravité de la ROP.

Troubles neurovisuels et praxiques

Très fréquents chez les grands prématurés, il est indispensable de les rechercher et de les prendre en charge car ils ont un retentissement important sur les apprentissages scolaires. Avant de parler d'une déficience globale chez un enfant, il faut avoir par des bilans précis évalué la part de chacune des difficultés. C'est souvent à l'école, en moyenne ou grande section de maternelle, que les éducateurs attirent l'attention des parents sur un retard graphique, une lenteur inhabituelle, un enfant qui s'intéresse peu aux images, contrastant avec un langage riche et adapté (Mazeau, 1996).

Troubles oculomoteurs

Ils se manifestent dans un premier temps soit par un strabisme souvent alternant, soit par un nystagmus. Ces troubles perturbent la saisie visuelle, l'exploration de la scène et certaines notions spatiales. La poursuite oculaire est lente et irrégulière, la fixation d'un objet est instable, brève et entrecoupée de saccades involontaires avec des anomalies positionnelles pour s'adapter. Il se constitue en particulier des troubles de l'organisation dans l'espace à deux dimensions (la page, le tableau, l'écran) alors que des notions spatiales de langage, d'espace en trois dimensions sont mieux appréhendées. La saisie précise d'une information est compromise surtout si l'environnement visuel est très riche. Ces enfants voient et regardent mais ont une prise d'informations gravement perturbée qui leur fournit de fausses informations.

Troubles des gnosies visuelles

Ils sont définis comme l'incapacité à décoder ce qui est vu. Il en existe différents types : agnosie des images, des visages, des couleurs, des objets. L'agnosie des images est la plus fréquente et passe volontiers inaperçue. Rarement isolée et souvent partielle, elle entraîne chez l'enfant une confusion de désignation de certaines images proches. Il y a alors une grande hétérogénéité dans les réponses données, ce qui doit attirer l'attention. De même, un enfant de 3 ans qui se désintéresse de la télévision est hautement suspect d'agnosie des images. Les photographies sont toujours mieux reconnues que les dessins plus abstraits. Normalement, un enfant de 3 ans doit reconnaître 90 % d'images tout venant y compris des images inscrites sur un fond complexe et des images utilisées dans des magazines. Un ancien grand prématuré qui a un bon niveau de langage et des difficultés à l'école doit interpeller : il faut alors faire rechercher par un bilan neuropsychologique d'éventuels troubles gnosiques.

Dyspraxies visuo-spatiales

La dyspraxie est définie comme un trouble de la pré-programmation du geste. Les praxies visuo-spatiales sont des pré-programmations spatiales et temporelles d'action suivant un projet volontaire. Les dyspraxies visuo-spatiales se traduisant par une maladresse, un défaut d'organisation gestuelle. Les grands prématurés ont un risque de développer ce type de dyspraxie entraînant une motricité maladroite, des troubles de reconnaissance à l'école. Ces troubles sont actuellement mal appréciés et surtout mal recherchés.

Troubles auditifs

L'avenir d'un enfant malentendant dépend de l'identification précoce de la perte auditive et de sa prise en charge. En effet, la perception auditive du langage au cours des 6 premiers mois de vie conditionne le développement ultérieur du langage (Kuhl et coll., 1992).

On distingue deux types de surdités : les surdités de perception ou de réception liées à une atteinte de l'oreille interne et des structures neurosensorielles depuis l'appareil de Golgi jusqu'aux voies auditives centrales ; les surdités de transmission ou de conduction liées à une atteinte de l'oreille externe ou moyenne (cette atteinte dépasse rarement 60 dB).

On distingue plusieurs degrés de surdité qui sont évalués sur la meilleure oreille (Anaes, 1999) :

- les déficiences auditives légères avec perte tonale entre 21 et 40 dB où la parole est perçue à voix normale mais pas à voix basse ou lointaine ;
- les déficiences moyennes avec 2 degrés : le premier avec une perte tonale entre 41 et 55 dB, et le deuxième avec une perte entre 56 et 70 dB ;
- les déficiences sévères avec 2 degrés : le premier avec une perte tonale entre 71 et 80 dB, et le deuxième avec une perte entre 81 et 90 dB où la parole est perçue à voix forte près de l'oreille. Les bruits forts sont perçus ;
- les déficiences profondes avec 3 degrés : le premier avec une perte tonale entre 91 et 100 dB, le deuxième avec une perte entre 101 et 110 dB et le troisième entre 111 et 119 dB. Il n'y a aucune perception de la parole, seuls les bruits très puissants sont perçus.

Les 10 critères de risque d'atteinte auditive établis par le *Joint Committee on infant hearing* (JCIH) en 1994 sont : antécédents familiaux de surdité, infections congénitales, anomalies craniofaciales, faible poids de naissance, hyperbilirubinémie, médicaments ototoxiques, méningite bactérienne, score d'Apgar bas, ventilation assistée de plus de 5 jours, découverte d'un syndrome associé avec un déficit auditif (*Joint Committee on infant hearing*, 1995).

D'autres auteurs ont retrouvé des facteurs de risque complémentaires (Kountakis et coll., 2002) qui sont : un séjour en réanimation de 5 jours ou plus, une détresse respiratoire, une fibroplasie rétrolentale, l'asphyxie, une inhalation méconiale, une anomalie chromosomique, un diabète maternel, une naissance multiple, une maladie neurodégénérative et l'abus de toxiques.

Dans une étude française sur 226 enfants dans trois départements, la prévalence retrouvée était de 0,54 pour mille dont 20 % étaient d'origine génétique, 11,5 % d'origine infectieuse (rubéole, cytomégalovirus), 11,5 % d'origine périnatale, l'étiologie étant indéterminée dans 50 % des cas.

Certains ont retrouvés deux facteurs de risque : PN < 1 500 g et hyperbilirubinémie traitée, ainsi que la ventilation assistée prolongée et une détresse respiratoire.

Il est important de préciser si la surdité s'inscrit dans le cadre d'un autre handicap ou si elle est isolée (tableau 8.II). La prise en charge et les résultats ne seront pas les mêmes. La grande variabilité de handicaps associés montre l'influence du mode de sélection des enfants dépistés sur le plan auditif. L'étude française qui montre un pourcentage de handicaps associés le plus faible est le reflet d'une étude sur la population générale de trois départements.

Tableau 8.II : Prévalence des handicaps associés à la surdité

Références	Pays	% handicaps associés
Fortnum et Davis, 1997	Grande-Bretagne	39
Darin et coll., 1997	Suède	40
Martin et coll., 1981	CEE	28
Boyle et coll., 1996	États-Unis	43
Baille et coll., 1996	France (3 départements)	14

Les surdités néonatales sont plus fréquentes que d'autres anomalies congénitales (Mehl et Thomson, 1998) comme l'hypothyroïdie, la phénylcétonurie ou la drépanocytose, qui font l'objet d'un dépistage systématique chez les nouveau-nés. C'est dire l'importance de pouvoir les dépister à l'échelon national.

Deux méthodes sont disponibles en période néonatale : les oto-émissions acoustiques provoquées (OEAP) et les potentiels évoqués auditifs précoces (PEAP).

Les OEAP, découvertes en 1978, sont des signaux générés par les cellules ciliées de l'organe de Corti en réponse à des stimuli sonores. Cet examen non traumatique est réalisé au lit de l'enfant lorsqu'il est dans une phase de sommeil et demande un personnel expérimenté. L'examen dure environ 15 minutes et est facilement reproductible. Les OEAP sont présentes dès les premiers jours de vie mais il existe des faux-négatifs et des faux-positifs. À la fin du test, les OEAP sont positives ou négatives. Si elles sont négatives elles sont refaites, et si elles sont toujours négatives, des PEA sont alors pratiqués.

Les PEA demandent un appareillage spécial dans une pièce adéquate. Ils ne testent que les fréquences aiguës et dépendent de la maturité neurologique du

système nerveux central qui se poursuit jusqu'à 1 an. On étudie la latence et l'intensité minimum pour repérer l'onde V.

Enfin, quand les OEAP sont négatives, en complément des PEA un examen ORL complet s'impose comprenant une otoscopie, la présence du réflexe cochléo-palpébral et l'audiométrie comportementale aux jouets sonores, les enfants étant trop jeunes pour bénéficier d'audiométrie tonale ou vocale.

Le but de tout ce bilan est de repérer les atteintes auditives le plus précocement possible. L'Académie américaine de pédiatrie recommande de poser le diagnostic avant l'âge de 3 mois. Cela paraît très difficilement réalisable et la plupart des études affirment le diagnostic à un âge moyen de 9 mois \pm 4,9 mois. Il faut savoir qu'un certain nombre d'enfants avec test de dépistage négatif normalisent leurs tests après 2,7 mois \pm 3,7 mois. Les atteintes bilatérales sont toujours plus fréquentes que les atteintes unilatérales.

Techniques de dépistage des troubles des premières années

Les techniques sont examinées pour la population générale et pour la population à haut risque.

Dans la population générale

Les repères du développement neurologique sont donnés dans le carnet de santé et permettent, dans une population générale, de détecter une anomalie de développement (tableau 8.III). Les examens peuvent être réalisés par un médecin généraliste, par un médecin de PMI ou par un pédiatre libéral. Le médecin devra en cas de doute adresser l'enfant vers une consultation plus spécifique.

Les items du carnet de santé sont une trame permettant de repérer un trouble du développement dans la population générale (tableau 8.IV).

Pour la population normale, certains signes devraient permettre à tout professionnel de la petite enfance d'avoir l'attention attirée sur des anomalies du développement, conduisant avant 1 an à demander un avis spécialisé (tableau 8.V).

Dans une population à haut risque de séquelles neurologiques

L'examen clinique doit être plus complet de manière à rechercher non plus la normalité seule mais aussi les anomalies motrices.

De nombreux auteurs ont essayé de réunir quelques items permettant de faire un diagnostic d'IMC précoce.

Certains (Allen et Alexandre, 1997) ont testé 6 items moteurs qui sont : les retournements ventre-dos, dos-ventre ; la station assise avec soutien, sans

Tableau 8.III : Principaux éléments à rechercher

Motricité
 Renforcement du tonus axial dans un sens céphalo-caudal, les acquisitions motrices progressent de façon descendante
 Contrôle de la tête à 3 mois
 Station assise avec appui latéral des mains à 6 mois
 Station assise sans appui à 7-9 mois
 Station debout avec appui à 9 mois
 Station debout sans soutien à 10-12 mois
 Marche autonome à 12-18 mois
 Monte les escaliers à 18 mois, court, saute sur deux pieds

Préhension
 3 mois : préhension au contact
 4-5 mois : préhension active et volontaire de l'objet (cubito-, digito- puis radio-palmaire)
 6 mois : passe d'une main à l'autre
 9 mois : opposition pouce-index
 12 mois : manipulation plus fine (pastille dans une bouteille)
 18 mois : tour de 3 cubes, commence à manger seul
 24 mois : tour de 6-8 cubes, tourne les pages d'un livre
 36 mois : se déshabille seul, déboutonne, mange seul

Langage
 Gazouillis-voyelles à 3 mois
 Babillage-consonnes à 6 mois
 Papa-maman non spécifique à 8 mois
 Papa-maman approprié à 10 mois
 Jargon et 3 mots à 14-15 mois
 Nomme les cinq parties du corps à 18 mois
 18-24 mois : explosion lexicale, reproduit sons et rythme
 Vocabulaire de 50 mots à 24 mois, phrases de 2-3 mots, « je-moi-tu »

Interactions sociales
 0-3 semaines : fixe le regard
 6 semaines-3 mois : sourire social (« réponse »)
 3-6 mois : sourire sélectif, rire aux éclats à 4 mois
 7-8 mois : répond à son prénom
 8-9 mois : peur de l'étranger, permanence de l'objet
 9 mois : réponse à un ordre simple accompagné d'un geste (au revoir, bravo)
 20 mois : accès à la fonction symbolique
 24 mois : « oui, non », obéit à un ordre simple, « jeu parallèle »

Tableau 8.IV : Certificats du carnet de santé

Certificat du 4 ^e mois	Certificat du 9 ^e mois	Certificat du 24 ^e mois
Joue avec les mains	Tient assis sans appui	Marche acquise
Sourire-réponse	Réagit à son prénom	Obéit à un ordre simple
Tourne la tête pour suivre un objet	Répète une syllabe	Nomme au moins une image
Attrape un objet proposé	Se déplace	Superpose des objets
Assis, tient sa tête	Saisit un objet avec participation du pouce	
Sur le ventre : soulève tête-épaules, s'appuie sur les avant-bras		
Réactions aux stimulus sonores sans rotation de tête		
Poursuite visuelle lisse rapide large sans strabisme ni nystagmus		

Tableau 8.V : Signes d'alerte pour demander un avis spécialisé

Développement anormal du périmètre crânien
Tête ballante après 5 mois
Persistance de l'hypotonie des membres inférieurs après 5 mois
Pas de préhension volontaire à 6-7 mois
Pas de station assise à 10 mois
Pas de permanence de l'objet à 12 mois
Absence de marche après 20 mois
Pas de phrase à 3 ans

soutien ; le ramper ; le quatre pattes. Ils ont conclu que les retournements pourraient être intéressants pour un diagnostic de pathologie car ce sont les mouvements actifs les plus précoces. Mais, certains enfants peuvent se retourner par hypertonie de la tête et de l'axe. La station assise est elle aussi un repère intéressant, mais en cas d'échec il faut savoir analyser la cause de cet échec : par chute en avant traduisant une hypotonie de l'axe corporel, par chute en arrière par hypertonie des membres inférieurs. Enfin, le ramper et le quatre pattes sont de moins en moins adoptés par l'enfant qui dort dès la naissance sur le dos. Les auteurs signalent qu'un seul signe moteur anormal est insuffisant, et qu'il doit s'accompagner d'autres anomalies et à plusieurs reprises.

Tableau 8.VI : Points de repère simples des troubles du développement chez le jeune enfant

À 40 semaines (d'âge gestationnel)
Contact absent ou très fugace
Tête et corps en hyperextension, avec opisthotonos
Mains toujours fermées avec pouce dans la paume de la main
Épisodes de grognement, de cyanose, de pâleur
Enfant hyperexcitable, difficilement consolable
Difficultés de succion
Poursuite oculaire médiocre, voire inexistante
À 4 mois
Tenue de tête imparfaite, volontiers en arrière du plan du corps
Pas d'ouverture des mains ni de motricité déliée des mains
Pas de préhension de l'objet au contact
Motricité spontanée pauvre et peu variée
Persistance de difficultés alimentaires avec fausses routes
Poursuite visuelle médiocre avec des épisodes de décrochage
À 8-9 mois
Pas de tenue assise indépendante
Chute en arrière par hypertonie ou en avant par hypotonie
Pas de réaction parachute
Aucun mode de retournement ou de déplacement
Préhension des objets maladroite
Ne peut porter ses pieds à sa bouche
Asymétrie des mouvements spontanés

Amiel-Tison (1999) a suivi des enfants qui à l'âge de 18 mois présentaient des anomalies neurologiques au nombre de trois : un réflexe phasique anormal, signant la spasticité, un déséquilibre entre la flexion dorsale et ventrale de l'axe corporel avec trop d'extension dorsale, et le chevauchement des sutures coronales. Les enfants présentaient plus de difficultés dans leur motricité en général, le langage, les praxies et l'attention. Mais ces signes simples à rechercher doivent être repérés avec rigueur et interprétés de manière fiable, ce qui sous-entend une certaine formation à cette technique. Il en est de même pour toutes les autres techniques d'examen proposées, qui ont une grande valeur entre les mains d'examineurs formés et compétents mais qui sont ininterprétables si mal conduites.

Deux éléments simples donnent de grands renseignements sur l'état neurologique d'un jeune enfant : l'observation de son attitude spontanée, avec des mouvements variés des membres qui doivent être harmonieux, déliés mains ouvertes (en particulier le pouce), et la prise du périmètre crânien, à reporter sur les courbes pour en apprécier la dynamique de croissance, mesure qui devrait être associée à la palpation des sutures du crâne (tableau 8.VI).

En conclusion, la fréquence des consultations pour les enfants à haut risque doit être au moins de 6 à 7 consultations dans les deux premières années, dont 4 ou 5 dans la première année. La première consultation est une prise de contact, avec des conseils pour porter l'enfant, l'aider à corriger une attitude positionnelle anormale, apprendre à le calmer. Plusieurs consultations sont nécessaires pour repérer un trouble du développement. En cas d'anomalies repérées tôt, il faut rapprocher les consultations et sortir du schéma de 4 consultations la première année. Très souvent, ce n'est qu'à la troisième consultation que l'on est amené à proposer une prise en charge en motricité.

Les grands prématurés demandent un suivi prolongé sur le plan respiratoire et neurologique. Ce suivi demande des moyens, du temps, des compétences humaines et devrait dans l'idéal être un suivi de proximité réalisé par une équipe qui aurait à la fois des connaissances en néonatalogie et des connaissances spécifiques neuro-développementales. Les neuropsychologues et les pédiatres doivent être formés au repérage des troubles cognitifs et en même temps attentifs aux difficultés psychologiques des enfants et des familles. Ceci nécessite une collaboration importante entre médecins hospitaliers, médecins libéraux, PMI et équipe spécialisée (centre d'action médico-sociale précoce, SESSAD...) qui prendront en charge ces enfants. Le retour au domicile de ces prématurés est le plus souvent compliqué et un accompagnement très régulier au domicile dans les premiers mois constitue un soutien pour l'enfant et ses parents. Le suivi dans le temps demande de la part des parents et des professionnels une grande motivation. Comment faire comprendre à des parents dont l'enfant marche et parle que la surveillance n'est pas terminée et qu'ils doivent continuer des visites deux fois par an, sans par ailleurs trop les inquiéter ?

Il existe souvent dans les services spécialisés des listes d'attente de plusieurs mois voire une année. Une prise en charge libérale est souhaitable pour certaines familles, nécessaire en cas de manque de structures, et il faut regretter le nombre insuffisant de rééducateurs compétents dans ce domaine. Ces derniers travaillent souvent seuls, avec une non reconnaissance de leur travail sur le plan professionnel et financier (séances longues, de 45 minutes à 1 heure) et certaines prises en charge ne sont toujours pas remboursées par la Sécurité sociale (psychomotricité, psychologue, ergothérapeute...).

Pour les enfants porteurs de troubles spécifiques, la prise en charge est très laborieuse tant au niveau des soins qu'au niveau de la scolarité. Ces enfants, même s'ils sont repérés, ne sont pas prioritaires dans les services adaptés pour enfants handicapés moteurs en raison du manque de place, et les méthodes d'apprentissages scolaires demandent des techniques spécifiques avec des enseignants formés. Actuellement, un enfant porteur d'une dyspraxie a des difficultés très importantes pour trouver un lieu de soin et une scolarisation adéquate, car le plus souvent il ne relève pas d'un cours préparatoire standard mais pas non plus d'un établissement spécialisé pour déficients intellectuels. S'il y a un dépistage précoce, il faut pouvoir ensuite aider ces enfants, qui ne guériront pas de leurs troubles mais qui pourront trouver des stratégies pour les contourner.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN M, ALEXANDRE GR. Using milestones as a multistep process to screen preterm infants for cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997, **39** : 12-16
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Eye examination in infants children and young adults by paediatricians. *Pediatrics* 2003, **111** : 902-906
- AMIEL-TISON C. Neurologie périnatale. Masson, Paris, 1999
- AMIEL-TISON C, NJIOKIKTJIEN C, VAIVRE-DOURET L, VERSCHOOR A, CHAVANNE E, GAREL M. Relation of early neuromotor and cranial signs with neuropsychological outcome at 4 years. *Brain Dev* 1996, **18** : 280-286
- ANAES (AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'ÉVALUATION EN SANTÉ). Évaluation clinique et économique du dépistage néonatal de la surdité permanente par les otoémissions acoustiques. Paris 1999
- ANDRÉ-THOMAS CY, SAINTE-ANNE DARGASSIES S. Études neurologiques sur le nouveau-né et le jeune nourrisson. Masson, Paris 1952
- ANDRUSCAVAGE L, WEISSGOLD DJ. Screening for retinopathie of prematurity. *Br J Ophthalmol*. 2002, **86** : 1127-1130
- ARNAUD C, BAILLE MF, GRANDJEAN H, CANS C, DU MAZAUBRUN C, RUMEAU-ROUQUETTE C. Visual impairment in children : prevalence, aetiology and care, 1976-85. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1998, **12** : 228-239
- ASHTON N, WARD B, SERPELL G. Role of oxygen in genesis of retrolental fibroplasias : preliminary report. *Br J Ophthalmol* 1953, **49** : 225-228

BAILLE MF, ARNAUD C, CANS C, GRANDJEAN H, DU MAZAUBRUN C, RUMEAU-ROUQUETTE C. Prevalence, etiology, and care of severe and profound hearing loss. *Arch Dis Child* 1996, **75** : 129-132

BAYLEY N. Manual for the Bayley score of infant development. Psychological corporation, New York 1969-1993, traduction française en cours

BIRDSELL DN. An assessment tool for screening ROP in the preterm infant. *Insight* 2002, **27** : 97-100

BOYLE CA, YEARING-ALLSOPP M, DOENBERG NS, HOLMGREEN P, MURPHY CC, SCHENDEL DE. Prevalence of selected developmental disabilities in children 3-10 years of age : the metropolitan Atlanta developmental disabilities surveillance program 1991. *MMWR CDC Surveill Summ* 1996, **45** : 1-4

BRESLAU N, CHILCOAT HD. Psychiatric sequelae of low birth weight at 11 years of age. *Biol Psychiatry* 2000, **47** : 71-79

BRUNET O, LEZINE I. Le développement psychologique de la première enfance. PUF, Paris 1951

CIONI G, FERRARI F, EINSPIELER C, PAOLICELLI PB, BARBANI MT, PRECHTL HF. Comparaison between observations of spontaneous movements and neurologic examination in preterm infants. *J Pediatr* 1997, **130** : 704 – 711

CLEMETT R, DARLOW B. Results of screening low-birth-weight infants for retinopathy of prematurity. *Curr Opin Ophthalmol* 1999, **10** : 155-163

CREASEY GL, JARVIS PA, MYERS BJ, MARKOWITZ PL, KERKERING KW. Mental and motor development for three groups of premature infants. *Infant Behav Dev* 1993, **16** : 365-372

CRYOTHERAPY FOR RETINOPATHY OF PREMATURITY COOPERATIVE GROUP. Multi-center trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Preliminary results. *Arch Ophthalmol* 1988, **106** : 471-479

DARIN N, HANNER P, THIRINGER K. Changes in prevalence, aetiology, age at detection and associated disabilities in preschool children with hearing impairment born in Goteborg. *Dev Med Child Neurol* 1997, **39** : 797-802

DARLOW BA, CLEMETT RS, HORWOOD LJ, MORGRIDGE N. Prospective study of New Zealand infants with birth weight less than 1500 g and screened for retinopathy of prematurity : visual outcome at 7-8 years. *Br J Ophthalmol* 1997, **81** : 935-940

DE AJURIAGUERRA J. Manuel de psychiatrie de l'enfant. 2^e éd. Masson, Paris 1974

DRILLIEN CM. The incidence of mental and physical handicaps in school-age children of very low birth weight. *Pediatrics* 1961, **27** : 452-461

DUNN HG, HO HH, SHULZER M. Minimal brain dysfunction. In : Sequelae of low birthweight : the Vancouver study. DUNN HG ed, Mc Keith Press, Oxford 1986

FORTNUM H, DAVIS A. Epidemiology of permanent childhood hearing impairment in Trent Region, 1985-1993. *Br J Audiol* 1997, **31** : 409-446 [Erratum in : *Br J Audiol* 1998, **32** : 63]

GESELL A. Developmental diagnosis of infant behavior. *Posgrad Med* 1951, **10** : 289-294

- GRENIER A. La motricité libérée du nouveau-né. Médecine et Enfance, Paris 2000
- GRIBOMONT AC. Le suivi ophtalmologique du prématuré ne se limite pas à la période néonatale. *Arch Pediatr* 1998, **5** : 687-689
- HACK M, BRESLAUN, WEISSMAN B, ARAM D, KLEIN N, BORAWSKI E. Effect of very low birth weight and subnormal head size on cognitive abilities at school age. *N Engl J Med* 1991, **325** : 231-237
- HACK M, TAYLOR HG, KLEIN N, EIBEN R, SCHATTSCHNEIDER C et coll. School age outcomes in children with birth weight under 750g. *N Engl J Med* 1994, **331** : 753-759
- HALSEY CL, COLLIN MF, ANDERSON CL. Extremely low birth weight children and their peers. A comparison of school-age outcomes. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996, **150** : 790-794
- HILLE ET, DEN OUDEN AL, BAUER L, VAN DEN OUDENRIJN C, BRAND R et coll. School performance at nine years of age in very premature and very low weight infants : perinatal risk factors and predictor at five years of age. *J Pediatr* 1994, **125** : 426-434
- JOINT COMMITTEE OF HEARING 1994 Position Statement. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995, **113** : 191-196
- JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING 1994 Position Statement. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995, **32** : 265-274
- KAUFMAN A, KAUFMAN N. K-ABC : Batterie pour l'examen psychologique de l'enfant. Éditions du Centre de psychologie appliquée, Paris 1993
- KOUNTAKIS SE, SKOULAS I, PHILLIPS D, CHANG CY. Risk factors for hearing loss in neonates : a prospective study. *Am J Otolaryngol* 2002, **23** : 133-137
- KRAGELOH-MANN I. The cognitive outcome of very preterm children : how to interpret results. *Acta Paediatr* 2002, **91** : 1285-1287
- KUHL PK, WILLIAMS KA, LACERDA F, STEVENS KN, LINDBLOM B. Linguistic experience alters phonetic perception in infants by 6 months of age. *Science* 1992, **255** : 606-608
- LE MÉTAYER M. Rééducation cérébro-motrice du jeune enfant. Masson, Paris 1993
- MAC-CARTHY D. Le développement du langage chez l'enfant. In : Manuel de psychologie de l'enfant. CARMICHAEL L ed, PUF, Paris 1952
- MARTIN JA, BENTZEN O, COLLEY JR, HENNEBERT D, HOLM C et coll. Childhood deafness in the European community. *Scand Audiol* 1981, **10** : 165-174
- MAZEAU M. Déficits visuo-spatiaux et dyspraxies de l'enfant. Masson, Paris 1996
- MEHL AI, THOMSON V. Newborn hearing screening : the great omission. *Pediatrics* 1998, **101** : E4
- NIESSEN F. Diagnostic et traitement du strabisme chez l'ancien prématuré. *MT Pédiatrie* 2000, **4** : 287-292
- OUNSTED M, MOAR VA, SCOTT A. Head circumference and developmental ability at the age of seven years. *Acta paediatr* 1988, **77** : 374-379
- PALMER EA, FLYNN JT, HARDY RJ, PHELPS DL, PHILLIPS CL et coll. Incidence and early course of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 1991, **98** : 1628-1640

- PETERSON BS, VOHR B, CANNISTRACI CJ, DOLBERG S, SCHNEIDER KC et coll. Regional brain volume abnormalities and long term cognitive outcome in preterm infants. *JAMA* 2000, **284** : 1939-1947
- PRECHTL HFR, EINSPEILER C, CIONI G, BOS AF, FERRARI F, SONTHEIMER D. An early marker for neurological deficits after perinatal brain lesions. *Lancet* 1997, **349** : 1361 – 1363
- REY A. Figure de Rey : Test de copie d'une figure complexe. In : Psychologie clinique et neurologie. Delachaux et Niestlé, 1969
- SAIGAL S. School difficulties at adolescence in a regional cohort of very low birth weight infants. *Pediatrics* 2000, **105** : 325-331
- SAINTE-ANNE DARGASSIES S. Le développement neuromoteur et psycho-affectif du nourrisson. Masson, Paris 1982
- SCHALIJ-DELFOOS NE, DE GRAAF ME, TREFFERS WF, ENGEN J, CATS BP. Long term follow up of premature infants : detection of strabismus, amblyopia, and refractive errors. *Br J Ophthalmol* 2000, **84** : 963-967
- SELLES CJ. Microcephaly in a normal school population. *Pediatrics* 1977, **59** : 262-266
- SHERRIFF A, EMOND A, BELL JC, GOLDING J, and the ALSPAC study team. Should infants be screened for anaemia ? A prospective study investigating the relation between haemoglobin at 8, 12, and 18 months and development at 18 months. *Arch Dis Child*. 2001, **84** : 480-485
- SHEVELL MD, ASHWAL S, DONLEY D, FLINT J, GINGOLD M et coll. Practice parameter : evaluation of the child with global developmental delay. *Neurology* 2003, **60** : 367-380
- SKRANES J, VIK T, NILSEN G, SMEVIK O, ANDERSSON HW, BRUBAKK AM. Can cerebral MRI at age 1 year predict motor and intellectual outcomes in very low birthweight children ? *Dev Med Child Neurol* 1998, **40** : 256-262
- SULLIVAN MC, MAC GRATH M. Perinatal morbidity, mild motor delay, and later school outcomes. *Dev Med Child Neurology* 2003, **45** : 104-112
- TEFFT D, GUERETTE P, FURUMASU J. Cognitive predictors of young children's readiness for powered mobility. *Dev Med Child Neurol* 1999, **41** : 605-670
- TERMAN-MERRILL L. Test d'efficacité intellectuelle. EPA, 1916
- TODD DA, KENNEDY J. Incidence of severe retinopathy of prematurity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000, **83** : F161
- TORRIOLI MG, FRISONE MF, BONVINI L, LUCIANO R, PASCA MG et coll. Perceptual-motor, visual and cognitive ability in very low birthweight preschool children without neonatal ultrasound abnormalities. *Brain Dev* 2000, **22** : 163-168
- WALLON H. Les origines de la pensée. PUF, Paris 1947
- WEIGLAS-KUPERUS N, BAERTS W, FETTER WP, SAUER PJ. Neonatal cerebral ultrasound, neonatal neurology and perinatal conditions as predictors of neurodevelopmental outcome in very low birth weight infants. *Early Hum Dev* 1992, **31** : 131-148
- WPPSI. Échelle d'intelligence de Wechsler pour la période préscolaire et primaire. Édition révisée 2004. Éditions du Centre de Psychologie appliquée