
2

Données internationales de prévalence

L'obtention de données sur la prévalence des handicaps ou des déficiences d'origine périnatale est une démarche difficile. Les enquêtes épidémiologiques conduites en population régionale sont rares (Hack et Fanaroff, 2000 ; Nelson, 2002 ; Clark et Hankins, 2003) et la méthodologie du recueil de ces données est complexe (Aylward et coll., 1989 ; Arnold et coll., 1991 ; Escobar et coll., 1991 ; Cans et coll., 1996 ; Bhutta et coll., 2002 ; Nelson, 2002). Quelles que soient les définitions considérées et les méthodologies employées, la plupart des enquêtes épidémiologiques concluent à une prévalence des handicaps chez l'enfant autour de 2 % (CTNERHI, 2004), incluant les déficiences ou handicaps modérément sévères.

La prévalence du handicap de l'enfant se décrit en fonction de l'âge de l'enfant : il faut un ou deux ans pour identifier formellement une déficience ou une incapacité motrice ou neuro-sensorielle, trois ou quatre ans pour repérer un trouble de la motricité fine, et souvent plus pour reconnaître un trouble des fonctions cognitives, du langage, du comportement et de la scolarité même si l'on peut espérer, par la mise en place de dépistages, raccourcir ce délai pour certains de ces handicaps. Autrement dit, plus la durée du suivi augmente, plus l'âge de l'enfant est avancé, plus le champ des fonctions étudiées est large, plus il est demandé des choses difficiles à l'enfant et plus la prévalence du handicap sera importante.

Par ailleurs, il n'est pas aisé d'identifier formellement la part de l'origine périnatale du handicap. Ainsi, la durée du suivi nécessaire à la reconnaissance du handicap, associée à la difficulté qu'il y a à interpréter après plusieurs années un dossier médical périnatal font que les données internationales sur les déficiences motrices d'origine périnatale sont largement plus nombreuses et plus documentées que celles s'intéressant au champ des déficiences sensorielles, cognitives ou comportementales (Cans et coll., 2003).

Prévalences actuelles des différents types de handicaps ou déficiences d'origine périnatale

Les études étrangères fournissent de l'information sur les fréquences pour divers types de déficiences et selon le terme à l'accouchement.

Prévalences en fonction du type de déficience

Sont distinguées ici les fréquences de paralysies cérébrales, de déficiences intellectuelles et de déficiences sensorielles.

Paralysies cérébrales

Les données les plus récentes montrent que la prévalence des paralysies cérébrales en Europe, aux États-Unis et en Australie se situe entre 2 et 2,5 pour 1 000 (Stanley et Watson 1992 ; Cummins et coll., 1993 ; MacGillivray et Campbell, 1995 ; Meberg et Broch 1995 ; Pharoah et coll., 1998 ; Hagberg et coll., 2001 ; Parkes et coll., 2001 ; Topp et coll., 2001 ; Drummond et Colver, 2002 ; Winter et coll., 2002) (tableau 2.1).

Tableau 2.1 : Prévalence des paralysies cérébrales d'après les données de la littérature étrangère (causes post-néonatales exclues)

Références	Pays	Année de naissance	Âge	Mode de recueil ¹	Prévalence pour 1 000
Meberg et Broch, 1995	Norvège	1980-89	4 ans	E	2,1 ²
Hagberg et coll., 2001	Suède	1991-94	4 ans	R	2,1 ²
Topp et coll., 2001	Danemark	1987-90	4-5 ans	R	2,4 ²
MacGillivray et Campbell, 1995	Royaume-Uni	1969-88		R	2,0 ²
Pharoah et coll., 1998	Royaume-Uni Oxford Mersey Écosse	1984-89	4 ans	R R R	2,1 ³
Parkes et coll., 2001	Royaume-Uni Irlande du Nord	1981-93	5 ans	R	2,2 ²
Drummond et Colver, 2002	Royaume-Uni nord Angleterre	1990-94	4 ans	E	2,3 ³
Stanley et Watson, 1992	Australie	1983-85 1959-92	5 ans	R R	2,2 ³ 2-2,5 ²
Winter et coll., 2002	États-Unis Atlanta	1986-91	3-10 ans	E	2,0 ³
Cummins et coll., 1993	États-Unis San Francisco	1983-85	3 ans	E	1,2 ³

¹ mode de recueil : E = enquête, R = registre ; ² taux pour 1 000 naissances vivantes ; ³ taux pour 1 000 survivants néonataux, c'est-à-dire ayant survécu 28 jours

Déficiences intellectuelles

Une revue récente de la littérature internationale a permis de dresser un bilan des déficiences intellectuelles (Roeleveld et coll., 1997). Selon elle, près de 3 % des enfants seraient porteurs d'un retard mental modéré (QI compris entre 50 et 70), mais d'importantes variations sont observées entre les études (0,5 % à 8 %) (Roeleveld et coll., 1997). Concernant les retards mentaux sévères (QI < 50), le taux moyen estimé à partir de l'ensemble des

études est de 3,8 pour 1 000 (Roeleveld et coll., 1997). L'hétérogénéité entre études est moins importante que pour les retards mentaux modérés.

Déficiences sensorielles

La prévalence des déficiences visuelles, définies par une acuité visuelle inférieure à 3/10, est comprise entre 0,20 et 1,81 pour 1 000 en Europe et aux États-Unis (Inserm, 2002) (tableau 2.II). Pour la cécité, la prévalence varie de 0,10 à 0,50 pour 1 000 en Europe et aux États-Unis (Inserm, 2002). Enfin, la prévalence des déficiences auditives est comprise entre 1,1 et 1,3 pour 1 000 pour un seuil fixé à 40 décibels (dB) (Davis et Parving, 1993 ; Drews et coll., 1994 ; Darin et coll., 1997 ; Fortnum et Davis, 1997 ; Mäki-Torkko et coll., 1998 ; Van Naarden et coll., 1999) et entre 0,4 et 0,7 pour 1 000 pour les formes les plus graves (perte auditive > 70 dB) (Davis et Parving, 1993 ; Drews et coll., 1994 ; Fortnum et Davis, 1997 ; Van Naarden et coll., 1999) (tableau 2.III).

Prévalences en fonction de l'âge gestationnel

Habituellement, les taux de prévalence des handicaps d'origine périnatale et l'évolution de cette prévalence sont analysés et présentés séparément entre enfants nés à terme et enfants prématurés. Le tableau 2.IV présente les données concernant la paralysie cérébrale chez les enfants nés à terme et chez des enfants très immatures à la naissance.

Chez les enfants à terme

Les études sur le devenir des enfants à terme viennent essentiellement de registres de population (Stanley et Watson, 1992 ; Pharoah et Platt, 1995 ; Hagberg et coll., 1996 ; Topp et coll., 1997 ; Kavcic et Perat, 1998 ; SCPE, 2000 ; Hagberg et coll., 2001 ; Topp et coll., 2001 ; Winter et coll., 2002 ; Clark et Hankins, 2003). Il s'agit d'une population à bas risque de handicap ou déficience, mais l'effectif de ces enfants à terme est plus important et leur survie est plus élevée que celle des enfants prématurés. Au final, la moitié des paralysies cérébrales de l'enfant survient chez des enfants à terme ou près du terme (Nelson, 2002). Les évaluations longitudinales de la fréquence de la paralysie cérébrale dans les pays développés ou en voie de développement n'ont pas pu montrer de diminution de la fréquence de la paralysie cérébrale, malgré une augmentation du taux de césarienne d'un facteur 5 et une généralisation du monitoring électronique. Le taux de paralysie cérébrale est resté stable : 1,5 à 2 pour mille (Clark, 2003). Ainsi, le mécanisme principalement évoqué à propos de la paralysie cérébrale chez l'enfant à terme, l'existence d'une encéphalopathie néonatale d'origine hypoxique per-partum, est actuellement discuté (Thacker et coll., 2001). Les anomalies du rythme cardiaque qui conduisent à l'instrumentation et l'extraction d'urgence seraient probablement le témoin, le signe accompagnateur de pathologies responsables de

Tableau 2.II : Prévalence des déficiences visuelles d'après les données de la littérature étrangère (Inserm, 2002)

Références	Pays, région	Année de naissance	Âge	Critère (acuité visuelle)	Prévalence pour 1 000
Déficiences visuelles					
Riise et coll., 1992	Danemark	1972 à 1989	0-17 ans	< 3/10	1,05
	Finlande		0-17 ans	< 3/10	0,48
	Islande		0-17 ans	< 3/10	0,76
	Norvège		0-17 ans	< 3/10	0,55
Blohme et Tornqvist, 1997	Suède	1975 à 1994	0-19 ans	< 3/10	1,09
Oxford, 1994 ; Crofts et coll., 1998	Grande-Bretagne, région d'Oxford	1984 à 1987 1984 à 1989	5 ans	≤ 6/18	1,25 ¹
			5 ans	≤ 6/18	1,50 ¹
Rahi et Dezateux, 1998	Angleterre, Écosse, Pays de Galles	1970	0-10 ans	< 6/18	0,54
Stewart-Brown et Haslum, 1988	Grande-Bretagne	1970	10 ans	< 6/60	0,34 à 0,40
			10 ans	≥ 6/60 et ≤ 6/24	0,54 à 0,87
Rogers, 1996	Grande-Bretagne, Liverpool	1979 à 1995	0-16 ans	≤ 6/18	1,81
Boyle et coll., 1996	États-Unis, Atlanta	1981-1988	3-10 ans	≤ 20/70	0,80
				≤ 20/70 et ≥ 20/160	0,20
				≤ 20/200 et ≥ 20/400	0,30
Cécité					
Riise, 1993 ; Riise et coll., 1992	Danemark	1972-1987	0-15 ans	< 3/60	0,41
	Finlande		0-15 ans	< 3/60	0,15
	Islande		0-15 ans	< 3/60	0,19
	Norvège		0-15 ans	< 3/60	0,15
Blohme et Tornqvist, 1997	Suède	1975-1994	0-15 ans	< 3/60	0,29
Nicolosi et coll., 1994	Italie	1968-1983	0-15 ans	< 0,05	0,50
Rahi et Dezateux, 1998	Angleterre, Écosse, Pays de Galles	1970	10 ans	< 3/60	0,34
Goggin et O'Keefe, 1991	République d'Irlande	1973-1989	0-16 ans	≤ 3/60	0,16 ²
Krumpaszky et Klauss, 1996	Allemagne, Bavière	1971-1991	0-10 ans	< 1/50	0,51
			10-20 ans	< 1/50	0,44
Boyle et coll., 1996	États-Unis, Atlanta	1981-1988	3-10 ans	≤ 20/500	0,30

¹ : taux pour 1 000 naissances vivantes ; ² : taux calculé

lésions cérébrales déjà constituées. Ce tableau clinique appelé « encéphalopathie hypoxique de l'enfant à terme » pourrait témoigner ou s'associer à une atteinte cérébrale d'origine anténatale, et de mécanismes divers : infections materno-fœtales (Grether et Nelson, 1997 ; Yoon et coll., 1997 ; Gaudet et Smith, 2001), gémellité (Pettersson et coll., 1993 ; Yokohama et coll., 1995 ;

Tableau 2.III : Prévalence des déficiences auditives d'après les données de la littérature étrangère

Références	Pays	Année de naissance	Âge	Critère	Prévalence pour 1 000
Drews et coll., 1994	États-Unis	1975-77	10 ans	≥ 40 dB	1,10 ¹
				≥ 70 dB	0,70
				≥ 90 dB	0,50
Van Naarden et coll., 1999	États-Unis	1981-90	3-10 ans	≥ 40 dB	1,10 ¹
				≥ 65 dB	0,62
				≥ 85 dB	0,37
Mäki-Torkko et coll., 1998	Finlande	1973-92	3 ans	≥ 40 dB	1,2 ²
Darin et coll., 1997	Suède	1980-84	âge préscolaire	≥ 40 dB	1,3
Davis et Parving, 1993	Royaume-Uni et Danemark	1983-88	2-10 ans	≥ 40 dB	1,27 ²
				≥ 70 dB	0,69
Fortnum et Davis, 1997	Royaume-Uni	1985-90	5 ans	≥ 40 dB	1,33 ²
				≥ 70 dB	0,59

¹ taux pour 1 000 survivants néonataux ; ² taux pour 1 000 naissances vivantes

Tableau 2.IV : Caractéristiques des informations sur la paralysie cérébrale chez les grands prématurés et chez les enfants nés à terme (d'après Nelson, 2002)

	Grands prématurés (ou < 1 500 g)	Nouveau-nés à terme
% des naissances	Faible (1 à 2 %)	Large majorité (85 % ou plus)
Fréquence d'une PC modérée à sévère*	1/20	1/1 500
Part dans la prévalence de la PC	Un quart	La moitié
Évolution de la prévalence	Oui, rapide	Non
Lieux de naissance	Centralisés	Dispersés
Soins néonataux spécialisés (centre tertiaire)	Pour la plupart	Habituellement non
Faisabilité d'une étude de suivi	Oui	Difficile
Études disponibles	Oui	Rares
Facteurs de risque prénatals	Rares	Quelques-uns
Prédicteurs les plus significatifs	Âge gestationnel Imagerie cérébrale	Encéphalopathie néonatale

* d'après Cummins, 1993 ; PC : paralysie cérébrale

Pharoah et Cooke, 1997 ; Pharoah, 2001), consanguinité (Sinha et coll., 1997), malformations (Felix et coll., 2000 ; Croen et coll., 2001 ; Decoufle et coll., 2001), troubles de la coagulation et thrombophilies (Kraus, 1997 ; Eldor, 2001). Si sa responsabilité dans la survenue d'un handicap est réelle, l'hypoxie per-partum ne serait finalement à l'origine que d'une faible proportion des handicaps de l'enfant (Clark et Hankins, 2003 ; Goffinet et Bréart, 2003). Dans une majorité de cas, il est possible actuellement de préciser

l'origine anténatale de la lésion cérébrale grâce aux techniques d'imagerie cérébrale par résonance magnétique nucléaire (Hagberg et coll., 2001 ; Nelson, 2002).

Chez les prématurés ou les enfants de petit poids de naissance

Les données de la littérature étrangère issues de différents registres permettent d'étudier le devenir des enfants prématurés. Pour la paralysie cérébrale, des données sont présentées dans le tableau 2.V.

Tableau 2.V : Prévalence de la paralysie cérébrale dans différents registres internationaux en fonction de l'âge gestationnel

Références Pays	Années de naissance	Prévalences pour 1 000 naissances vivantes			
		< 28 SA	28-31 SA	32-36 SA	37 SA et +
Hagberg et coll., 2001 Suède	1991-1994	85,5	60,4	6,2	1,3
Stanley et coll., 2000 Australie	1991-1992	94,2	51,0	3,5	
Drummond et coll., 2002* Angleterre	1990-1994	112,7	56,3	9,6	1,3

SA : semaines d'aménorrhée ; * prévalences pour 1 000 survivants néonataux

Les études sur le devenir des enfants prématurés proviennent également d'études de cohorte à partir de centres hospitaliers de référence (États-Unis, Canada, Japon), ou d'enquêtes régionales (Europe, Australie) (Bhutta et coll., 2002 ; Lorenz, 2003) (tableaux 2.VI et 2.VII).

Une méta-analyse (Hack et Fanaroff, 2000) permet d'obtenir une vue d'ensemble sur le devenir des extrêmes prématurés (tableau 2.VIII). Enfin, Hille et coll. (2001) présentent des données pour les troubles du comportement chez des enfants qui pesaient au plus 1 000 g à la naissance (tableau 2.IX).

L'interprétation des différentes données de prévalence doit être éclairée : les critères susceptibles de modifier la prévalence de la paralysie cérébrale sont multiples et toujours présents dans les enquêtes à des degrés divers, même dans les enquêtes les mieux construites (SCPE, 2000). La prévalence du handicap ou déficience dépend de la définition du handicap (Bax, 1964 ; Badawi et coll., 1998 ; SCPE, 2000), de l'âge gestationnel ou du poids à l'inclusion, du dénominateur (enfants nés vivants, enfants survivants à 1 an...), des critères d'exclusion (malformations, maladies génétiques, embryofœtopathies infectieuses et toxiques), de la source d'enregistrement des cas (régionale ou hospitalière : néonatale, pédiatrique, neurologique, ou services de rééducation), de la qualité de l'examineur (pédiatre, médecin généraliste, rééducateur), des services d'aides financières, des associations de

Tableau 2.VI : Taux de handicap des grands prématurés dans les enquêtes internationales hospitalières (% sur les enfants examinés)

Références Pays	Description années de naissance ; nombre de naissances vivantes et âge gestationnel (ou poids de naissance)	Nature ou gravité de la déficience*
Hoekstra et coll., 2004 États-Unis	1986-2000 ; 1 036 enfants de 23-26 SA Taux de survie : 75 % Taux de suivi parmi les survivants : 87 % Âge à l'évaluation : 4 ans	Sévère : 20 % ; modérée ou minime : 17 % ; absente : 63 %
O'Brien et coll., 2004 Angleterre	1979-82 ; 320 enfants < 33 SA Taux de survie : 70 % Taux de suivi parmi les survivants : 67 % Âge à l'évaluation : 15 ans	Sévère : 22 % ; modérée : 51 % ; absente : 22 %
Hack et coll., 2002 États-Unis	1977-79 ; 490 enfants < 1 500 g Taux de survie : 64 % Taux de suivi parmi les survivants : 77 % Âge à l'évaluation : 20 ans	Paralysie cérébrale : 5 % ; cécité bilatérale : 1 % ; surdité appareillée : 1 % ; retard mental : QI 67 vs 92
Vohr et coll., 2000 États-Unis	1993-94 ; 2 498 enfants de 401-1 000 g Taux de survie : 59 % Taux de suivi parmi les survivants : 78 % Âge à l'évaluation : 18-22 mois	Paralysie cérébrale : 17 % ; cécité bilatérale : 2 % ; surdité appareillée : 3 % ; retard mental : 37 %
Cooke, 1999 Angleterre	1990-93 ; 521 enfants < 1 500 g Taux de survie : 78 % Taux de suivi parmi les survivants : 98 % Âge à l'évaluation : 3 ans	Paralysie cérébrale : 7 %
O'Shea et coll., 1998 États-Unis	1990-94 ; 723 enfants de 500-1 500 g Taux de survie : 75 % Taux de suivi parmi les survivants : nr Âge à l'évaluation : 1 an	Absente : 78 %**
Lefebvre et coll., 1996 Canada	1987-92 ; 465 enfants < 33 SA Taux de survie : 55 % Taux de suivi parmi les survivants : 85 % Âge à l'évaluation : 18 mois	Absente : 70 %

SA : semaines d'aménorrhée ; nr : non renseigné

* calculé sur enfants examinés ; ** calculé sur nés vivants

parents, de l'expérience du médecin ou du groupe pluridisciplinaire qui examine l'enfant. Il paraît souhaitable de croiser les sources car il y a un risque de sous-estimation si la source est unique. Il est bien difficile de définir une prévalence du handicap ou déficience chez le prématuré, car la probabilité de voir se développer une déficience ou handicap, en termes d'infirmité motrice d'origine cérébrale, de déficit neuro-sensoriel visuel ou auditif, de trouble du développement, du comportement, du langage ou en termes de difficultés scolaires est inversement proportionnelle à la durée de la gestation ou au poids de naissance (Hack et Fanaroff, 2000 ; Bhutta et coll., 2002). Dans l'absolu, la survie, les performances et le devenir de l'enfant prématuré en termes de handicap devraient être analysés par semaine d'âge gestationnel (Johnson et coll., 1993 ; Tin, 1997 ; Larroque et coll., 2004). C'est ce rôle

Tableau 2.VII : Taux de handicap des très grands prématurés dans les enquêtes internationales régionales (% sur les enfants examinés)

Références Pays	Description années de naissance ; nombre de naissances vivantes et âge gestationnel (ou poids de naissance)	Nature ou gravité de la déficience*
Perrott et coll., 2003 Canada	1992-96 ; 164 enfants de 22-27 SA Taux de survie : 56 % Taux de suivi parmi les survivants : 96 % Âge à l'évaluation : 1 an	Sévère : 14 % ; absente : 48 %
Doyle, 2001 Australie	1991-92 ; 401 enfants de 23-27 SA Taux de survie : 56 % Taux de suivi parmi les survivants : 98 % Âge à l'évaluation : 5 ans	Sévère : 19 %
Wolke et Meyer, 1999 Allemagne	1985-86 ; 560 enfants de 23-32 SA Taux de survie : 71 % Taux de suivi parmi les survivants : 67 % Âge à l'évaluation : 6 ans	Paralysie cérébrale : 12,5 % ; cécité bilatérale : 1 % ; surdité appareillée : 0 % ; retard mental : 34 %
Johnson et coll., 1993 Angleterre	1984-86 ; 342 enfants de 24-28 SA Taux de survie : 48 % Taux de suivi parmi les survivants : 93 % Âge à l'évaluation : 4 ans	Sévère : 36 % ; minime : 29 % ; absente : 35 %
Veen et coll., 1991 Pays-Bas	1983 ; 1 338 enfants < 32 SA Taux de survie : 72 % Taux de suivi parmi les survivants : 96 % Âge à l'évaluation : 5 ans	Sévère : 7 % ; modérée : 8 % ; absente : 85 %
Hutton et coll., 1997 Angleterre	1980-81 ; enfants de moins de 33 SA Taux de survie : nr Taux de suivi parmi les survivants : 87 % (n = 182) Âge à l'évaluation : 8-9 ans	Paralysie cérébrale : 10 %
Doyle, 2004 Australie	1979-80 ; 351 enfants de 500-999 g Taux de survie : 25 % Taux de suivi parmi les survivants : 90 % Âge à l'évaluation : 14 ans	Sévère : 14 % ; modérée : 15 % ; minime : 25 % ; absente : 46 %

SA : semaines d'aménorrhée ; nr : non renseigné

* calculé sur enfants examinés

déterminant de la durée gestationnelle sur tous les autres facteurs de risque de survie et de morbidité de l'enfant qui justifie la discussion permanente du bien-fondé de la réanimation des enfants aux âges gestationnels et poids limites de la viabilité (Hoekstra et coll., 2004). Un autre élément prédictif de la survenue d'un handicap (paralysie cérébrale, déficit neuro-sensoriel, intellectuel, comportemental) est l'imagerie cérébrale de la période périnatale (Larroque et coll., 2003), même si l'on sait que la sensibilité et la spécificité de cette imagerie pour la prédiction du handicap peuvent être mises en défaut (Hoekstra et coll., 2004) et même si la corticothérapie anténatale semble pouvoir modifier l'aspect échographique des lésions détectées (Larroque et coll., 2003).

Tableau 2.VIII : Devenir des extrêmes prématurés de 23-25 SA d'après la méta-analyse de Hack et Fanaroff (2000)

Pays	Années de naissance	Devenir	23 SA %*	24 SA %*	25 SA %*
Population régionale (Europe, Australie) Centres hospitaliers (États-Unis, Canada, Japon)	1986-1996	Survie	2-35	17-62	35-72
		DBP	50-86	33-89	16-71
		Anomalie sévère (échographie)	10-83	9-64	7-22
		ROP sévère	25-50	13-33	10-17
		Anomalie neurologique sévère	34	22-45	12-35
		(% des survivants), dont :			
		paralysie cérébrale		11-15	3-20
		retard mental		14-39	10-30
		cécité		0-9	

* Il s'agit des % maximum et minimum rapportés dans la littérature.

SA : semaines d'aménorrhée ; DBP : dysplasie bronchopulmonaire définie comme une oxygène-dépendance à 36 SA ; ROP : rétinopathie du prématuré ; Anomalie neurologique sévère : paralysie cérébrale, cécité uni- ou bilatérale, surdité nécessitant un appareillage, retard mental (*Mental development index* < 70 ; Hack et coll., 1996)

Tableau 2.IX : Troubles du comportement à 8-10 ans chez les enfants de 1 000 g et moins à la naissance (d'après Hille et coll., 2001)

Références Pays	Nombre de naissances	Survie à l'évaluation Survivants évalués (%)	Score total garçons/filles		Internalité* garçons/filles		Externalité** garçons/filles	
			≤ 1 000 g	Témoins	≤ 1 000 g	Témoins	≤ 1 000 g	Témoins
Pinto-Martin et coll., 1992 États-Unis	231	49 71	27,6/26,8	24,3/23,1	6,4/6,1	5,6/6,3	9,4/8,4	9,8/8,2
Saigal et coll., 2000 Canada	397	45 84	38,8/35,9	34,6/31,8	9,0/10,4	9,0/9,4	13,4/10,7	12,9/10,4
Wolke et coll., 1994 Allemagne	203	45 86	30,5/24,3	21,7/19,1	8,4/7,6	6,7/6,9	11,1/7,2	9,1/7,1
Walther et coll., 2000 Pays-Bas	310	45 71	31,1/25,1	21,3/19,2	7,7/7,9	4,5/5,2	10,2/6,2	8,3/6,0

*Internalité : repliement sur soi (timidité, préfère être seul), plaintes somatiques (fatigue, céphalées), anxiété et dépression (nervosité, pleurs)

**Externalité : actes délictueux (vols), comportements agressifs (violence)

Autres dimensions : difficultés sociales (difficultés d'affectivité, immaturité), difficultés à la pensée (répétitivité, hallucinations), difficultés d'attention (défaut de concentration, impulsivité)

Il existe une différence des tests d'internalité dans la seule cohorte des enfants aux Pays-Bas.

Il n'existe pas de différence des tests d'externalité entre les prématurés et les contrôles.

Il existe plus de difficultés sociales, de la pensée et de l'attention chez les prématurés que chez les contrôles dans les quatre études. Ce problème ne serait donc pas culturel, mais plutôt lié aux événements et expériences de la naissance.

Enfin, d'une façon générale, plus le suivi de ces cohortes d'enfants se prolonge, plus il est demandé à ces enfants des performances difficiles, plus la différence avec une population normale tend à se faire importante (Bhutta et coll., 2002 ; Hack et coll., 2002 ; O'Brien et coll., 2004), encore que ceci ait pu être discuté (Doyle, 2001).

Au total, on s'aperçoit combien l'analyse de la survie et du devenir des enfants nés trop petits ou trop tôt s'avère délicate et beaucoup plus sujette à variations que celle observée pour l'enfant à terme. Le taux de handicap ou déficience est beaucoup plus important que chez les enfants nés à terme, de l'ordre de 3 à 10 % pour la cohorte de grands prématurés de moins de 33 semaines, plus élevé encore dans les tranches les plus faibles d'âge gestationnel.

Évolutions de prévalence et d'incidence au cours des vingt dernières années

Les études conduites dans les pays développés ou en voie de développement permettent de connaître l'évolution de la fréquence de la paralysie cérébrale. Toutes naissances confondues, elles ne montrent pas de diminution globale de la fréquence de cette pathologie (Pharoah et coll., 1987 ; Stanley et Watson, 1992 ; Hagberg et coll., 1993 ; Pharoah et Platt, 1995 ; Hagberg et coll., 1996 ; Topp et coll., 1997 ; Kavcic et Perat, 1998 ; Pharoah et coll., 1998 ; Robertson et coll., 1998 ; Colver et coll., 2000 ; SCPE, 2000 ; Stanley et coll., 2000 ; Hagberg et coll., 2001 ; Parkes et coll., 2001 ; Topp et coll., 2001 ; Winter et coll., 2002).

Les variations ne sont pas de même nature selon l'âge gestationnel. Toutes ces études ne montrent aucune réelle diminution de la prévalence de la paralysie cérébrale chez les plus de 2 500 g. Malgré une nette diminution des décès périnataux et des asphyxies périnatales, il n'y a pas eu de diminution nette de la paralysie cérébrale chez les enfants nés après 37 semaines au cours de ces deux dernières décennies (Colver et coll., 2000 ; Blair, 2001 ; Hagberg et coll., 2001 ; Parkes et coll., 2001 ; Topp et coll., 2001).

Chez les enfants de très petit poids ou très prématurés, une augmentation de la prévalence de la paralysie cérébrale (naissances vivantes), voire une forte augmentation pour les plus immatures (nés avant 28 SA), a été observée durant la période 1967-1985 (Pharoah et coll., 1987 ; Stanley et Watson, 1988 ; Stanley et Watson, 1992 ; Hagberg et coll., 1993 ; Topp et coll., 1997 ; Colver et coll., 2000 ; Hagberg et coll., 2001 ; Topp et coll., 2001). Mais d'après les données les plus récentes, une stabilisation voire une diminution de la prévalence du handicap ou déficience a pu être observée (Meberg, 1990 ; *Victorian infant collaborative study group*, 1991 ; Stanley et Watson, 1992 ; O'Shea et coll., 1997 ; Pharoah et coll., 1998 ; Dunin-Wasowicz et

coll., 2000 ; Grether et Nelson, 2000 ; Hagberg, 2000 ; Hagberg et coll., 2001 ; Topp et coll., 2001). Dans la mesure où la corticothérapie anténatale et l'administration de surfactant exogène, qui permettent une amélioration sensible de la survie de ces enfants, n'ont qu'un rôle limité sur la prévention d'un handicap (Fanaroff et coll., 1995 ; Soll, 2000), la cause de cette diminution de prévalence est encore discutée (Van der Heide et coll., 1997 ; Topp et coll., 2001).

Chez les enfants nés entre 31 et 36 SA, la prévalence des paralysies cérébrales a baissé (Hagberg et coll., 2001 ; Topp et coll., 2001) ou stagné entre 1980-85 et 1990-95 (Stanley et coll., 2000). Enfin, au cours de la même période, aucune évolution n'a été observée chez les enfants nés à terme (Stanley et coll., 2000 ; Hagberg et coll., 2001 ; Topp et coll., 2001).

Prévalences attendues dans les vingt prochaines années

Compte tenu de la complexité du problème considéré, il n'est pas possible de donner avec certitude une prévision de l'évolution des handicaps ou déficiences. Tout au plus, il est possible d'évoquer des éléments de réflexion.

Les fluctuations de la prévalence du handicap observées dans la littérature sont à la fois le reflet d'un meilleur enregistrement de la maladie, de modifications de l'accès aux soins, de modifications des pratiques médicales et du regard (définition) porté sur le handicap. Les variations de la prévalence du handicap peuvent aussi s'interpréter comme des ruptures d'un équilibre apporté par l'introduction de nouvelles thérapeutiques (corticothérapie anténatale, surfactant), la mise en place de prises en charge plus actives de la grande prématurité dans certains centres, notamment en Australie, au Japon, ou en Amérique du Nord (Lorenz, 2003). Ces centres ont connu une notable amélioration des taux de survie et un abaissement significatif des limites de la viabilité durant les années 1990 (Lefebvre et coll., 1996 ; Tin et coll., 1997 ; Cooke, 1999 ; Hoekstra et coll., 2004). Ces dernières informations ne nous donnent pas d'indication sur ce qu'il faut faire en termes d'intérêt pour l'enfant, sa famille et la société, mais seulement les limites de viabilité qu'il est possible d'envisager.

Les comparaisons de différentes stratégies de soins adoptées par des équipes de pays différents montrent que le nombre d'enfants à soigner, leur survie et leur devenir neurologique peuvent grandement être modulés par des choix éthiques, culturels, sociaux, organisationnels (accès aux soins) et médicaux (Schaap et coll., 1997 ; Lorenz et coll., 2001 ; Rozé et coll., 2001 ; Field et coll., 2002). Mais cette dimension (le réservoir potentiel de nouveau-nés à problèmes dans le devenir) reste insuffisamment étudiée.

Les données internationales récentes ne montrent pas de diminution franche de la prévalence du handicap de l'enfant. En revanche, certains groupes

d'enfants, comme par exemple les enfants de très petit poids, sont susceptibles de bénéficier d'un accès aux soins qui ne leur était pas offert il y a quelques années et qui n'est peut-être pas encore proposé à tous actuellement (Doyle, 2001). Les données présentées dans le tableau 2.IV illustrent l'impact que peut avoir la prise en charge d'une nouvelle population d'enfants au risque élevé de handicap, mais ne représentant qu'un faible pourcentage de la population.

L'amélioration de la prise en charge globale des enfants ne semble avoir eu, somme toute, qu'un impact limité et variable dans le temps, même si l'on observe chez ces nouveaux patients une augmentation transitoire de la prévalence du handicap puis une stabilisation, voire une diminution, de celle-ci. L'apparente stabilité de la prévalence de la paralysie cérébrale ne veut pas dire que les enfants sont comparables dans l'évolution historique des enquêtes : il se peut que les enfants qui autrefois décédaient survivent aujourd'hui, avec une augmentation des anomalies cérébrales, et que ceux qui autrefois survivaient avec une lésion cérébrale aillent bien actuellement (Nelson, 2002).

En conclusion, la prévalence globale des déficiences et handicaps est de 1 % ou de 2 % si on inclut les déficiences modérément sévères. Les données récentes ne montrent pas de diminution franche de cette prévalence au cours des dernières années. Les données attendues relatives à l'évolution durant les prochaines années dépendent :

- du domaine médical (qualité des soins qui conditionnent la survie avec ou sans lésion cérébrale organique ou fonctionnelle) ;
- de l'organisation des circuits d'admission maternelle et néonatale (taux de transfert vers les maternités de niveau III, diminution des naissances hors centres – Doyle, 2001 –) ;
- de la possibilité d'accès aux soins pour des populations à risque qui ne l'auraient pas encore ;
- de l'existence possible de « réservoir » de naissances à risque de lésions périnatales comme les populations à risque d'accouchement prématuré : modification de l'âge maternel (recours aux techniques d'assistance médicale à la procréation), modification du statut social (immigration, marginalisation, conduite addictive...), recul des limites de viabilité ;
- du développement des techniques d'identification des enfants à problèmes : le développement d'outils non catégoriels concernant l'aide aux personnes handicapées permettrait une meilleure identification des besoins et pourrait également modifier la définition des enfants et familles nécessitant une prise en charge ;
- de la perception du handicap par la société : interaction contexte social et handicap, incapacité, dépendance (Mormiche et Boissonnat, 2003) ;

- de l'amélioration du diagnostic anténatal des malformations graves susceptibles d'être à l'origine d'une proposition d'interruption de grossesse dans le cadre de l'activité d'un centre de diagnostic anténatal structuré ;
- de la réflexion sur les décisions de retrait de vie dans le cadre de décisions éthiques argumentées, documentées par l'imagerie cérébrale, consensuelles, collégiales et réfléchies.

À l'arrivée, tous ces éléments médicaux, sociaux, économiques et éthiques entreront en ligne de compte pour conditionner l'évolution de la fréquence des handicaps de l'enfant et de leur prise en charge.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNOLD CC, KRAMER MS, HOBBS CA, MCLEAN FH, USHER RH. Very low birth weight : a problematic cohort for epidemiologic studies of very small or immature neonates. *Am J Epidemiol* 1991, **134** : 604-613
- AYLWARD GP, PFEIFFER SI, WRIGHT A, VERHULST SJ. Outcome studies of low birth weight infants published in the last decade : a metaanalysis. *J Pediatr* 1989, **115** : 515-520
- AYOUBI JM, AUDIBERT F, VIAL M, PONS JC, TAYLOR S, FRYDMAN R. Fetal heart rate and survival of the very premature newborn. *Am J Obstet Gynecol* 2002, **187** : 1026-1030
- BACHELARD O, SANTOS-EGGIMANN B, PACCAUD F. Prenatal care of women delivering in the Vaud canton : retrospective study of 854 cases. *Sox Praventivmed* 1996, **41** : 270-279
- BADAWIN N, WATSON L, PETTERSON B, BLAIR E, SLEE J et coll. What constitutes cerebral palsy ? *Dev Med Child Neurol* 1998, **40** : 520-527
- BATTIN M, LING EW, WHITFIELD MF, MACKINNON M, EFFER SB. Has the outcome for extremely low gestational age (ELGA) infants improved following recent advances in neonatal intensive care ? *Am J Perinatol* 1998, **15** : 469-477
- BAX MC. Terminology and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1964, **11** : 295-297
- BHUTTA AT, CLEVES MA, CASEY PH, CRADOCK MM, ANAND KJ. Cognitive and behavioral outcomes of school-aged children who were born preterm : a meta-analysis. *JAMA* 2002, **288** : 728-737
- BLAIR E. Trends in cerebral palsy. *Indian J Pediatr* 2001, **68** : 433-438
- BLAIR E, STANLEY FJ. Intrapartum asphyxia : a rare cause of cerebral palsy. *J Pediatr* 1988, **112** : 515-519
- BLOHME J, TORNQVIST K. Visual impairment in Swedish children. I. Register and prevalence data. *Acta Ophthalmol Scand* 1997, **75** : 194-198
- BLONDEL B, KAMINSKI M. Trends in the occurrence, determinants, and consequences of multiple births. *Semin Perinatol* 2002, **26** : 239-249
- BOHIN S, DRAPER ES, FIELD DJ. Impact of extremely immature infants on neonatal services. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1996, **74** : F110-F113

BOTTOS M, GRANATO T, ALLIBRIO G, GIOACHIN C, PUATO ML. Prevalence of cerebral palsy in north-east Italy from 1965 to 1989. *Dev Med Child Neurol* 1999, **41** : 26-39

BOYLE CA, YEARGIN-ALLSOPP M, DOERNBERG 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** : 1-14

CANS C, LENOIR S, BLAIR E, VERRIER A, HAOUARI N, RUMEAU-ROUQUETTE C. Motor deficiencies in children : for a nosologic clarification in epidemiological studies. *Arch Pediatr* 1996, **3** : 75-80

CANS C, JOUK PS, RACINET C. Fréquences des divers types de handicaps et de leurs causes. In : Neurologie périnatale. MARRET S, ZUPAN-SIMUNEK V eds, Collection Progrès en pédiatrie, Éditions Doin, 2003 : 45-54

CARTLIDGE PH, STEWART JH. Survival of very low birthweight and very preterm infants in a geographically defined population. *Acta Paediatr* 1997, **86** : 105-110

CLARK SL, HANKINS GD. Temporal and demographic trends in cerebral palsy--fact and fiction. *Am J Obstet Gynecol* 2003, **188** : 628-633

COLVER AF, GIBSON M, HEY EN, JARVIS SN, MACKIE PC, RICHMOND S. Increasing rates of cerebral palsy across the severity spectrum in north-east England 1964-1993. The North of England Collaborative Cerebral Palsy Survey. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000, **83** : F7-F12

COOKE RW. Trends in incidence of cranial ultrasound lesions and cerebral palsy in very low birthweight infants 1982-93. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999, **80** : F115-F117

COSTELOE K, HENNESSY E, GIBSON AT, MARLOW N, WILKINSON AR. The EPICure study : outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. *Pediatrics* 2000, **106** : 659-671

CROEN LA, GREYER JK, CURRY CJ, NELSON KB. Congenital abnormalities among children with cerebral palsy : More evidence for prenatal antecedents. *J Pediatr* 2001, **138** : 804-810

CROFTS BJ, KING R, JOHNSON A. The contribution of low birth weight to severe vision loss in a geographically defined population. *Br J Ophthalmol* 1998, **82** : 9-13

CROWLEY P. Prophylactic corticosteroids for preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2000, **2** : CD000065

CTNERHI (CENTRE TECHNIQUE NATIONAL D'ÉTUDES ET DE RECHERCHES SUR LES HANDICAPS ET LES INADAPTATIONS). Le handicap en chiffre. Éditions CTNERHI, 2004 : 70 p

CUMMINS SK, NELSON KB, GREYER JK, VELIE EM. Cerebral palsy in four northern California counties, births 1983 through 1985. *J Pediatr* 1993, **123** : 230-237

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

- DAVIS A, PARVING A. Toward appropriate epidemiological data on childhood hearing disability : a comparative european study of birth cohorts 1982-88. *J Audiol Med* 1993, **3** : 35-47
- DECOUFLÉ P, BOYLE CA, PAULOZZI LJ, LARY JM. Increased risk for developmental disabilities in children who have major birth defects : a population-based study. *Pediatrics* 2001, **108** : 728-734
- DOYLE LW. Victorian Infant Collaborative Study Group. Outcome at 5 years of age of children 23 to 27 weeks' gestation : refining the prognosis. *Pediatrics* 2001, **108** : 134-141
- DOYLE LW, GULTOM E, CHUANG SL, JAMES M, DAVIS P, BOWMAN E. Changing mortality and causes of death in infants 23-27 weeks' gestational age. *J Paediatr Child Health* 1999, **35** : 255-259
- DOYLE LW ; VICTORIAN INFANT COLLABORATIVE STUDY GROUP. Evaluation of neonatal intensive care for extremely low birth weight infants in Victoria over two decades : II. Efficiency. *Pediatrics* 2004, **113** : 510-514
- DREWS CD, YEARGIN-ALLSOPP M, MURPHY CC, DECOUFLÉ P. Hearing impairment among 10-year-old children : Metropolitan Atlanta, 1985 through 1987. *Am J Public Health* 1994, **84** : 1164-1166
- DRUMMOND PM, COLVER AF. Analysis by gestational age of cerebral palsy in singletons births in north-east England 1970-94. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2002, **16** : 172-180
- DUNIN-WASOWICZ D, ROWECKA-TRZEBICKA K, MILEWSKA-BOBULA B, KASSUR-SIEMIENSKA B, BAUER A et coll. Risk factors for cerebral palsy in very low-birthweight infants in the 1980s and 1990s. *J Child Neurol* 2000, **15** : 417-420
- ELDOR A. Thrombophilia and treatment in pregnancy. *J Thromb Thrombolysis* 2001, **12** : 23-30
- ESCOBAR GJ, LITTENBERG B, PETITTI DB. Outcome among surviving very low birth-weight infants : a meta-analysis. *Arch Dis Child* 1991, **66** : 204-211
- FANAROFF AA, WRIGHT LL, STEVENSON DK, SHANKARAN S, DONOVAN EF et coll. Very-low-birth-weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, May 1991 through December 1992. *Am J Obstet Gynecol* 1995, **173** : 1423-1431
- FÉDÉRATION NATIONALE DES PÉDIATRES NÉONATOLOGISTES. Dilemmes éthiques de la période périnatale : recommandations pour les décisions de fin de vie ; abstention, limitation, arrêt des traitements et arrêt de vie. http://bmlweb.org/pediatrie_ethique_fnpn.html
- FELIX JF, BADAWI N, KURINCZUK JJ, BOWER C, KEOGH JM, PEMBERTON PJ. Birth defects in children with newborn encephalopathy. *Dev Med Child Neurol* 2000, **42** : 803-808
- FIELD D, PETERSEN S, CLARKE M, DRAPER ES. Extreme prematurity in the UK and Denmark : population differences in viability. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002, **87** : F172-F175
- FORTNUM H, DAVIS A. Epidemiology of permanent childhood hearing impairment in Trent region, 1985-93. *Br J Audiol* 1997, **31** : 409-446

GAUDET LM, SMITH GN. Cerebral palsy and chorioamnionitis : the inflammatory cytokine link. *Obstet Gynecol Surv* 2001, **56** : 433-436

GOFFINET F, BRÉART G. Per-partum anoxia and handicaps : epidemiological aspects. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2003, **32** : 1S111-1S113

GOGGIN M, O'KEEFE M. Childhood blindness in the Republic of Ireland : a national survey. *Br J Ophthalmol* 1991, **75** : 425-429

GRETHER JK, NELSON KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 1997, **278** : 207-211 [Erratum in : *JAMA* 1998, **279** : 118]

GRETHER JK, NELSON KB. Possible decrease in prevalence of cerebral palsy in premature infants inverted question markletterT. *J Pediatr* 2000, **136** : 133

HACK M, KLEIN N, TAYLOR HG. School-age outcomes of children of extremely low birthweight and gestational age. *Semin Neonatol* 1996, **1** : 277-288

HACK M, FANAROFF AA. Outcomes of children of extremely low birthweight and gestational age in the 1990s. *Semin Neonatol* 2000, **5** : 89-106

HACK M, FLANNERY DJ, SCHLUCHTER M, CARTAR L, BORAWSKI E, KLEIN N. Outcomes in young adulthood for very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med* 2002, **346** : 149-157

HAGAN R, BENNINGER H, CHIFFINGS D, EVANS S, FRENCH N. Very preterm birth--a regional study. Part 2 : The very preterm infant. *Br J Obstet Gynaecol* 1996, **103** : 239-245

HAGBERG B. Lessons and indications from three decades of West-Swedish Cerebral Palsy data. *Neuropediatrics* 2000, **31** : 284-286

HAGBERG B, HAGBERG G, OLOW I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VI. Prevalence and origin during the birth year period 1983-1986. *Acta Paediatr* 1993, **82** : 387-393

HAGBERG B, HAGBERG G, OLOW I, VAN WENDT L. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VII. Prevalence and origin in the birth year period 1987-90. *Acta Paediatr* 1996, **85** : 954-960

HAGBERG B, HAGBERG G, BECKUNG E, UVEBRANT P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991-94. *Acta Paediatr* 2001, **90** : 271-277

HILLE ET, DEN OUDEN AL, SAIGAL S, WOLKE D, LAMBERT M et coll. Behavioural problems in children who weigh 1000g or less at birth in four countries. *Lancet* 2001, **357** : 1641-1643

HOEKSTRA RE, FERRARA TB, COUSER RJ, PAYNE NR, CONNETT JE. Survival and long-term neurodevelopmental outcome of extremely premature infants born at 23-26 weeks' gestational age at a tertiary center. *Pediatrics* 2004, **113** : e1-6

HUTTON JL, PHAROAH PO, COOKE RW, STEVENSON RC. Differential effects of preterm birth and small gestational age on cognitive and motor development. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997, **76** : F75-F81

INSERM. Déficits visuels, dépistage et prise en charge chez le jeune enfant. Expertise collective Inserm, Les Éditions Inserm, Paris 2002 : 398 p

- JOHNSON A, TOWNSHEND P, YUDKIN P, BULL D, WILKINSON AR. Functional abilities at age 4 years of children born before 29 weeks of gestation. *BMJ* 1993, **306** : 1715-1718
- KAVCIC A, PERAT MV. Prevalence of cerebral palsy in Slovenia : birth years 1981 to 1990. *Dev Med Child Neurol* 1998, **40** : 459-463
- KRAMER MS, SEGUIN L, LYDON J, GOULET L. Socio-economic disparities in pregnancy outcome : why do the poor fare so poorly ? *Paediatr Perinat Epidemiol* 2000, **14** : 194-210
- KRAUS FT. Cerebral palsy and thrombi in placental vessels of the fetus : insights from litigation. *Hum Pathol* 1997, **28** : 246-248
- KRUMPASZKY HG, KLAUSS V. Epidemiology of blindness and eye disease. *Ophthalmologica* 1996, **210** : 1-84
- LARROQUE B, MARRET S, ANCEL PY, ARNAUD C, MARPEAU L et coll. White matter damage and intraventricular hemorrhage in very preterm infants : the EPIPAGE study. *J Pediatr* 2003, **143** : 477-483
- LARROQUE B, BREART G, KAMINSKI M, DEHAN M, ANDRE M et coll. Survival of very preterm infants : Epipage, a population based cohort study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004, **89** : F139-F144
- LEFEBVRE F, GLORIEUX J, ST-LAURENT-GAGNON T. Neonatal survival and disability rate at age 18 months for infants born between 23 and 28 weeks of gestation. *Am J Obstet Gynecol* 1996, **174** : 833-838
- LORENZ JM. Management decisions in extremely premature infants. *Semin Neonatol* 2003, **8** : 475-482
- LORENZ JM, PANETH N, JETTON JR, DEN OUDEN L, TYSON JE. Comparison of management strategies for extreme prematurity in New Jersey and the Netherlands : outcomes and resource expenditure. *Pediatrics* 2001, **108** : 1269-1274
- MACGILLIVRAY I, CAMPBELL DM. The changing pattern of cerebral palsy in Avon. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1995, **9** : 146-155
- MÄKI-TORKKO E, LINDHOM PK, VÄYRYNEN MRH, LEISTI JT, SORRI MJ. Epidemiology of moderate to profound childhood hearing impairments in northern Finland. Any Changes in ten years ? *Scand Audiol* 1998, **27** : 95-103
- MEBERG A. Declining incidence of low birth weight--impact on perinatal mortality and incidence of cerebral palsy. *J Perinat Med* 1990, **18** : 195-200
- MEBERG A, BROCH H. A changing pattern of cerebral palsy. Declining trend for incidence of cerebral palsy in the 20-year period 1970-89. *J Perinat Med* 1995, **23** : 395-402
- MORMICHE P, BOISSONNAT V. Handicap et inégalités sociales : premiers apports de l'enquête « Handicaps, incapacités, dépendance ». *Rev Fr Affaires Soc* 2003, **57** : 267-285
- NEFF JM, SHARP VL, MULDOON J, GRAHAM J, POPALISKY J, GAY JC. Identifying and classifying children with chronic conditions using administrative data with the clinical risk group classification system. *Ambul Pediatr* 2002, **2** : 71-79

NELSON KB. The epidemiology of cerebral palsy in term infants. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2002, **8** : 146-150

NICOLOSI A, MARIGHI P, OSELLA A, MIGLIOR S. Prevalence and causes of visual impairment in Italy. *Int J Epidemiol* 1994, **23** : 359-364

O'BRIEN F, ROTH S, STEWART A, RIFKIN L, RUSHE T, WYATT J. The neurodevelopmental progress of infants less than 33 weeks into adolescence. *Arch Dis Child* 2004, **89** : 207-211

O'SHEA TM, KLINEPETER KL, GOLDSTEIN DJ, JACKSON BW, DILLARD RG. Survival and developmental disability in infants with birth weights of 501 to 800 grams, born between 1979 and 1994. *Pediatrics* 1997, **100** : 982-986

O'SHEA TM, PREISSER JS, KLINEPETER KL, DILLARD RG. Trends in mortality and cerebral palsy in a geographically based cohort of very low birth weight neonates born between 1982 to 1994. *Pediatrics* 1998, **101** : 642-647

OXFORD. Oxford Register of Early Childhood Impairments : annual report 1994. Oxford, 1994

PARKES J, DOLK H, HILL N, PATTENDEN S. Cerebral palsy in Northern Ireland : 1981-93. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001, **15** : 278-286

PERROTT S, DODDS L, VINCER M. A population-based study of prognostic factors related to major disability in very preterm survivors. *J Perinatol*. 2003, **23** : 111-116

PETTERSON B, NELSON KB, WATSON L, STANLEY F. Twins, triplets, and cerebral palsy in births in Western Australia in the 1980s. *BMJ* 1993, **307** : 1239-1243

PHAROAH PO. Twins and cerebral palsy. *Acta Paediatr Suppl* 2001, **90** : 6-10

PHAROAH PO, COOKE T, ROSENBLOOM I, COOKE RW. Trends in birth prevalence of cerebral palsy. *Arch Dis Child* 1987, **62** : 379-384

PHAROAH PO, COOKE T, COOKE RW, ROSENBLOOM L. Birthweight specific trends in cerebral palsy. *Arch Dis Child* 1990, **65** : 602-606

PHAROAH PO, PLATT MJ. Bilateral spastic cerebral palsy--a collaborative study between southwest Germany and western Sweden. *Dev Med Child Neurol* 1995, **37** : 841-843

PHAROAH PO, COOKE RW. A hypothesis for the aetiology of spastic cerebral palsy--the vanishing twin. *Dev Med Child Neurol* 1997, **39** : 292-296

PHAROAH PO, COOKE T, JOHNSON MA, KING R, MUTCH L. Epidemiology of cerebral palsy in England and Scotland, 1984-9. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998, **79** : F21-F25

PINTO-MARTIN J, PANETH N, WITOMSKI T, STEIN I, SCHONFELD S et coll. The central New Jersey neonatal brain haemorrhage study : design of the study and reliability of ultrasound diagnosis. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1992, **6** : 273-284

RAHI JS, DEZATEUX C. Epidemiology of visual impairment in Britain. *Arch Dis Child* 1998, **78** : 381-386

RIISE R. Nordic registers of visually impaired children. *Scand J Soc Med* 1993, **21** : 66-68

- RIISE R, FLAGE T, HANSEN E, ROSENBERG T, RUDANKO SL et coll. Visual impairment in Nordic children. I. Nordic registers and prevalence data. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1992, **70** : 145-154
- ROBERTSON CM, SVENSON LW, JOFFRES MR. Prevalence of cerebral palsy in Alberta. *Can J Neurol Sci* 1998, **25** : 117-122
- ROGERS M. Vision impairment in Liverpool : prevalence and morbidity. *Arch Dis Child* 1996, **74** : 299-303
- ROZÉ JC, LEDÉSERT B, ANCEL PY, TRUFFERT P, BRÉART G et le groupe EPIPAGE. Différences régionales de pratique vis-à-vis de la grande prématurité. In : 31^{es} Journées nationales de la Société française de médecine périnatale. Lille 2001. Éditions Arnette, 2001 : 195-206
- SAIGAL S, HOULT LA, STREINER DL, STOSKOPF BL, ROSENBAUM PL. School difficulties at adolescence in a regional cohort of children who were extremely low birth weight. *Pediatrics* 2000, **105** : 325-331
- SCHAAP AH, WOLF H, BRUINSE HW, DEN OUDEN AL, SMOLDERS-DE HAAS H et coll. Influence of obstetric management on outcome of extremely preterm growth retarded infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997, **77** : F95-F99
- SCPE (SURVEILLANCE OF CEREBRAL PALSY IN EUROPE). Surveillance of cerebral palsy in Europe : a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Child Neurol* 2000, **42** : 816-824
- SINHA G, CORRY P, SUBESINGHE D, WILD J, LEVENE MI. Prevalence and type of cerebral palsy in a British ethnic community : the role of consanguinity. *Dev Med Child Neurol* 1997, **39** : 259-262
- SOLL RF. Prophylactic natural surfactant extract for preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2000, **2** : CD000511
- STANLEY FJ, WATSON L. The cerebral palsies in Western Australia : trends, 1968 to 1981. *Am J Obstet Gynecol* 1988, **158** : 89-93
- STANLEY FJ, WATSON L. Trends in perinatal mortality and cerebral palsy in Western Australia, 1967 to 1985. *BMJ* 1992, **304** : 1658-1663
- STEIN RE, SILVER EJ. Operationalizing a conceptually based noncategorical definition : a first look at US children with chronic conditions. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999, **153** : 68-74
- STEWART-BROWN SL, HASLUM MN. Partial sight and blindness in children of the 1970 birth cohort at 10 years of age. *J Epidemiol Community Health* 1988, **42** : 17-23
- SURMAN G, NEWDICK H, JOHNSON A. Oxford Register of Early Childhood Impairments Management Group. Cerebral palsy rates among low-birthweight infants fell in the 1990s. *Dev Med Child Neurol* 2003, **45** : 456-462
- SUTTON L, BAJUK B. Population-based study of infants born at less than 28 weeks' gestation in New South Wales, Australia, in 1992-3. New South Wales Neonatal Intensive Care Unit Study Group. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1999, **13** : 288-301
- THACKER SB, STROUP D, CHANG M. Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor. *Cochrane Database Syst Rev* 2001, **2** : CD000063

TIN W, WARIYAR U, HEY E. Changing prognosis for babies of less than 28 weeks' gestation in the north of England between 1983 and 1994. Northern Neonatal Network. *BMJ* 1997, **314** : 107-111

TOPP M, ULDALL P, LANGHOFF-ROOS J. Trend in cerebral palsy birth prevalence in eastern Denmark : birth-year period 1979-86. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1997, **11** : 451-460

TOPP M, ULDALL P, GREISEN G. Cerebral palsy births in eastern Denmark, 1987--90 : implications for neonatal care. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001, **15** : 271-277

VAN DER HEIDE A, VAN DER MAAS PJ, VAN DER WAL G, DE GRAAF CL, KESTER JG et coll. Medical end-of-life decisions made for neonates and infants in the Netherlands. *Lancet* 1997, **350** : 251-255

VAN NAARDEN K, DECOUFLÉ P, CALDWELL K. Prevalence and characteristics of children with serious hearing impairment in metropolitan Atlanta, 1991-1993. *Pediatrics* 1999, **103** : 570-575

VEEN S, ENS-DOKKUM MH, SCHREUDER AM, BRAND R, VERLOOVE-VANHORICK SP, RUYSS JH. Impairments, disabilities, and handicaps in low-birthweight babies. *Lancet* 1991, **338** : 1011-1012

THE VICTORIAN INFANT COLLABORATIVE STUDY GROUP. Improvement of outcome for infants of birth weight under 1000g. *Arch Dis Child* 1991, **66** : 765-769

THE VICTORIAN INFANT COLLABORATIVE STUDY GROUP. Outcome at 2 years of children 23-27 weeks' gestation born in Victoria in 1991-92. *J Paediatr Child Health* 1997, **33** : 161-165

VOHR BR, WRIGHT LL, DUSICK AM, MELE L, VERTER J et coll. Neurodevelopmental and functional outcomes of extremely low birth weight infants in the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, 1993-1994. *Pediatrics* 2000, **105** : 1216-1226

WALTHER FJ, DEN OUDEN AL, VERLOOVE-VANHORICK SP. Looking back in time : outcome of a national cohort of very preterm infants born in The Netherlands in 1983. *Early Hum Dev* 2000, **59** : 175-191

WANG JX, NORMAN RJ, KRISTIANSSON P. The effect of various infertility treatments on the risk of preterm birth. *Hum Reprod* 2002, **17** : 945-949

WINTER S, AUTRY A, BOYLE C, YEARGIN-ALLSOPP M. Trends in the prevalence of cerebral palsy in a population-based study. *Pediatrics* 2002, **110** : 1220-1225

WOLKE D, RATSCHINSKI G, OHRT B, RIEGEL K. The cognitive outcome of very preterm infants may be poorer than often reported : an empirical investigation of how methodological issues make a big difference. *Eur J Pediatr* 1994, **153** : 906-915

WOLKE D, MEYER R. Cognitive status, language attainment, and prereading skills of 6-year-old very preterm children and their peers : the Bavarian Longitudinal Study. *Dev Med Child Neurol* 1999, **41** : 94-109

WU YW, COLFORD JM JR. Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy : A meta-analysis. *JAMA* 2000, **284** : 1417-1424

YOKOYAMA Y, SHIMIZU T, HAYAKAWA K. Prevalence of cerebral palsy in twins, triplets and quadruplets. *Int J Epidemiol* 1995, **24** : 943-948

YOON BH, JUN JK, ROMERO R, PARK KH, GOMEZ R, CHOI JH, KIM IO. Amniotic fluid inflammatory cytokines (interleukin-6, interleukin-1beta, and tumor necrosis factor-alpha), neonatal brain white matter lesions, and cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol* 1997, **177** : 19-26