



Reçu le :  
10 mai 2012  
Accepté le :  
21 juin 2012  
Disponible en ligne  
9 août 2012

Disponible en ligne sur

**SciVerse ScienceDirect**

[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

# Autisme et prématurité : état des lieux<sup>☆</sup>

## Autism and prematurity: State of the art

L. Ouss-Ryngaert<sup>a,\*</sup>, L. Alvarez<sup>b</sup>, A. Boissel<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Service de neuropédiatrie, hôpital Necker, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris, France

<sup>b</sup> Service de pédopsychiatrie de l'IPP (institut de puériculture de Paris), Paris, France

<sup>c</sup> Laboratoire CERRReV, université de Caen, Caen, France

### Summary

Research has shown a high rate of autism spectrum disorders among very low birth weight children over the past decade. This paper proposes a literature review on this topic. Two generations of research have followed one another. The first retrospective studies found a high rate of ASD among premature babies. The second generation of prospective studies underlined and relativized this risk. Prospective research using screening tools (M-CHAT) have found around 20 % ASD, whereas 2 studies assessing the actual diagnosis found 5 % and 8 % ASD, 10 to 12 times more than in the general population. A number of hypotheses have been put forward to explain these high rates of ASD: sensory impairment associated with prematurity, white matter abnormalities, and cerebellar impairment. The authors propose complex models that take into account neurological deficits and the effects of perinatal events on interactive dynamics between infants and their caregivers. These models aim to allow suitable prevention and care for premature children with autism, a heavy additional handicap.

© 2012 Published by Elsevier Masson SAS.

### Résumé

Dans la dernière décennie, des recherches ont mis en évidence la survenue de troubles du spectre autistique (TSA) chez les grands prématurés, en sus des troubles du développement déjà repérés. Deux générations de recherches se sont succédées. Celles de la première, rétrospectives, mettent en exergue un taux élevé de TSA dans les cohortes d'enfants prématurés. Les plus récentes, prospectives, encore peu nombreuses, soulignent ce risque tout en le relativisant. Les recherches utilisant des outils de screening trouvent des taux relativement élevés (autour de 20 %), tandis que 2 études évaluant le diagnostic actuel chez des enfants et des adultes observent des taux de 5 et 8 %, soit 10 à 12 fois celui de la population générale. Des hypothèses sont proposées pour expliquer ces taux élevés : atteintes sensorielles associées, lésions de la substance blanche, ou atteinte cérébelleuse. La revue de la littérature pousse à proposer des modèles complexes, prenant en compte autant les aspects neurologiques que la répercussion des événements périnataux sur la dynamique interactive entre le bébé et ses partenaires. Ces modèles doivent surtout permettre la mise en place d'un accompagnement et d'une prévention adaptés à ce handicap lourd surajouté.

© 2012 Publié par Elsevier Masson SAS.

## 1. Introduction

La sophistication des techniques de réanimation néonatale a diminué la mortalité des enfants naissant avec des très petits poids, progrès qui n'a pas été suivi d'une diminution de la morbidité chez les survivants. Les premières publications concernant le devenir à long terme des grands prématurés

se sont focalisées sur l'identification des morbidités neurologiques, sensorielles, cognitives et des troubles psychopathologiques. Ainsi, la littérature scientifique reconnaît un impact considérable de la grande prématurité sur le devenir neuro-développemental de ces enfants [1,2], souligne le risque de handicap durable, alerte quant aux conséquences sur la qualité de vie l'enfant et de sa famille et insiste sur ses implications dans la société [3]. Si les conclusions diffèrent selon les publications, on peut noter la forte prévalence de troubles du comportement, troubles émotionnels et troubles de l'attention tout au long de la vie, qui interfèrent avec les compétences sociales et communicatives des personnes [4].

<sup>☆</sup> Texte présenté 42<sup>e</sup> Journées nationales de néonatalogie (JNN 2012).

\* Auteur correspondant.

e-mail : [lisa.ouss@wanadoo.fr](mailto:lisa.ouss@wanadoo.fr)

Ce n'est que récemment qu'ont été identifiés avec plus de précision des troubles appartenant aux troubles du spectre autistique (TSA), mais les études systématisées sur le suivi prospectif de ces troubles sont encore rares pour plusieurs raisons. La première est que ces troubles n'ont été identifiés comme tels chez les anciens prématurés que récemment, certainement grâce à une meilleure identification des TSA dans la population générale où leur prévalence estimée a augmenté depuis 20 ans pour se stabiliser actuellement à environ 0,6 % [5], alors que parallèlement la prévalence du retard mental a baissé : certains TSA étaient certainement diagnostiqués à tort comme des retards mentaux [6]. La deuxième raison est qu'il est difficile et coûteux d'identifier ces troubles au sein de larges cohortes, par ailleurs largement évaluées et suivies. L'identification de l'autisme requiert des évaluations diagnostiques longues par des équipes formées. La troisième raison a trait à la symptomatologie particulière des TSA chez les patients avec atteinte neurologique, ce qui est souvent le cas des grands prématurés, rendant le diagnostic plus difficile. Pourtant, l'enjeu est de taille. D'une part, les enfants avec troubles précoces de l'instrumentation des fonctions communicatives et émotionnelles ont une interaction avec les partenaires plus difficile à établir et maintenir, ce qui peut accentuer leurs troubles. D'autre part, les troubles instrumentaux et l'autisme ne requièrent pas les mêmes prises en charge. Enfin, on sait que le devenir des troubles autistiques dépend de la précocité de la prise en charge. Il est donc primordial de pouvoir établir des facteurs de risque pour mieux dépister les TSA au sein d'une population d'intérêt particulier et pouvoir offrir des soins adaptés le plus rapidement possible. Alvarez et al. [7] ont bien montré comment les modèles épistémologiques de la prématurité ont évolué, notamment avec les avancées techniques de la néonatalogie. Par ailleurs, certains auteurs ont montré que le développement des prématurés, même en l'absence de lésions neuro-sensorielles ou neuromotrices, était plus fréquemment marqué que celui des enfants nés à terme par des troubles cognitifs, de la régulation socioémotionnelle, du comportement et des apprentissages scolaires [8–10]. Parallèlement, certains chercheurs se sont intéressés à l'impact de la prématurité sur la relation mère-bébé [11,12]. Nous assistons actuellement à l'émergence d'une nouvelle approche de la question de la prématurité, qui prend son origine dans une conception transversale et intégrative de la périnatalité et qui se situe à l'interface du somatique et du relationnel, de l'enfant et ses parents, des patients et des soignants [13–15]. Au-delà du dépistage d'un trouble précis, s'est donc posée la question éthique et humaine du coût, non seulement en termes de santé publique, mais aussi sur le plan psychique pour des parents et des enfants ayant déjà traversé le difficile parcours de la prématurité, avec son cortège d'incertitude, de honte, d'expériences traumatiques et de culpabilité. La survenue possible d'un handicap lourd et socialement marqué est un risque de plus, encore méconnu, qui s'ajoute à la longue

liste des morbidités accompagnant les grands prématurés. Il est donc important de former les différents professionnels de la périnatalité à la prise en compte de ces éprouvés complexes. Comme l'ont souligné Alvarez et al., « ces situations attirent notre attention sur un double registre. Il s'agit, d'une part, d'approcher les répercussions des événements périnataux sur le développement de l'enfant, sur la relation parents-bébé et sur la parentalité et, d'autre part, d'adapter nos pratiques et nos dispositifs de soins à ces nouvelles connaissances » [7]. L'enjeu va donc bien au-delà d'une simple identification de prévalence, et doit permettre d'adapter les dispositifs de soins à ces évolutions potentiellement graves.

## 2. Revue de la littérature

Les premières publications faisant de la prématurité extrême un facteur de risque pour la survenue des TSA datent des années 1995–2005 [16–18]. De nos jours, la grande prématurité est considérée comme un ensemble composite d'événements de nature épigénétique, s'associant aux facteurs de susceptibilité génétiques pour favoriser la survenue d'un TSA du fait des éventuels dommages précoces du développement cérébral [19]. À ce titre, d'autres événements périnataux sont évoqués, comme l'âge maternel avancé, la toxémie gravidique, le retard de croissance intra-utérin, des bas scores à l'échelle d'Apgar et la fertilisation in vitro [20–22]. Deux générations de recherches se sont succédées : celles de la première étaient rétrospectives, mettant en exergue le taux élevé de TSA dans des cohortes d'enfants prématurés, celles de la seconde, prospectives mais encore peu nombreuses, soulignant ce risque tout en le relativisant.

### 2.1. Enquêtes rétrospectives

Une enquête réalisée par Moster et al. [3] sur une population d'adultes âgés entre 20 et 36 ans en 2003, anciens prématurés, montrait que les individus nés entre la 28<sup>e</sup> et la 30<sup>e</sup> semaine de grossesse avaient un risque de développer un TSA 7,3 fois plus important que les témoins nés à terme, risque multiplié par 10 pour les naissances entre la 23<sup>e</sup> et la 27<sup>e</sup> semaine. Ainsi, l'incidence des TSA parmi les survivants de la prématurité serait inversement proportionnelle à l'âge gestationnel au moment de la naissance. On peut cependant s'interroger sur le taux étonnamment faible de TSA dans cette cohorte (0,6 %), proche de la prévalence des TSA dans la population générale. Il faut rappeler que cette étude avait été faite à partir de registres ne recensant que les adultes recevant une pension pour handicap de type TSA réduisant la capacité de travail de plus de 50 %.

L'enquête réalisée par l'équipe de Buchmayer [19] avait identifié à l'aide de la Classification internationale des maladies (CIM) 10 dans la base de données du registre national suédois des résumés d'hospitalisation, 1216 enfants ayant reçu des soins hospitaliers pour un TSA, diagnostiqué avant l'âge de

10 ans entre 1987 et 2005. Parmi eux, 868 (71,4 %) présentait un autisme infantile et 348 (28,6 %) avaient un diagnostic d'« autres troubles autistiques ». Une population témoin de 6080 enfants avait été appariée en respectant le genre, l'année et le lieu de naissance, de sorte que pour chaque sujet, 5 enfants témoins avaient été choisis de manière aléatoire. Dans un deuxième temps, les chercheurs étaient allés puiser dans le registre national suédois de naissances des informations sur des indicateurs périnataux pour les 2 cohortes, croisant ainsi 2 bases de données nationales. Les naissances prématurées représentaient 9,8 % dans la cohorte d'étude (1,9 % nés à 31 semaines d'aménorrhée (SA) ou moins, avec un *odd ratio* (OR) de 2,05 et 7,9 %, avec un OR de 1,55) contre 6,3 % pour les témoins (1 % nés à 31 SA ou moins et 5,3 % nés entre 32 et 36 SA). Pour les auteurs, la prise en compte de la part des indicateurs périnataux de morbidité maternelle et infantile expliquait dans une large mesure l'impact de la prématurité dans la survenue d'un TSA. Concernant la morbidité maternelle, le risque de développer un TSA augmentait avec l'âge de la mère et se majorait de 50 % en cas de pré-éclampsie. Concernant la morbidité infantile, le retard de croissance et l'hypoglycémie doubleraient le risque et les hémorragies intracrâniennes, l'œdème cérébral et les convulsions le triplaient, alors que les malformations cardiaques (OR 2,2) et des organes génitaux (OR 2,6) étaient anormalement fréquentes. En conclusion, pour ces chercheurs, le risque important de survenue d'un TSA chez les anciens prématurés était le fait, dans une grande mesure, de l'accumulation d'accidents obstétricaux et néonataux, altérant précocement le développement cérébral chez des sujets présentant une vulnérabilité génétique aux contours mal différenciés.

En France, une étude rétrospective est en cours, « Autisme et prématurité en Basse Normandie »<sup>1</sup>.

## 2.2. Cohortes prospectives

Les prévalences de l'autisme relevées dans ces études dépendent par ailleurs, des instruments utilisés (dépistage, ou diagnostic), mais aussi de l'âge auquel les évaluations ont été effectuées.

### 2.2.1. Études avec outils de dépistage

Une première génération de recherches prospectives a mis en avant des taux très élevés d'enfants anciens prématurés présentant un dépistage positif pour les TSA, suggérant une prévalence entre 19 et 21 % dans cette population.

<sup>1</sup> Cette étude, menée par A. Boissel (Centre d'étude et de recherche sur les risques et les vulnérabilités [CERReV], Caen), N. Proia (CERReV), Pr B. Guillois (CHU Caen), Pr J.-M. Baleyte (CHU Caen), est financée par la Caisse nationale de solidarité pour l'autonomie (CNSA) et la Mission recherche (MiRe) de la Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (DREES), dirigée par le laboratoire CERReV de l'université de Caen Basse Normandie (UCBN) en collaboration avec le CHU de Caen, services de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent et de néonatalogie.

Cependant, ces études sont limitées par la méthodologie et surtout la nature des outils utilisés.

Samara et al. [23], au sein de la cohorte EPICURE, ont étudié la présence chez 200 enfants nés avant la 26<sup>e</sup> semaine de grossesse et 148 enfants témoins, à 76 mois en moyenne, de « troubles envahissants », incluant troubles du comportement, des conduites, hyperactivité, pauvreté des relations avec les pairs et comportement prosocial, diagnostiqués par le *Strengths and Difficulties Questionnaire* (SDQ). Ainsi, 19,4 % des anciens prématurés (23,2 % des garçons et 15,6 % des filles) et seulement 3,4 % des enfants du groupe témoin présentaient un score positif pour les troubles envahissants du développement. Selon les auteurs, la prévalence de l'hyperactivité (30,6 % des anciens prématurés vs 8,8 % des témoins) et des troubles des conduites (12,5 vs 5,4 %) pouvait s'expliquer par les déficits cognitifs liés à la prématurité. En revanche, la prévalence des déficits attentionnels (33,3 vs 6,8 %), des troubles de la socialisation (25,4 vs 5,4 %) et de la régulation émotionnelle (13,5 vs 4,1 %) ne pouvaient pas s'expliquer par le seul déficit cognitif. En conclusion, les auteurs insistent sur l'impact de la prématurité sur les parents et appelaient à un élargissement de nos vues sur la complexité du sujet. Limpeopoulos et al. [24] ont observé chez les enfants nés avec un poids de moins de 1500 g 26 % d'enfants présentant un dépistage positif à la *Modified Checklist for Autism in Toddlers* (M-CHAT). Ces scores significatifs à la M-CHAT étaient corrélés au poids de naissance, à l'âge gestationnel, au sexe masculin, à différents événements médicaux prénatals et aux anomalies à l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Les travaux de Kuban et al. [25] viennent éclairer et nuancer l'importance de cette corrélation. Leur équipe a organisé une évaluation autour de 2 ans de vie d'une cohorte de 988 enfants nés avant la 28<sup>e</sup> semaine de grossesse, à l'aide de la *Gros Motor Functionnal Classification System* (GMFCS) pour l'approche de leur état neurologique, de la *Bayley Scales of Infant Development II* (BSID-II) pour l'approche de leur développement, et de l'enquête parentale de dépistage des TSA au M-CHAT. Un premier dépouillement des instruments avait révélé que le M-CHAT était positif pour plus de 21 % des enfants (212/988), résultat mis en perspective par l'utilisation d'une régression logistique faisant covarier la positivité du M-CHAT avec la présence des troubles neuromoteurs, des troubles neurosensoriels et des troubles neurocognitifs. Concernant les troubles neuromoteurs, l'incapacité de marcher, la quadriparésie et la marche avec appareillage s'accompagnaient respectivement de risques multipliés par 23, 13 et 7. Quant aux déficiences neurosensorielles, les enfants sourds et malvoyants présentaient un risque 8,4 fois plus important et ceux présentant un quotient de développement inférieur à 70 présentaient un risque 13 fois plus élevé. Enfin, les enfants atteints de ce type de lésions étant écartés de l'analyse statistique, 10 % des enfants de la cohorte étaient positifs au M-CHAT, risque bien supérieur à celui de la population générale, mais inférieur aux publications antérieures.

### 2.2.2. Études avec outils de diagnostic

Deux études seulement se sont intéressées au diagnostic actuel, dans une cohorte prospective.

La première a été effectuée au sein de la cohorte EPICURE [26]. Les parents ( $n = 219$ ) d'enfants de 11 ans nés à moins de 26 semaines en Grande-Bretagne et en Irlande ont été interviewés par téléphone, ou ont répondu à une enquête en ligne à une interview structurée psychiatrique, la *Development and Wellbeing Assessment* (DAWBA), et à l'aide du *Social Communication Questionnaire* (SCQ). La prévalence des TSA avec cet outil était de 8 % chez ces enfants, et semblait indépendamment corrélée au sexe masculin, à un âge de gestation bas, aux anomalies des échographies cérébrales précoces, et à l'absence d'allaitement maternel.

La récente publication de Pinto-Martin et al. [27] relativise également ce risque. Son équipe a suivi de manière prospective jusqu'à 21 ans 1105 enfants au poids de naissance inférieur à 2000 g, nés entre 1984 et 1989. Les adolescents ont été étudiés à 16 ans pour un dépistage des TSA (utilisant le SCQ et le *Autism Spectrum Questionnaire*). À 21 ans, restaient 189 enfants. Soixante pour cent des adolescents repérés positifs à 16 ans et 24 % de ceux qui avaient été négatifs ont été évalués par l'*Autism Diagnostic Interview-Revised* (ADI-R) et l'*Autism Diagnosis Observation Schedule* (ADOS) qui sont des outils diagnostiques. Les auteurs estimaient la prévalence des TSA à 5 % de leur cohorte, soit environ 10 fois plus que la population générale.

## 3. Hypothèses physiopathologiques

Limperopoulos [1] a passé en revue les principaux mécanismes par lesquels la grande prématurité pourrait concourir à la survenue ultérieure d'un TSA, même si les zones d'ombre de ces efforts explicatifs demeurent nombreuses. La présence de déficits sensoriels et moteurs rendrait davantage vulnérables les anciens prématurés à la survenue d'un TSA. Ainsi, Msall et al. [28] ont montré que parmi 216 anciens prématurés de 8 ans, nés pesant moins de 1251 g et ayant souffert de rétinopathie, 8,5 % de ceux qui souffraient d'une perte de l'acuité visuelle présentaient un TSA, comparés avec 0,8 % de ceux qui avaient une vision conservée.

Des lésions précoces de la substance blanche observées chez les prématurés [29] d'origine hypoxique, hémorragique, toxique, inflammatoire, métabolique, infectieuse ou mécanique pourraient avoir des conséquences durables sur la microstructuration cérébrale, sur la migration neuronale et sur la connectivité, faisant entrave aux activités sollicitant la coopération entre différentes régions du cerveau, notamment les fibres de la capsule externe qui communiquent avec les lobes frontal et temporal [30]. Ces hypothèses sont corroborées par les résultats d'études qui suggèrent le lien entre les TSA et des anomalies de la substance blanche dans les cortex frontal et temporal supérieur et dans la jonction temporo-pariétale [31], ou un défaut de connectivité fonctionnelle dans l'autisme [32].

Il a été démontré que le cervelet connaissait une période de croissance importante, plus marquée que celle des hémisphères cérébraux, pendant le troisième trimestre de la grossesse, phénomène probablement altéré par la prématurité de manière complexe [33]. Ainsi, les anciens prématurés ayant une diminution des volumes cérébelleux, mais exempts d'autres lésions, présentent une prévalence de TSA majeure [1], de même que ceux qui présentent des lésions hémorragiques, surtout du vermis [34]. Le cervelet semble donc jouer un rôle central dans le développement des compétences interactives et communicationnelles, dans la régulation des affects et dans l'autisme [35].

## 4. Pour une approche complexe ?

La présentation de ces multiples travaux impose un certain nombre de réflexions. La méthodologie utilisée pour l'identification des TSA dans la plupart des suivis de cohortes d'anciens prématurés fait appel à des instruments de dépistage, comme le M-CHAT, qui interrogent le discours parental. Cette méthodologie a tendance à surestimer la prévalence des TSA, du fait de la nature même de l'outil (sensible mais peu spécifique) et de la sollicitation de la subjectivité des parents, éprouvés par l'expérience de la prématurité, par les craintes quant au devenir de leur enfant et par l'impossibilité de poser un diagnostic de certitude.

La forte présence des troubles neuromoteurs, neurosensoriels et neurocognitifs chez les anciens prématurés rend laborieuse la distinction entre la part lésionnelle, psychopathologique ou interactive des difficultés relationnelles, comportementales et communicationnelles observées : les TSA associés seraient plus proches des formes dites syndromiques ou secondaires liées à une pathologie organique. Johnson et al. [36] ont fait l'hypothèse que les déficits sociocommunicatifs seraient une part du phénotype des grands prématurés. Les difficultés de langage et d'apprentissage relèveraient des caractéristiques cognitives générales de cette population et la symptomatologie autistique serait causée par certaines dysfonctions cognitives. La cohorte EPICURE a montré que le quotient intellectuel (QI) rendait compte de l'excès de comportements répétitifs et stéréotypés chez les grands prématurés par rapport aux témoins. Les problèmes d'interaction sociale réciproque et de communication, bien que réduits après ajustement sur le QI, seraient en lien avec des déficits de l'attention et des fonctions exécutives, comorbidités trouvées dans ces cohortes. Ces efforts de recherche considèrent le phénomène autistique chez les enfants prématurés essentiellement par le prisme de l'atteinte neurologique précoce et complexe à un moment charnière du développement cérébral, réduisant à la portion congrue les autres facteurs épigénétiques pouvant influencer le devenir développemental.

La revue de la littérature autour du paradigme de la prématurité rappelle que le développement se situe au croisement



du patrimoine biologique de l'enfant et de son environnement relationnel [37]. Ainsi, l'impact de la prématurité sur la biologie de l'enfant pourrait être majoré ou minoré par la qualité de l'interaction parents-bébé, elle-même mise à l'épreuve par cette expérience potentiellement désorganisée. La présence fréquente d'anomalies neurologiques, notamment de lésions de la substance blanche et de dilata-tions ventriculaires [12,38], induirait une entrave à l'expres-sion des compétences interactives de ces enfants, qui sollicitent de ce fait davantage les capacités parentales dans le quotidien. Les anciens grands prématurés semblent plus irritables, moins actifs, disposant de temps d'éveil calme plus courts et de moindre qualité et présentant davantage de moments de retrait relationnel et d'éviction du regard que les enfants nés à terme [39]. Landry et al. [40] ont montré que, dans les séquences interactives, les anciens prématurés de 3 ans provoquaient les échanges moins souvent et acqué-raient des compétences communicationnelles en décalage par rapport aux témoins nés à terme. Dans l'interaction, non seulement les mères regardent, sourient, parlent et touchent moins leurs enfants nés prématurément que les mères d'enfants nés à terme, mais elles paraissent moins en mesure de coordonner leurs attitudes avec les brefs moments d'éveil calme de leurs enfants [41].

## 5. Conclusion

Loin de relancer le débat sur l'étiologie des TSA, ces constats ouvrent un horizon nouveau pour la recherche et pour la clinique, celui de l'approfondissement de nos connaissances sur les aspects interpersonnels, relationnels et interactifs en jeu dans la rencontre du bébé prématuré et de ses parents, et de leur traduction sur les dispositifs de soin transversaux. Si personne ne conteste que les lésions organiques sont très certainement à l'origine de ces troubles, leurs effets sur la dynamique interactive a encore trop peu été évaluée. Une meilleure connaissance de ces processus permettrait certainement d'intervenir à différents niveaux, comme l'a proposé De Ajuriaguerra [42] : au niveau de l'instrumentation, au niveau de la fonction, et au niveau du fonctionnement de la fonction, permettant ainsi une approche non pas excluant, mais incluant les différentes approches : neurologique, neuropsychologique, et psychologique.

## Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

## Références

- [1] Limperopoulos C. Autism spectrum disorders in survivors of extreme prematurity. *Clin Perinatol* 2009;36:791-805.
- [2] Larroque B, Bréart G, Kamiski M, et al. Survival of very preterm infants: epipage, a population based cohort study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2004;89:139-44.
- [3] Moster D, Lie RT, Markestad T. Long-term medical and social consequences of preterm birth. *N Engl J Med* 2008;359:262-73.
- [4] Hille E, Ouden A, Saigal A, et al. Behavioural problems in children who weight 1000 g or less at birth in four countries. *Lancet* 2001;357:1641-3.
- [5] Fombonne E. Epidemiology of autistic disorder and other perva-sive developmental disorders. *J Clin Psychiatry* 2005;66(Suppl. 10):3-8.
- [6] Croen LA, Grether JK, Hoogstrate J, et al. The changing pre-valence of autism in California. *J Autism Dev Disord* 2002;32:207-15.
- [7] Alvarez L, Cayol V, Magny JF, et al. L'ombre des traumatismes périnataux sur les premiers liens. *Psychiatr Enf* 2010;53:609-38.
- [8] Bhutta A, Cleves M, Casey P, et al. Cognitive and behavioural outcomes of school-aged children who were born preterm: a meta-analysis. *JAMA* 2002;287:14:728-37.
- [9] Chapieski ML, Evankovich KD. Behavioral effects of prematur-ity. *Semin Perinatol* 1997;21:221-39.
- [10] Anderson P, Doyle LW. Neurobehavioural outcomes of school-age children born extremely low birth weight or very preterm in the 1990s. *JAMA* 2003;298:3264-72.
- [11] Beckwith L, Roding C. Dyadic processes between mothers and preterm infants: development at ages 2 to 5 years. *Infant Ment Health J* 1996;17:322-33.
- [12] Miceli PJ, Goeke-Morey MC, Whitman TL, et al. Birth status, medical complications and social environment: individual dif-ferences in development of preterm, very low birth weight infants. *J Pediatr Psychol* 2000;25:353-8.
- [13] Zekowitz P, Papageorgiou A, Bardin C, et al. Persistent maternal anxiety affects the interaction between mothers and their very low birth weight children at months. *Early Hum Dev* 2009;85:51-8.
- [14] Muller-Nix C. Prématurité, vécu parental et relations parents/ enfants : éléments cliniques et données de recherche. *Psychiatr Enf* 2009;52(2):423-50.
- [15] Landry SH, Smith KE, Swank P. The importance of parenting during early childhood for school-age development. *Dev Neuropsychol* 2003;24:559-91.
- [16] 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;150:790-4.
- [17] Woods NS, Marlow N, Costelloe K, et al. Neurologic and devel-opmental disability after extremely preterm birth. *N Engl J Med* 2000;343:378-84.
- [18] Indredavik MS, Vik T, Heyerdahl S, et al. Psychiatric symptoms and disorders in adolescents with low birth weight. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2004;89:445-50.
- [19] Buchmayer S, Johansson S, Johansson A, et al. Can association between preterm birth and autism be explained by maternal or neonatal morbidity? *Pediatrics* 2009;124:e817-25.
- [20] Hultman CM, Sparen P, Cnattingius S. Perinatal risk factors for infantile autism. *Epidemiology* 2002;13:417-23.
- [21] Glasson EJ, Bower C, Petterson B, et al. Perinatal factors and the development of autism: a population study. *Arch Gen Psychia-try* 2004;61:618-27.
- [22] Knoester M, Helmerhorst FM, van der Westerlaken LA, et al. Leiden artificial reproductive techniques follow-up Project (L-art-FUP). Matched follow-up study of 5-8-year-old ICSI singletons: child behaviour, parenting stress and child (health-related) quality of life. *Hum Reprod* 2007;22:3098-107.
- [23] Samara M, Marlow N, Wolke D. Pervasive behaviour pro-blems at 6 years of age in a total-population sample of

- children born at  $\leq 25$  weeks of gestation. *Pediatrics* 2008;122:562–73.
- [24] Limperopoulos C, Bassan H, Sullivan NR, et al. Positive screening for autism in ex-preterm infants: prevalence and risk factors. *Pediatrics* 2008;121:758–65.
- [25] Kuban KC, O'Shea TM, Allred EN, et al. Positive screening on the modified checklist for autisms in toddlers (M-CHAT) in extremely low gestational age newborns. *J Pediatr* 2009;154:534–40.
- [26] Johnson S, Hollis C, Kochhar P, et al. Autism spectrum disorders in extremely preterm children. *J Pediatr* 2010;156:525–31.
- [27] Pinto-Martin JA, Levy SE, Feldman JF, et al. Prevalence of autism spectrum disorder in adolescents born weighing < 2000 grams. *Pediatrics* 2011;128:883–91.
- [28] Msall ME, Phelps DL, Hardy RJ, et al. Educational and social competencies at 8 years in children with threshold retinopathy of prematurity in the cryorop multicenter study. *Pediatrics* 2004;113:790–9.
- [29] Boardman JP, Craven C, Valappil S, et al. A common neonatal image phenotype predicts adverse neurodevelopmental outcome in children born preterm. *Neuroimage* 2010;52:409–14.
- [30] Skranes J, Vangberg TR, Kulseng S, et al. Clinical findings and white matter abnormalities seen on diffusion tensor imaging in adolescents with very low birth weight. *Brain* 2007;130:654–66.
- [31] Zilbovicius M, Meresse I, Chabane N, et al. Autism, the superior temporal sulcus and social perception. *Trends Neurosci* 2006;29:359–66.
- [32] Assaf M, Jagannathan K, Calhoun VD, et al. Abnormal functional connectivity of default mode sub-networks in autism spectrum disorder patients. *Neuroimage* 2010;53:247–56.
- [33] Limperopoulos C, Soul JS, Gavreau K, et al. Late gestation cerebellar growth is rapid and impeded by premature birth. *Pediatrics* 2005;115:688–95.
- [34] Limperopoulos C, Bassan H, Gauvreau K, et al. Does cerebellar injury in premature infants contribute to the high prevalence of long-term cognitive, learning, and behavioral disability in survivors? *Pediatrics* 2007;120:584–93.
- [35] Courchesne E. An MRI study of autism: the cerebellum revisited. *Neurology* 1999;52:1106–7.
- [36] Johnson S, Marlow N. Positive screening results on the modified checklist for autism in toddlers: implications for very preterm population. *J Pediatr* 2009;154:478–80.
- [37] Golse B. L'être bébé, « Le fil rouge ». Paris: PUF; 2006.
- [38] Peterson BS. Brain imaging studies of the anatomical and functional consequences of preterm birth for human brain development. *Ann N Y Acad Sci* 2003;1008:219–37.
- [39] Patteson DM, Barnard KE. Parenting of low birth weight infants: a review of issues and interventions. *Infant Mental Health J* 1990;11:37–57.
- [40] Landry SH, Denson SE, Swank P. Effects of medical risk and socioeconomic status on the rate of change in cognitive and social development for low birth weight children. *J Clin Exp Neuropsychol* 1997;19:261–74.
- [41] Feldman R, Eidelman A. Maternal postpartum behaviour and the emergence of infant-mother and infant-father synchrony in preterm and full-term infants: the role of neonatal vagal tone. *Dev Psychobiol* 2007;49:290–302.
- [42] De Ajuriaguerra J. Manuel de Psychiatrie de l'Enfant, Deuxième édition, Paris: Masson; 1980.