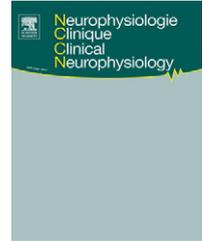




Disponible en ligne sur  
 ScienceDirect  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
  
www.em-consulte.com/en



ARTICLE ORIGINAL

# Trouble de l'acquisition de la coordination : bases neurobiologiques et aspects neurophysiologiques

## *Neurobiological bases and neurophysiological correlates of developmental coordination disorders*

J.-M. Albaret<sup>a,\*</sup>, Y. Chaix<sup>b</sup>

<sup>a</sup> PRISSMH–EA 4561, université de Toulouse III, 118, route de Narbonne, 31062 Toulouse cedex 9, France

<sup>b</sup> Inserm U 825, unité de neurologie pédiatrie, CHU de Toulouse, 330, avenue de Grande-Bretagne, 31059 Toulouse cedex 9, France

Reçu le 18 mai 2011 ; accepté le 27 juillet 2011

Disponible sur Internet le 25 août 2011

### MOTS CLÉS

Troubles neurodéveloppementaux ;  
Trouble psychomoteur ;  
Coordinations motrices ;  
EEG ;  
Synchronisation

### KEYWORDS

Neurodevelopmental disorder;  
Psychomotor disorder;

**Résumé** Parmi les troubles psychomoteurs de l'enfant, le trouble de l'acquisition de la coordination (TAC) se caractérise par une altération des habiletés motrices qui interfère avec le développement psychomoteur, les performances scolaires et les activités de la vie quotidienne, malgré une intelligence normale. Les principales manifestations comportementales, avec notamment une atteinte du contrôle postural, des coordinations et de l'apprentissage moteur, suggèrent l'implication du cervelet, des ganglions de la base ainsi que des lobes pariétal et frontal. Les études que nous avons réalisées en EEG (analyse de cohérence et potentiels évoqués) sur une tâche de synchronisation/syncope retrouvent une grande variabilité chez les enfants TAC (âgés de huit à 12 ans) et une absence d'apprentissage au cours des essais. Chez les enfants TAC les plus jeunes, une plus grande cohérence frontocentrale a été retrouvée ainsi que, pour les potentiels évoqués, les indices d'une préparation motrice plus importante et une latence plus longue de l'onde N100. Ces données confirment l'idée d'un trouble général de la synchronisation chez l'enfant TAC et fournissent des éléments de compréhension de leurs variabilités intra- et interindividuelles.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Summary** Among psychomotor disorders in children, developmental coordination disorder (DCD) is characterized by a motor skill impairment that interferes with psychomotor development, academic performance and activities of daily living, despite normal intelligence. The main behavioural phenomena (lack of postural control, coordination and motor learning) suggest involvement of cerebellum, basal ganglia and frontal and parietal lobes. Our studies on a synchronisation/syncope task, with EEG recording (coherence analysis and evoked potential),

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [albaret@cict.fr](mailto:albaret@cict.fr) (J.-M. Albaret).

Motor coordination;  
EEG;  
Synchronization

show that DCD children (8 to 12 years old) exhibit major interindividual variability and do not improve performance with repetition. In younger DCD children, an increase of coherence between fronto-central regions was reported, and, for evoked potential, an increase of motor preparation component and a N100 latency longer than control children. These findings support the idea of a general synchronization disorder in DCD children and furnish elements allowing a better understanding of intra- and interindividual variability.

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

## Introduction

Depuis leurs premières descriptions, les troubles du mouvement intentionnel chez l'enfant ont donné lieu à diverses appellations qui reflètent, d'une part, les conceptions théoriques des troubles développementaux et les champs disciplinaires qui s'y sont intéressés mais également, d'autre part, l'hétérogénéité de leurs manifestations cliniques.

Actuellement, les classifications internationales proposent le terme de «trouble spécifique du développement moteur» dans la 10<sup>e</sup> version de la classification internationale des maladies CIM [32] et celui de «trouble de l'acquisition de la coordination (TAC)» dans le DSM-IV-TR [3]. Le terme de «dyspraxie de développement» est également utilisé [15]. Différentes conférences de consensus internationales se sont tenues (London, Ontario en 1994 et Leeds en 2006) et ont retenu le terme de TAC qui est, de ce fait, le plus utilisé sur le plan international [28].

Ces enfants, qui présentent par ailleurs une intelligence normale, se caractérisent par une grande maladresse et des retards importants dans les étapes du développement psychomoteur précoce (marcher, ramper, s'asseoir), par le fait de laisser tomber des objets, par de mauvais résultats sportifs, ou encore par une écriture de mauvaise qualité [3]. Ils rencontrent des difficultés dans la réalisation des activités de la vie quotidienne nécessitant une coordination motrice.

Le trouble répond à la définition des troubles psychomoteurs dont Corraze [10] précise les caractères constitutifs :

- troubles perceptivo-moteurs qui affectent les différentes fonctions d'exploration (aspects perceptifs), d'action (sur le milieu physique) et de communication (notamment dans ses aspects non verbaux) ;
- ils se manifestent par des signes neurologiques doux qui signent l'existence d'un dysfonctionnement cérébral à minima ;
- ils sont associés à un complexe psychopathologique comportant des facteurs émotionnels pouvant aller jusqu'à un véritable trouble psychiatrique qui soulève la question des comorbidités. À cela s'ajoute une pluralité étiologique qui exigera une analyse des différentes dimensions (biologique ou organique, écologique, intentionnelle ou téléologique).

Les signes principaux sont les suivants [16] :

- le contrôle postural est marqué par un défaut de régulation tonique avec hypotonie (posture avachie) ou hypertonie (raideur), une immaturité, des troubles de l'équilibre statique ou dynamique ;

- les coordinations sont caractérisées par de la lenteur, de l'imprécision, un manque de fluidité, une variabilité anormale dans différentes tâches ;
- les apprentissages moteurs font apparaître des difficultés face à la nouveauté, devant des tâches nécessitant de l'anticipation ou une adaptation aux changements. Par ailleurs, l'automatisation du mouvement est difficile à obtenir.

Cinq à 6% des enfants d'âge scolaire souffrent de TAC avec des conséquences désastreuses sur divers plans : scolaire et professionnel (niveau inférieur à leurs capacités intellectuelles), comportemental (refus scolaire, évitement de certaines activités), social (victimisation) et affectif (baisse de l'estime de soi et du sentiment d'efficacité personnelle ; augmentation du risque d'apparition de problèmes de santé mentale).

La démarche diagnostique utilise des tests qui portent sur les aptitudes motrices et psychomotrices et sur l'écriture, ainsi que différentes mesures perceptivo-motrices concernant principalement la vision et la kinesthésie. Nous effectuons également une mesure des praxies idéomotrices et visuoconstructives [1].

## Aspects neurobiologiques du trouble de l'acquisition de la coordination

Le TAC est généralement envisagé comme un trouble d'origine neurodéveloppementale même si son étiologie précise reste inconnue [41]. Il s'agit d'un trouble persistant [11] qui concerne de façon prédominante les garçons avec un sex ratio entre 4/1 à 7/1 selon les études [21]. Plusieurs auteurs ont souligné la haute fréquence du trouble dans des populations d'enfants présentant un petit poids de naissance et/ou une prématurité [19,12]. Les principaux signes qui caractérisent le trouble au niveau comportemental, avec notamment une atteinte du contrôle postural, des coordinations et de l'apprentissage moteur, suggèrent l'implication du cervelet, des ganglions de la base ainsi que des lobes pariétal et frontal. À ce jour peu d'études en imagerie cérébrale ont investigué les corrélats cérébraux du TAC. Néanmoins, les quelques études en imagerie fonctionnelle utilisant la technique de l'IRM fonctionnelle (IRMf) avec différents paradigmes expérimentaux soulignent l'implication possible de chacune des régions suscitées. Ainsi, en 2008, Querne et al. [34] ont mis en évidence une possible spécialisation hémisphérique anormale de certaines régions impliquées dans les fonctions d'inhibition chez les sujets TAC par rapport à des sujets contrôle dans une tâche de type Go-NoGo. Les auteurs ont retrouvé chez les sujets TAC comparativement aux sujets contrôle une diminution de la

connectivité dans la partie postérieure du réseau attentionnel, en particulier dans l'hémisphère droit, entre le striatum et le cortex pariétal inférieur qui semblait être compensée par une accentuation de la connectivité dans la partie antérieure du réseau entre les cortex cingulaire antérieur et frontal moyen et le cortex pariétal inférieur. Par la suite, Kashiwagi et al. [22] ont retrouvé une diminution de l'activation du cortex pariétal supérieur et inférieur gauche lorsqu'ils comparaient les sujets TAC aux contrôles dans une tâche de poursuite visuo-motrice. Enfin Zwicker et al. [42] ont retrouvé en l'IRM f une activation de réseaux neuronaux différents lorsqu'ils comparaient un groupe d'enfants TAC à un groupe d'enfants contrôle lors d'une tâche de motricité fine (traçage de trait). Le groupe de sujets TAC activait un large réseau impliquant les régions frontales, pariétales et temporales contrairement au groupe de sujets contrôle où les activations apparaissaient plus circonscrites notamment au niveau de la région du précuneus gauche. Cette équipe [43] a également étudié avec le même groupe d'enfants, les effets d'un apprentissage procédural : le groupe des enfants TAC montrait une moindre activation par rapport aux sujets contrôle au niveau des réseaux neuronaux entre les régions cérébelleuses et les cortex pariétal inférieur et préfrontal ainsi que dans des régions impliquées dans l'apprentissage visuo-spatial. En se référant aux résultats d'études comportementales avec utilisation de prismes [6], Nicolson et Fawcett [30,31] ont également proposé l'implication des boucles corticostriatales dans la physiopathologie du TAC. Il convient toutefois de rester prudent quant aux résultats préliminaires de ces études compte tenu de la taille des échantillons (moins de 15 enfants), des différents critères d'inclusion choisis et des tâches expérimentales proposées variant d'une étude à l'autre. Dans le contexte de la détermination des bases neurobiologiques du TAC, l'utilisation de techniques d'imagerie fonctionnelle caractérisées par leur bonne résolution temporelle (potentiels évoqués) est pertinente d'autant plus si un trouble de la synchronisation est envisagé.

## Le trouble de l'acquisition de la coordination comme trouble de la synchronisation

Un défaut de synchronisation est mis en évidence dans plusieurs études, tant pour des tâches motrices que perceptivo-motrices. Williams et al. [40] montrent que dans une tâche qui requiert une synchronisation motrice avec un stimulus auditif, les enfants TAC ont une performance motrice plus variable que les enfants contrôle. Dans une tâche de poursuite visuelle, Langaas et al. [26] observent que les enfants TAC âgés entre cinq et sept ans éprouvent des difficultés à synchroniser la poursuite avec le déplacement de la cible. De même, Volman et Geuze [39] font état d'une synchronisation moindre entre la flexion de l'index et un signal visuel. Albaret et al. [2] montrent que la coordination bimanuelle, soit la synchronisation des deux mains, est plus instable chez les sujets TAC que chez les sujets contrôle. Enfin dans différentes habiletés motrices (course, sauts), Larkin et Hoare [27] ont aussi montré chez le sujet « maladroit » un enchaînement séquentiel des articulations mobilisées inapproprié.

Notre population d'étude est composée de 24 sujets (de huit à 13 ans) ayant reçu le diagnostic de trouble de l'acquisition de la coordination (TAC-DSM IV) recrutés parmi les enfants qui viennent en consultation dans le service de neurologie pédiatrique pour troubles des apprentissages et auprès de psychomotriciens travaillant en milieu hospitalier ou en libéral. Trois tranches d'âge ont été constituées (huit à neuf ans ; dix à 11 ans ; 12 à 13 ans). Ces enfants sont appariés à 60 enfants de même âge qui constituent le groupe témoin (20 par tranche d'âge). Le protocole comporte deux tâches comportementales : une évaluation des capacités d'attention soutenue sur ordinateur et une tâche de synchronisation/syncope au niveau perceptif avec des signaux visuels par appui sur une touche du clavier de l'ordinateur. Pendant la réalisation de ces deux tâches, l'EEG est enregistré à l'aide d'un bonnet *Easycap* à 32 électrodes disposées suivant le Système International 10-10.

Pour l'épreuve de synchronisation/syncope au niveau perceptif, des carrés de couleurs (rouge et vert) apparaissent sur l'écran d'un ordinateur de part et d'autre d'une croix de fixation centrale. La tâche consiste à syncoper avec l'apparition des carrés rouges en frappant sur la barre d'espace d'un clavier d'ordinateur. Dans un premier temps, un carré vert apparaît sur l'écran pour indiquer à l'enfant le moment où il doit taper. L'enfant est ainsi amené à se synchroniser avec le carré vert. Après 20 cycles, le carré vert disparaît et l'enfant doit continuer à appuyer au moment où il apparaissait, exactement entre le moment d'apparition des deux carrés rouge, créant de la sorte une situation de syncope. Par la suite, la fréquence d'apparition des carrés rouges augmente progressivement par plateaux. Comme le montrent les travaux de Kelso [23] sur la bimanualité et en accord avec les données de la littérature [13], la synchronisation est une « coordination » avec le stimulus qui s'avère plus stable que la syncope et un passage de la seconde vers la première est attendu en cas d'augmentation d'un contrainte comme la fréquence de réponse. Autrement dit, lorsque la fréquence d'apparition des carrés rouges augmente, les sujets ont de plus en plus de mal à maintenir une frappe en syncope et passent, de façon soudaine à une frappe synchronisée avec les carrés, qui est plus facile à produire.

Deux analyses EEG différentes ont été réalisées : une analyse de cohérence et une analyse de potentiels évoqués.

## Analyse de cohérence

L'analyse de cohérence permet l'étude des connections fonctionnelles entre les différentes aires corticales [38] en mesurant le degré de corrélation entre les différentes aires cérébrales en fonction d'une fréquence donnée. Elle reflète la force de la relation entre deux canaux : une cohérence faible est le signe d'une activité relativement indépendante sur deux électrodes séparées [24] et une cohérence élevée entre deux signaux indique l'existence de populations de neurones coactifs, sans toutefois révéler la source de la synchronisation. L'analyse de cohérence EEG est réalisée sur des épisodes de 512 ms avec un nombre identique d'épisodes pour tous les sujets. Après correction, rejet des artefacts et transformation, la cohérence EEG est calculée dans deux bandes de fréquences,

alpha (8–12 Hz) et bêta (12–30 Hz) pour les liens intra-hémisphériques F3-C3 (frontal gauche/central gauche) et C3-P3 (central gauche/pariétal gauche) impliqués dans l'activation sensorimotrice [9,25], et pour les liens interhémisphériques F3-F4 (frontal gauche/frontal droit) et C3-C4 (central gauche/central droit) pour étudier le rôle du corps calleux [4,37] dans l'apparition de syncinésies apparaissant dans le membre opposé lors d'une tâche unimanuelle. La bande alpha reflète plus particulièrement le fonctionnement du cortex somatosensoriel, alors que la bande bêta peut être associée au fonctionnement du cortex moteur [37].

### Analyse de potentiels évoqués

Pour l'analyse de potentiels évoqués, l'EEG est découpé en épisodes (*epochs*) de 800 ms centrés sur la réponse motrice du sujet. Après filtrage, correction et moyennage, différentes mesures sont considérées :

- l'aire du BP (*Bereitschaftspotential*) pour la phase de préparation motrice, soit l'intégrale de l'amplitude mesurée, relevé sur les 200 ms précédant immédiatement la frappe du sujet [14], avec une fenêtre temporelle de 50 ms à partir de la déflexion négative de la ligne de base, recueillie sur les électrodes C3, C4, CP5, CP6, P3, P4, F3 et F4 (Fig. 1).
- le temps de latence et l'amplitude de la N100 (valeur la plus négative du pic avec un temps de latence autour de 100 ms) et de la P200 (valeur la plus positive du pic avec un temps de latence autour de 200 ms), mesurées sur les électrodes C3, CP5, P3 et P7.

Les résultats à la tâche attentionnelle [7] montrent que malgré l'exclusion des enfants porteurs d'un trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité (TDA/H), les enfants TAC commettent plus d'omissions que les enfants contrôle, ce qui correspond à une plus grande inattention. Nous pouvons penser qu'une partie des difficultés motrices expérimentées par certains enfants TAC peut être générée par des difficultés attentionnelles.

D'un point de vue comportemental et pour la tâche de synchronisation, les enfants contrôle ne diffèrent pas significativement des enfants TAC en termes de précision, mais ils se montrent plus variables [7]. De plus, au cours des essais, leur performance, contrairement à celle des enfants contrôle qui reste relativement constante, varie fortement, indiquant un probable changement, ou tout au moins une indécision, dans la stratégie utilisée, réaction à l'apparition du stimulus versus anticipation qui est un mode apparemment plus stable. Pour la condition de syncope, les enfants TAC ont des résultats similaires à ceux des enfants contrôle sur la réalisation de la phase relative mais, contrairement aux enfants contrôles qui s'adaptent régulièrement à l'augmentation de la fréquence, les enfants TAC ont une augmentation très irrégulière de leur phase relative. On observe également dans cette tâche de syncope comme dans la tâche de synchronisation, une plus grande variabilité dans la performance des sujets TAC, ce qui est en accord avec les résultats de Volman et Geuze [39]. L'augmentation de la variabilité correspondant à celle de la fréquence est

retrouvée dans les deux groupes, mais les sujets TAC sont nettement plus sensibles à la déstabilisation provoquée par l'augmentation de la vitesse. Par ailleurs, alors que la performance a tendance à s'améliorer avec les essais chez les sujets contrôle (diminution de la variabilité), elle se détériore chez les sujets TAC. Ces données sont à relier aux difficultés de l'enfant TAC à se concentrer longuement dans le temps. Enfin, on peut noter que les deux groupes sont plus précis quand le stimulus est présent (phase de synchronisation) que lorsqu'il est absent (phase de syncope).

Les résultats de l'analyse de cohérence [8] nous montrent que les deux groupes se différencient très nettement à l'âge de huit ans avec une cohérence frontocentrale (F3-C3) plus élevée chez les sujets TAC dans les deux bandes de fréquence. Il est intéressant de noter que ces données électrophysiologiques n'ont pas de correspondance comportementale, la précision des écarts entre le stimulus visuel et la frappe du sujet ainsi que leur variabilité ne différant pas à cet âge-là entre les groupes. Au cours de l'apprentissage d'habiletés motrices, une destruction des synapses inutiles se produit, ce qui se traduit alors par une diminution des valeurs de cohérence [5]. Nous pouvons ainsi penser qu'il y a une destruction ralentie des liens synaptiques chez le sujet TAC. Il est également envisageable que les liens neuronaux persistent à cause d'une sélection inappropriée des groupes de neurones [17], soit un développement atypique au niveau cérébral. Des résultats similaires ont été retrouvés chez des enfants présentant de mauvaises performances en lecture et écriture avec un accroissement de la cohérence dans certaines bandes de fréquence, cet effet s'atténuant chez les sujets plus âgés (sept à huit ans vs neuf à 11 ans) [29]. Cet accroissement du couplage pourrait aussi obéir à un principe de « compensation ». Si nous considérons, comme Piek et al. [33], que les fonctions exécutives sont préservées chez le sujet TAC, nous pouvons penser que les régions frontales, reconnues comme étant le siège de ces fonctions, ont une fonction palliative. Les travaux de Scabar et al. [36] montrent sur une population d'enfants TAC, d'âge moyen 7,6 mois, que 70 % d'entre eux ont des anomalies à l'EEG de sommeil sur les zones centrotemporales. Il s'agit certes de mécanismes épileptiques dont on ne connaît pas exactement l'impact sur le comportement moteur, mais ces données vont dans le sens d'un dysfonctionnement au niveau des aires centrales chez certains enfants TAC de huit ans.

L'étude des potentiels évoqués indique une préparation motrice plus importante chez les sujets TAC de huit ans par rapport au groupe témoin qui n'est pas retrouvée à dix et 12 ans (flèche « a » sur la Fig. 1 pour une illustration). Cela peut être interprété comme une manifestation pathologique ou comme un retard de maturation limitant les expériences motrices. Des résultats similaires ont été retrouvés dans d'autres troubles neurodéveloppementaux comme le syndrome de Gilles de la Tourette [35]. Pour la phase d'exécution motrice, les enfants TAC présentent une latence plus longue des ondes N100 que les enfants du même âge, suggérant que le processus de réafférence des informations provenant des muscles s'effectue plus lentement. Plus précisément, on retrouverait chez ces enfants un fonctionnement inadéquat des circuits sous-corticaux complexes impliqués dans les processus de boucles de feedbacks concernant les informations provenant des muscles, des tendons et des récepteurs

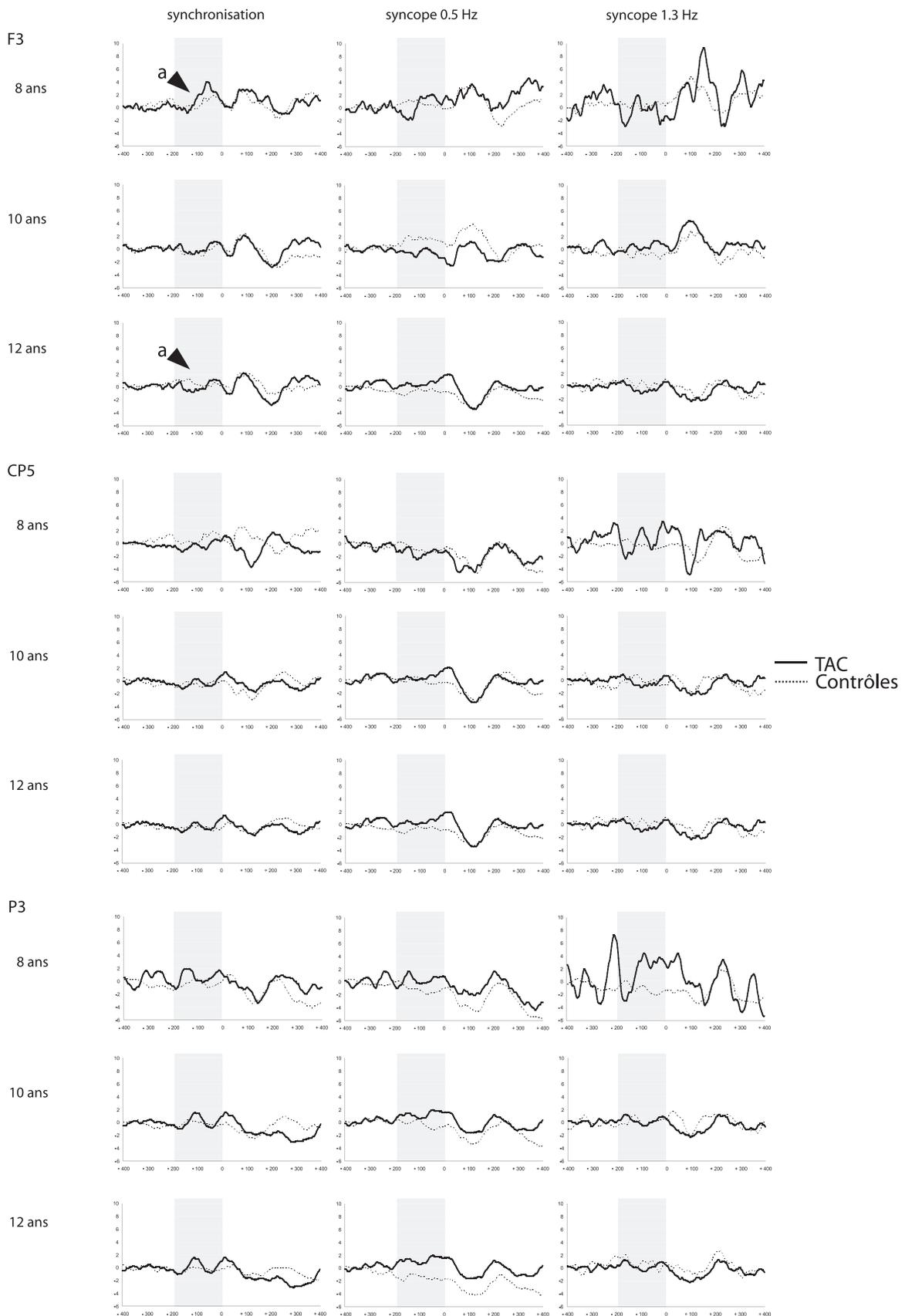


Figure 1 Potentiels évoqués.

[18]. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées devant l'inefficacité de ce traitement en boucle. Un retard dans la myélinisation pourrait être à l'origine d'une diminution de la vitesse de conduction dans les circuits neuronaux. On peut également invoquer une moins bonne synchronisation des assemblées de neurones sous-jacentes retardant par conséquent la transmission synaptique. Cette lenteur de traitement des informations entraînerait des difficultés d'ajustement du geste et d'adéquation spatiale et temporelle chez les enfants TAC. Les travaux de Huh et al. [20] sur des tâches de coordination qui mettent en jeu des mouvements asymétriques ont déjà montré une latence d'activation des muscles antagonistes plus longue et plus variable chez l'enfant affecté d'un TAC.

## Perspectives

Nos résultats confirment l'hétérogénéité des sujets TAC déjà signalée dans la littérature. Cette hétérogénéité est intra- et interindividuelle, expliquée pour cette dernière notamment par la fréquence élevée des associations comorbides dans les troubles spécifiques des apprentissages. Leur fréquente association suggère l'existence de bases étiologiques en partie commune, il semble donc pertinent de se tourner vers des modèles explicatifs communs. Le modèle récemment proposé par l'équipe de Nicolson et al. [30,31] suggère un trouble de l'apprentissage procédural dans les troubles spécifiques du développement (TAC, dysgraphie, trouble spécifique du langage oral, et dyslexie). Mais les réseaux cérébraux impliqués dans cet apprentissage pourraient être atteints de façon distincte dans la dyslexie développementale et le trouble d'acquisition de la coordination, or il n'existe pas d'étude d'imagerie cérébrale fonctionnelle ayant comparé, lors d'un apprentissage procédural, des groupes d'enfants présentant, soit une dyslexie développementale, soit un TAC ou l'association des deux troubles. Dans ce contexte, notre groupe vient de débiter une étude en IRMf visant à comparer les réseaux neuronaux mis en jeu lors de la réalisation d'une tâche motrice soit automatisée, soit en cours d'apprentissage, chez des enfants présentant une dyslexie, un TAC, ou les deux troubles.

## Déclaration d'intérêts

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

## Références

- [1] Albaret JM, de Castelnaud P. Démarches diagnostiques pour le trouble de l'acquisition de la coordination (TAC). In: Geuze RH, editor. *Le trouble de l'acquisition de la coordination. Évaluation et rééducation de la maladresse chez l'enfant*. Marseille: Solal; 2005. p. 29–85.
- [2] Albaret JM, Zanone PG, de Castelnaud P. Une approche dynamique du trouble d'acquisition de la coordination. *Approche Neurophysiol Apprentiss Infant* 2000;12:126–36.
- [3] American psychiatric association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: text revision (DSM-IV-TR)*. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association Press; 2000.
- [4] Andres FG, Mima T, Schulman AE, Dichans J, Hallett M, Gerloff C. Functional coupling of human cortical sensorimotor areas during bimanual skill acquisition. *Brain* 1999;122:855–70.
- [5] Bell MA, Fox NA. Crawling experience is related to changes in cortical organization during infancy: evidence from EEG coherence. *Dev Psychobiol* 1996;29:551–61.
- [6] Brookes RL, Nicolson RI, Fawcett AJ. Prisms throw light on developmental disorders. *Neuropsychologia* 2007;45:1921–30.
- [7] Castelnaud P, de Albaret JM, Chaix Y, Zanone PG. Developmental coordination disorder pertains to a deficit in perceptuo-motor synchronization independent of attentional capacities. *Hum Mov Sci* 2007;26:477–90.
- [8] Castelnaud P, de Albaret JM, Chaix Y, Zanone PG. A study of EEG coherence in DCD children during motor synchronization task. *Hum Mov Sci* 2008;27:230–41.
- [9] Classen J, Gerloff C, Honda M, Hallett M. Integrative visuomotor behavior is associated with interregionally coherent oscillations in the human brain. *J Neurophysiol* 1998;79:1567–73.
- [10] Corraze J. Psychomotricité: histoire et validation d'un concept. In: Matta Abizeid C, Albaret JM, editors. *Regards sur la psychomotricité libanaise (2000–2010): de la théorie à l'examen psychomoteur*. Beyrouth: Université Saint-Joseph; 2010. p. 11–28.
- [11] Cousins M, Smyth MM. Developmental coordination impairments in adulthood with developmental coordination disorders: mechanisms, measurement and management. *Hum Mov Sci* 2003;22:433–59.
- [12] Davis NM, Ford GW, Anderson PJ, Doyle LW. Developmental coordination disorder at 8 years of age in a regional cohort of extremely-low-birthweight or very preterm infants. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:325–30.
- [13] Engström DA, Kelso JAS, Holroyd T. Reaction-anticipation transitions in human perception-action patterns. *Hum Mov Sci* 1996;15:809–32.
- [14] Fattapposta F, Amabile G, Cordischi MV, Di Venanzio D, Foti A, Pierelli F, et al. Long-term practice effects on a new skilled motor learning: an electrophysiological study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996;99:495–507.
- [15] Gérard CL, Brun V. *Les dyspraxies de l'enfant*. Paris: Masson; 2005.
- [16] Geuze RH. Caractéristiques du trouble de l'acquisition de la coordination (TAC): à propos des difficultés et du pronostic d'évolution. In: Geuze RH, editor. *Le trouble de l'acquisition de la coordination. Évaluation et rééducation de la maladresse chez l'enfant*. Marseille: Solal; 2005. p. 9–27.
- [17] Hadders-Halgra M. The neuronal group selection theory: promising principles for understanding and treating developmental motor disorders. *Dev Med Child Neurol* 2000;42:707–15.
- [18] Hill H, Raab M. Analyzing a complex visuomotor tracking task with brain-electrical event related potentials. *Hum Mov Sci* 2005;24:1–30.
- [19] Holsti L, Grunau RV, Whitfield MF. Developmental coordination disorder in extremely low birth weight children at nine years. *J Dev Behav Pediatr* 2002;23:9–15.
- [20] Huh J, Williams HG, Burke JR. Development of bilateral motor control in children with developmental coordination disorders. *Dev Med Child Neurol* 1998;40:474–84.
- [21] Kadesjo B, Gillberg C. Attention deficits and clumsiness in Swedish 7-year-old children. *Dev Med Child Neurol* 1998;40:796–804.
- [22] Kashiwagi M, Iwaki S, Narumi Y, Tamai H, Suzuki S. Parietal dysfunction in developmental coordination disorder: a functional MRI study. *Neuroreport* 2009;20:1319–24.
- [23] Kelso JAS. Phase transition and critical behavior in human bimanual coordination. *Am J Physiol* 1984;15:R1000–4.
- [24] Knyazeva MG, Innocenti GM. EEG coherence studies in the normal brain and after early-onset cortical pathologies. *Brain Res Rev* 2001;36:119–28.

- [25] Knyazeva M, Koeda T, Njokiktjien C, Jonkman EJ, Kurganskaya M, de Sonneville L, et al. EEG coherence changes during finger tapping in acallosal and normal children: a study of inter- and intrahemispheric connectivity. *Behav Brain Res* 1997;89:243–58.
- [26] Langaas T, Mon-Williams MP, Wann J, Pascal E, Thompson C. Eye movements, prematurity and developmental coordination disorder. *Vision Res* 1998;38:1817–26.
- [27] Larkin D, Hoare D. The movement approach: a window to understanding the clumsy child. In: Summers JJ, editor. *Approaches to the study of motor control and learning*. Amsterdam: North-Holland; 1992. p. 413–39.
- [28] Magalhaes LC, Missiuna C, Wong S. Terminology used in research reports of developmental coordination disorder. *Dev Med Child Neurol* 2006;48:937–41.
- [29] Marosi E, Harmony T, Becker J, Reyes A, Bernal J, Fernandez T, et al. Electroencephalographic coherences discriminate between children with different pedagogical evaluation. *Int J Psychophysiol* 1995;19:23–32.
- [30] Nicolson RI, Fawcett AJ. Procedural learning difficulties: reuniting the developmental disorders? *Trends Neurosci* 2007;30:135–41.
- [31] Nicolson RI, Fawcett AJ. Dyslexia, dysgraphia, procedural learning and the cerebellum. *Cortex* 2011;47:117–27.
- [32] Organisation mondiale de la santé. *Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement*. Paris: Masson; 1992.
- [33] Piek JP, Dyck MJ, Nieman A, Anderson M, Hay D, Smith LM, et al. The relationship between motor coordination, executive functioning and attention in school aged children. *Arch Clin Neuropsychol* 2004;19:1063–76.
- [34] Querne L, Berquin P, Vernier-Hauvette M-P, Fall S, Deltour L, Meyer M-E, et al. Dysfunction of the attentional brain network in children with developmental coordination disorder: a fMRI study. *Brain Res* 2008;1244:89–102.
- [35] Rothenberger A. Electrical brain activity and motor control in Tourette's syndrome and attention deficit hyperactivity disorder. In: Garreau B, editor. *Neuroimaging in child neuropsychiatric disorders*. New York: Springer; 1998.
- [36] Scabar A, Devescovi R, Blason L, Bravar L, Carrozzi M. Comorbidity of DCD and SLI: significance of epileptiform activity during sleep. *Child Care Health Dev* 2006;32:733–9.
- [37] Serrien D, Brown P. The functional role of interhemispheric synchronization in the control of bimanual timing tasks. *Exp Brain Res* 2002;147:268–72.
- [38] Thatcher RW, Krause PJ, Hrybyk M. Cortico-cortical associations and EEG coherence: a two-compartmental model. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986;64:123–43.
- [39] Volman MJM, Geuze RH. Relative phase stability of bimanual and visuomanual rhythmic coordination patterns with developmental coordination disorder. *Hum Mov Sci* 1998;17:541–72.
- [40] Williams HG, Woollacott MH, Ivry R. Timing and motor control in clumsy children. *J Mot Behav* 1992;24:165–72.
- [41] Zwicker JG, Missiuna C, Boyd LA. Neural correlates of developmental coordination disorder: a review of hypotheses. *J Child Neurol* 2009;24:1273–81.
- [42] Zwicker JG, Missiuna C, Harris SR, Boyd LA. Brain activation of children with developmental coordination disorder different than peers. *Pediatrics* 2010;126:e678–86.
- [43] Zwicker JG, Missiuna C, Harris SR, Boyd LA. Brain activation associated with motor skill practice in children with developmental coordination disorder: an fMRI study. *Int J Dev Neurosci* 2011;29:145–52.