

La prématurité et le développement moteur

C. NOISEUX-LUSH^{1,2,3}, C. LANDRY¹, S. LIPPE^{1,2,3}

RÉSUMÉ : La prématurité et le développement moteur

La prématurité (< 37 semaines de gestation) est un facteur de risque qui influence de manière significative le pronostic développemental de l'enfant. Les déficits moteurs sont parmi les conséquences à long terme de cette condition. Ce chapitre présente les connaissances actuelles sur le développement moteur du prématuré, les difficultés diagnostiques du trouble développemental de la coordination (TDC) dans cette population, ses causes neurologiques et les outils d'évaluation.

Mots clés : Prématurité – Développement moteur – Causes neurologiques – Trouble développemental de la coordination (TDC) – Outils diagnostiques.

SUMMARY: xxxx

Prematurity (<37 weeks of gestation) influences considerably children's developmental prognosis. Motor deficits are among the long-term consequences of this condition. This chapter presents current knowledge on the motor development of the premature child, with a particular emphasis on the difficulties of diagnosing developmental coordination disorder (CDD) resulting from preterm birth, its neurological causes and clinical assessment of tools.

Key words: Prematurity – Motor development – Neurological causes – Developmental coordination disorder (CDD) – Diagnostic tools.

RESUMEN: xxx

La prematuridad (<37 semanas de gestación) es un factor de riesgo importante para el pronóstico del desarrollo del niño. Los déficits impulsores se encuentran entre las consecuencias a largo plazo de esta condición. Este capítulo presenta los conocimientos actuales sobre el desarrollo motor del niño prematuro, con especial hincapié en las dificultades de diagnóstico del trastorno de coordinación del desarrollo (TDC) tras la prematuridad, sus causas neurológicas y herramientas de evaluación motora.

Palabras clave: Prematuridad – Desarrollo motor – Causas neurológicas – Trastorno de coordinación del desarrollo (CDD) – Herramientas de diagnóstico.

1. Département de psychologie, Université de Montréal, 90, avenue Vincent-D'Indy, Montréal, Québec, Canada.

2. Centre de recherche du CHU Sainte-Justine, 3175, chemin de la Côte-Sainte-Catherine, Montréal, Québec H3T 1C5, Canada.

3. Laboratoire NED, 3175, chemin de la Côte-Sainte-Catherine, Montréal, Québec H3T 1C5, Canada.

Auteur de correspondance :

Camille Noiseux Lush,
4312 avenue Papineau, app. 313,
Montréal, Québec H2H 1S9, Canada.
Email : camillenoiseuxlush@gmail.com

.....

Conflits d'intérêts : les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

Introduction

La prématurité représente un enjeu de santé publique avec plus de 15 millions de naissances chaque année à travers le monde, soit près d'une naissance sur dix (Beck *et al.*, 2010). Par ailleurs, le taux de survie des enfants prématurés ne cesse d'augmenter au cours des dernières années dans les pays industrialisés. En effet, la survie d'environ 90 % des enfants nés avant terme est attribuable à l'amélioration des technologies et des connaissances médicales et scientifiques dans les domaines de la néonatalogie et de l'obstétrique (Beck *et al.*, 2010 ; Lorthé *et al.*, 2017 ; McIntire & Leveno, 2008 ; Volpe, 2009). Toutefois, malgré les dernières avancées, il est encore extrêmement difficile de prédire la trajectoire développementale du prématuré, ce qui amène les milieux médical, scientifique et d'intervention (e.g. neuropsychologie, orthophonie, psychologie, sciences de l'éducation) à se questionner sur le pronostic de ces enfants (Deforge & Toniolo, 2004 ; Lejeune & Gentaz, 2018). Au plan clinique, il est primordial d'examiner la prise en charge des prématurés dans les premières années de leur vie afin d'optimiser leur développement. Une prise en charge optimale repose sur la considération des données probantes de la littérature et sera d'autant plus efficace si celle-ci se centre sur le besoin de l'enfant et de ses particularités cliniques (Wollersheim, Burgers & Grol, 2005).

Parmi les déficits moteurs associés une naissance prématurée, on retrouve la paralysie cérébrale (PC), les troubles moteurs transitoires du tonus (MTT) et le trouble développemental de la coordination (TDC) (Bickle-Graz, Newman & Borradori-Tolsa, 2014). En effet, la prématurité est considérée comme facteur de risque au développement du TDC. Par contre, les particularités cliniques diffèrent entre les enfants prématurés qui présentent un TDC et le TDC chez des enfants nés à terme (Barry, Picard & Camos, 2008 ; Niel-Bernard, 2011 ; Skranes, 2018). Ce chapitre présente une recension de la littérature sur le développement moteur du prématuré et de ses particularités cliniques, une présentation des causes neurologiques identifiées sous-jacentes au développement du TDC du prématuré ainsi qu'un survol des outils cliniques entourant l'évaluation de la motricité.

La prématurité

On considère un enfant prématuré s'il est né avant 37 semaines de gestation, faisant de l'âge gestationnel le critère diagnostique de la prématurité (Organisation mondiale de la santé, 2018). On peut classer les nouveau-nés en trois classes selon le nombre de semaines de gestation. Un enfant né entre 32 et 37 semaines

de gestation est dit prématuré et représente 85 % des naissances prématurées. Entre 28 et 32 (10 %), on parle de grand prématuré et très grand prématuré pour ceux qui naissent à moins de 28 semaines (5 %). Plus l'enfant naît tôt, moins ses différentes fonctions vitales vont être matures pour lui permettre de bien respirer, s'alimenter, maintenir une température corporelle adéquate et combattre différentes infections (Zhang & Kramer, 2012). En effet, en naissant avant terme, ces enfants n'obtiennent pas la protection intra-utérine dont ils ont besoin, notamment pour le développement sain du système nerveux central (SNC ; American College of Obstetricians and Gynecologists, 2012). Cette absence de protection freine la maturation normale du cerveau et augmente le risque de lésions cérébrales, entraînant des conséquences notables sur le développement neurologique de l'enfant (Bracewell & Marlow, 2002 ; Tolsa *et al.*, 2004). À long terme, les prématurés sont plus à risque de développer des déficits sur diverses sphères, telles que cognitive, comportementale, affective et scolaire (Blencowe *et al.*, 2013 ; Lejeune & Gentaz, 2018 ; Moster, Lie & Markestad, 2008 ; Pierrat *et al.*, 2017). Parmi les déficits les plus fréquemment rencontrés, on retrouve ceux touchant le développement de la motricité (Bickle-Graz *et al.*, 2014 ; Torchin, Ancel, Jarreau & Goffinet, 2015). Par le fait même, plus l'âge gestationnel est bas (< 37 semaines, 28 à 32 ou 24 à 28), plus l'enfant est à risque de développer un retard sur le plan moteur, et cette prévalence se voit augmentée si la prématurité est jumelée à un petit poids à la naissance (PPN ; ≤ 2500 g) et/ou un périmètre crânien réduit et/ou si l'enfant est de sexe masculin (Soleimani, Zaheri & Abdi, 2014).

Le développement cérébral intra-utérin

Le développement cérébral débute dès le premier trimestre de grossesse et s'étend jusqu'au début de l'âge adulte. Il s'agit d'un processus complexe qui inclut la prolifération neuronale et gliale, la myélinisation et le développement organisé des couches corticales et circuits neuronaux (Stiles & Jernigan, 2010 ; Sur & Rubenstein, 2005). Lors des trois trimestres de grossesse, des étapes importantes dans le développement du cerveau vont avoir lieu suivant un processus développemental spécifique (Rakic, Ang & Breunig, 2004). Ce processus peut être décrit à l'aide de deux périodes développementales distinctes : la période embryonnaire (de la conception à 8 semaines de gestation) et la période fœtale (de la 9^e semaine à la fin de la grossesse) (Stiles & Jernigan, 2010).

La période embryonnaire est marquée par la création du tube neural qui s'enclenche

25 jours après la conception de l'enfant (Konkel, 2018). Cette structure est importante, puisque c'est tout le système nerveux qui se développe à partir de celle-ci : le cerveau, à l'une des extrémités du tube, de même que la moelle épinière et les nerfs (Rakic, Ang & Breunig, 2004). À la 6^e semaine, la production de neurones débute par la différenciation des cellules souches neurales en neurones et cellules gliales et s'étendra jusqu'à la moitié de la gestation (environ 20 semaines ; Bystrom, Blakemore & Rakic, 2008). À la fin de la période embryonnaire (8^e semaine), les structures de base du SNC et du système nerveux périphérique sont définies. On y retrouve un modelage primitif des régions sensorimotrices à travers le néocortex ainsi qu'une différenciation des structures incluses dans le diencéphale et le mésencéphale (Stiles & Jernigan, 2010).

En ce qui a trait à la période fœtale, son début est marqué par l'apparition d'une fissure longitudinale qui sépare les deux hémisphères cérébraux partant des régions caudales (8^e semaine de gestation) aux régions caudales (22^e semaine de gestation) (Luders, Thompson & Toga, 2010 ; Stiles & Jernigan, 2010). Le développement séquentiel des circonvolutions (e.g. *gyrus*) et des scissures (e.g. *sulcus*) sera également enclenché : 1) les circonvolutions primaires (14-26 semaines de gestation) délimitant les différents lobes du cerveau ; 2) les circonvolutions secondaires (30-35 semaines de gestation) avec l'apparition des scissures primaires et 3) les circonvolutions tertiaires dont le développement se poursuivra en période post-natale (Stiles & Jernigan, 2010). La période fœtale est aussi marquée par les processus de production, de migration et de différenciation neuronale (Nadarajah, Alifragis, Wong & Parnavelas, 2003 ; Stiles & Jernigan, 2010). La migration va permettre la création d'une structure ordonnée de six couches de neurones qui en contient différents types et forme le cortex cérébral. Vers la 25^e semaine de gestation, le processus de myélinisation des neurones sera enclenché et se poursuivra intensément pendant les premières années de vie (Dubois *et al.*, 2014 ; Hüppi *et al.*, 1998). La gaine de myéline va permettre la conduction des signaux nerveux (impulsions électriques) le long de la fibre nerveuse, de manière rapide et efficace à travers le cerveau. La période fœtale est donc marquée par une croissance et élaboration rapide des structures corticales et sous-corticales avec des fonctions distinctes, incluant la création de façon rudimentaire des principales voies nerveuses (Kostovic & Jovanov-Milosevic, 2006 ; Stiles & Jernigan, 2010). À travers la période fœtale et postnatale, l'identité structurelle et fonctionnelle des régions neurones du cerveau restera malléable

(plastique) et des changements pourront être opérés en raison des stimulations reçues et des expériences environnementales vécues.

L'impact de la prématurité sur le neurodéveloppement

Les données présentées ci-dessus, en lien avec le neurodéveloppement, démontrent l'importance de la protection intra-utérine pour le développement sain du SNC. En naissant prématurément (< 37 semaines de gestation), l'enfant est privé des conditions optimales fournies par l'environnement intra-utérin permettant une croissance cérébrale saine durant l'ensemble des neuf mois de grossesse (Lee *et al.*, 2016 ; Nosarti *et al.*, 2007). En fonction de l'âge gestationnel de l'enfant, ce sont différents mécanismes de maturation cérébrale qui pourront être atteints, bien que plusieurs autres facteurs soient à considérer (e.g. poids à la naissance, retard de croissance intra-utérin, etc. ; Luu, Katz, Leeson, Thébaud & Nuyt, 2016). De plus, les enfants prématurés, en raison de l'immaturation de leur cerveau, sont plus à risque de présenter une hémorragie intraventriculaire (HIV) et/ou une hydrocéphalie post-hémorragique de différents niveaux de sévérité à la naissance ou dans la période périnatale (Tolsa *et al.*, 2004). Ces différentes atteintes sont à l'origine des déficits cognitifs fréquemment rencontrés chez cette population, notamment sur le plan moteur.

La motricité du prématuré

Le développement moteur est le processus par lequel l'enfant acquiert diverses habiletés et séquences motrices. L'acquisition des compétences motrices à travers l'enfance repose sur plusieurs conditions, telles qu'une maturation saine des caractéristiques morphologiques, physiologiques et neuromusculaires ainsi que la présence d'un environnement favorable (Malina, 2004). En effet, les opportunités auxquelles l'enfant sera exposé seront en partie déterminantes de l'étendue de son répertoire moteur. De plus, les habiletés développées dans la petite enfance auront un impact à long terme sur les sphères sociale, affective et académique (Adolph & Berger, 2007).

La prématurité vient interférer avec le développement sain de la motricité. En effet, plusieurs études ont observé des déficits dans le contrôle postural se répercutant par une difficulté à se tenir assis, une coordination motrice manuelle moins optimale, un délai dans l'acquisition de la marche et une marche qualitativement moins bonne dans des cohortes de prématurés considérés à faible risque pour des complications (Malina, 2004). À l'âge scolaire, ces enfants avaient de la difficulté à se tenir sur une jambe, à sauter sur place

et étaient plus maladroits lors de la marche. Dans des cohortes avec prématurés considérés à haut risque (e.g. prématurité jumelée à un faible poids à la naissance), un mauvais contrôle postural et musculaire à 12 mois est un fort prédicteur du neurodéveloppement à 7 ans (Malina, 2004). De plus, les enfants qui sont moins habiles sur le plan de la motricité auront tendance à moins explorer leur environnement et à moins s'engager dans des activités sportives, ce qui peut influencer le développement social et le maintien d'une bonne santé physique et mentale (Chen & Cohn, 2003).

Les connaissances scientifiques actuelles identifient le handicap moteur comme à l'avant-plan dans les conséquences à long terme de la prématurité. Diverses pathologies sont à l'origine de ces déficits. Parmi celles-ci, la paralysie cérébrale, les troubles transitoires du tonus et le trouble d'acquisition de la coordination sont les plus documentés et seront discutés dans ce chapitre (Bickle Graz *et al.*, 2014).

Différents types d'atteintes motrices chez le prématuré

La paralysie cérébrale (PC)

La PC, soit l'ensemble de troubles du mouvement et/ou de la posture et de la fonction motrice, représente l'atteinte la plus sévère sur le plan des déficits moteurs (Cans, 2005 ; Bickle-Graz *et al.*, 2014). Une prévalence de 7 à 15 % est retrouvée chez les prématurés en comparaison à 1 % chez les enfants nés à terme, ce qui place la prématurité comme principal facteur de risque de la PC (Fily, Pierrat, Delport, Breart & Truffert, 2006 ; Jan, 2006). Une nouvelle émergence de PC aurait lieu depuis les vingt dernières années, surtout dans les pays développés, en raison de la survie améliorée des grands prématurés qui aurait conduit à en augmenter la prévalence et la sévérité (Clark & Hankins, 2003). Cette condition survient suite à une lésion permanente des voies motrices sur le cerveau en développement, précisément durant la première année de vie de l'enfant. Elle peut se traduire par de l'hémiplégie, de la diplégie et de la paraplégie (Cans, 2005). Chez le prématuré, c'est la diplégie spastique qui est la plus communément associée et inclut une spasticité caudale, soit une contraction musculaire constante des membres inférieurs du corps. La PC est une condition permanente, mais le tableau symptomatologique peut varier au cours de la vie de l'enfant (Cans, 2000). Des critères d'exclusion/inclusion ont été proposés en 2000 par le réseau européen SCPE pour mieux caractériser la PC. Ces critères sont :

- 1) un âge à l'enregistrement optimal de 5 ans

- (âge minimal de 4 ans) ;
- 2) une inclusion des cas selon leurs caractéristiques cliniques et non pas selon leur étiologie ;
- 3) l'exclusion des cas avec décès précoce avant l'âge de 2 ans, en raison de l'impossibilité de confirmer le diagnostic de façon sûre et
- 4) l'exclusion des cas d'hypotonie isolée sans signes neurologiques d'ataxie (Cans, 2000).

Sur le plan étiologique, les raisons qui peuvent expliquer la PC incluent les dommages cérébraux, l'HIV et les altérations de la matière blanche (MB), qui sont tous des facteurs propres à la prématurité (Ancel *et al.*, 2006). Plus précisément, la leucomalacie périventriculaire (LPV), une lésion de la matière blanche qui touche 20-80 fois plus les prématurés que les enfants nés à terme, est le principal prédicteur de la PC (Arpino *et al.*, 2010). Dans le cas de la diplégie spastique, des dommages à la capsule interne, soit un ensemble de fibres de MB impliquées dans le contrôle moteur, suite à une atteinte ischémique d'origine hémorragique ou hypoxique, serait à l'origine des atteintes motrices aux membres inférieurs (Bracewell & Marlow, 2002 ; Emos & Agarwal, 2019 ; Jan, 2006). L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet l'identification de ce type de lésions, bien que certains scans soient négatifs à la lecture, d'où l'importance d'établir des critères diagnostiques basés sur la présentation symptomatologique des patients.

Au niveau fonctionnel, les impacts de la PC sont grands, touchant différentes sphères telles que les sphères sociale, affective et académique, surtout lorsqu'elle est associée avec des déficits sur le plan cognitif (Vos *et al.*, 2013). On retrouve une importante prévalence de déficience intellectuelle chez les enfants avec PC allant de 50 % à 70 % d'entre eux. La prévalence varierait selon le sous-type de PC et sa sévérité. De plus, l'atteinte sur le plan intellectuel pourrait être surestimée en raison des difficultés dans l'expression du langage et les retards moteurs importants vécus chez cette population, ne permettant pas d'aller chercher leur plein potentiel (Fennell & Dikel, 2001).

Sur le plan du langage, une étude européenne a établi que 60 % des enfants avec PC présenteraient des difficultés de communication et ce, même avec un QI dans la moyenne (Bax, Tydeman & Flodmark, 2006). Ces difficultés peuvent s'expliquer par la présence de dysarthrie, de déficits cognitifs et/ou langagiers et/ou des problèmes perceptifs/sensoriels (Pennington, 2008).

L'étude de Pagliano et collègues (2007) a permis d'identifier des symptômes de dyspraxie touchant la visuo-perception et la

visuo-construction chez des enfants prématurés ayant un historique d'hémorragie paraventriculaire dans les dernières semaines avant le terme. Ces difficultés ne se retrouvaient pas chez les enfants nés à terme avec les mêmes lésions. Le temps supplémentaire passé dans l'environnement intra-utérin permettrait une réorganisation des voies pariéto-occipitale à l'origine des difficultés visuo-perceptives chez les enfants nés à terme.

Les personnes vivant avec la PC sont également plus à risque d'avoir des habiletés sociales et académiques moins développées qui ont une influence considérable sur leur estime personnelle et le bien-être (Cans, De la Cruz & Mermet, 2008).

Les troubles moteurs transitoires du tonus (TMT)

Moins décrits dans la littérature, les TMT affectent près de 35 à 40 % des prématurés dans la première année de leur vie, particulièrement chez les prématurés avec petits poids à la naissance en raison d'un retard de croissance intra-utérin (Bickle-Graz et al., 2014). Ces troubles transitoires incluent une hypertonie transitoire des extenseurs des membres inférieurs et du tronc et des abducteurs de la hanche, une persistance temporelle des réflexes primitifs et un contrôle du tronc plus lent à développer. Ces symptômes seraient explicables par un débalancement dans la régulation de la force musculaire (De Vries & De Groot, 2002).

Les TMT sont majoritairement détectés dans les trois à cinq mois suivant la naissance et se résolvent spontanément chez près de 90 % des cas après la première année de vie (Drillien, 1972 ; Sommerflet, Pedersen & Markstad, 1996). Ceux dont les symptômes ne se résolvent pas finiront majoritairement avec un diagnostic de PC de type diplégie spastique (8 %).

Bien que transitoire, la présence d'hypertonie musculaire dans la première année de vie interfère avec l'acquisition d'un contrôle postural adéquat, précurseur de la motricité globale et fine (De Vries & De Groot, 2002). En effet, les enfants avec TMT auront plus de difficultés à atteindre la position assise et à exécuter une rotation de leur tronc limitant ainsi l'exploration de leur environnement pouvant ainsi limiter les expériences sociales (De Groot, Hopkins & Touwen, 1995). Les études sur le positionnement du nouveau-né ont permis de prouver l'apport des outils de positionnement (par ex., utilisation de rouleaux de serviette) qui servent de balises physiques afin de garder l'enfant dans la position voulue (Vaivre-Douret & Sizun, 2014). Ce

support postural aurait plusieurs avantages sur le développement moteur de l'enfant. Par exemple, le support à la posture en cocon limite l'hyperextension des membres du corps dans l'incubateur et favoriserait à long terme la coordination main-bouche et œil-main (Downs, Edwards, McCormick, Roth & Stewart, 1991). De plus, des changements de position sont fréquemment réalisés afin d'éviter les plagiocéphalies positionnelles qui peuvent amener un développement irrégulier de la tête et du visage du bébé (Aarnivala et al., 2015).

Le trouble développemental de la coordination (TDC)

Le TDC est caractérisé par des difficultés importantes à planifier, à organiser et à automatiser les gestes moteurs pour réaliser une action. Les performances motrices de l'enfant sont plus lentes, moins précises et peuvent varier dans le temps. Les déficits interfèrent d'ailleurs avec l'accomplissement des activités de la vie quotidienne, de la réussite scolaire ou au travail et des loisirs (Institut des troubles d'apprentissage, 2020). Les études sur le TDC sont complexes à réaliser en raison d'une terminologie variée du trouble à travers le temps et les milieux cliniques (e.g. dyspraxie, trouble d'acquisition de la coordination, trouble spécifique du développement moteur), de critères diagnostiques plus ou moins clairs englobant ce trouble et d'une symptomatologie qui varie à travers les enfants (e.g. atteintes dans la séquence des gestes, dans l'intégration du matériel visuel). Bien que la prévalence soit difficile à établir, la littérature présente un taux entre 1,8 et 6 % pour les enfants nés à terme. Chez les prématurés, on retrouve une prévalence du TDC variant entre 10 et 50 % avec un taux plus élevé si la prématurité est jumelée avec un très PPN (Bioteau et al., 2016 ; Dewey et al., 2019). Par ailleurs, une étude de Zhu et ses collègues (2012) a permis d'établir qu'à chaque semaine de moins de gestation, il y avait augmentation de 19 % des risques de développer un TDC, dénotant d'une incidence importante de la prématurité sur ce trouble du neurodéveloppement.

Sur le plan symptomatologique, la littérature rapporte des particularités cliniques précises que l'on retrouve dans le TDC consécutif à la prématurité. En effet, certains auteurs rapportent qu'un TDC de type visuo-spatial serait à l'avant-plan (Mazeau, 1995 ; Niel-Bernard, 2011). Les enfants prématurés avec TDC auraient davantage de difficultés au niveau de la poursuite visuelle et des saccades oculaires ainsi qu'avec la structuration spatiale utile pour situer les éléments visuels les uns par rapport aux autres (Niel-Bernard, 2011). Au quotidien, ces difficultés se traduisent par

une incapacité à organiser son espace sur une feuille (p. ex., pendant le dessin) et à faire du sens avec le matériel visuel présenté (p. ex., cartes géographiques). Barry et collègues (2008) rapportent qu'une pathologie oculomotrice pourrait être à l'origine de ces difficultés rendant la performance visuomotrice des enfants prématurés moins bonne. Dans un autre ordre d'idées, le TDC consécutif à la prématurité serait vu comme un symptôme faisant partie d'un dysfonctionnement plus général du cerveau touchant la perception visuo-spatiale, le fonctionnement exécutif, la planification et l'exécution motrice (Skranes, 2019). Les déficits d'ordre non-moteur sont rapportés fréquemment chez les prématurés présentant un TDC, tels que des problèmes sur le plan exécutif et attentionnel (Querne, Berquin & Vernier-Hauvette, 2008). De plus, l'étude des troubles comorbides au TDC vient également appuyer l'hypothèse proposée par Skranes. Le TDC consécutif à la prématurité est associé à une augmentation des troubles comorbides en comparaison avec le TDC développemental et les enfants prématurés avec un TDC présentent, eux aussi, davantage de comorbidités que les enfants prématurés sans TDC (Bolk, Farooqi, Hafström, Aden & Serenius, 2018). Cela nous amène à nous demander si ces différents troubles n'ont pas une étiologie commune qui implique l'interaction de la génétique et facteurs de risque pré- et post-nataux. De plus, au niveau des atteintes neurologiques, diverses régions communes ont pu être identifiées entre ces troubles. Ces régions sont considérées à risque dans la prématurité.

Les causes neuroanatomiques du TDC mises en lien avec la prématurité

Peu d'études se sont penchées sur les corrélats neuronaux du TDC. Pourtant, le lien entre les déficits moteurs et les atteintes cérébrales est reconnu et a été mis en avant plusieurs fois dans la littérature. Chez le prématuré, les risques plus importants d'avoir une croissance cérébrale altérée, en comparaison avec les enfants nés à terme, amènent à se questionner sur les particularités neuro-anatomiques des enfants avec TDC consécutif à la prématurité.

Les données de la littérature scientifique indiquent que les enfants prématurés présenteraient des volumes cérébraux plus petits, particulièrement dans les régions motrices, qui persisteraient, lorsqu'évalués, à l'âge scolaire (Dewey *et al.*, 2019). Young *et al.* (2015) mentionnent d'ailleurs que les enfants prématurés avec une croissance cérébrale réduite présentent de moins bons résultats cognitifs plus tard dans leur développement. La neuropatho-

logie sous-jacente aux anomalies cérébrales implique donc des atteintes de la matière grise au niveau cortical et sous-cortical, mais également une altération des réseaux de la MB (Back, 2014 ; Dewey *et al.*, 2019 ; Volpe, 2009).

Les lésions de la matière blanche (LMB)

Les LMB sont la principale atteinte sur le plan neurologique chez le prématuré (Back, 2014). La myélinisation de la MB augmenterait de cinq fois son volume absolu entre la 35^e et la 41^e semaine de gestation (Hüppi *et al.*, 1998). L'absence de la protection intra-utérine augmente donc le risque de LMB et peut venir interférer avec le processus de différenciation des cellules gliales impliquées dans le processus de myélinisation. Dans les cas sévères de LMB, l'axone peut finir par mourir, créant des zones d'atrophies cérébrales (Brown-Lum, Izadi-Najafabadi, Oberlander, Rauscher & Zwicker, 2020 ; Inder, Anderson, Spencer, Wells & Volpe, 2003 ; Nosarti *et al.*, 2007).

Une réduction de la quantité de myéline ainsi que de la taille ou de la densité axonale est une signature neuronale également retrouvée chez les enfants avec TDC, particulièrement au niveau de la voie corticospinale, des radiations thalamiques postérieures et du corps calleux (Dewey *et al.*, 2019). Une atteinte à ces voies serait associée à une moins bonne performance motrice (De Kieviet, 2013 ; Spittle & Orton, 2014). De plus, une étude de Spittle et collègues (2011) rapporte qu'une évaluation qualitative de l'état de la MB dans la période néonatale permet de mieux prédire les retards sur le plan moteur à 2 ans que les prédicteurs traditionnels (e.g. âge gestationnel, poids à la naissance, utilisation ou non de corticostéroïdes en post-natal).

Certains circuits neuronaux responsables de l'orientation visuo-spatiale, l'attention visuelle et de l'inhibition (fonction exécutive) interagissent dans l'analyse et l'intégration du matériel visuel et de la réponse motrice associée. La recherche démontre que les enfants TDC sont plus enclins à éprouver des difficultés dans le contrôle de l'attention visuelle pour l'analyse de leur environnement (Querne *et al.*, 2008). Ces mêmes difficultés sont retrouvées chez les prématurés ce qui sous-entend la présence d'une étiologie commune. Parmi les différentes régions impliquées dans ces fonctions, on retrouve le cortex fronto-médian (CFM), le cortex cingulaire antérieur (CCA) et le cortex orbito-frontal (COF) qui sont impliqués dans l'inhibition motrice des réponses réflexes ainsi que le cortex inféro-pariétal (CIP) qui joue un rôle dans l'attention visuelle (Querne *et al.*, 2008). Ces régions sont reliées et interagissent ensemble via un réseau de MB. Lors de la réalisation d'une tâche d'in-

hibition motrice en réponse à l'analyse d'un contenu visuel (e.g. tâche du *go no-go*), les enfants TDC vont activer les mêmes régions que les enfants neurotypiques, mais leur activation se fera dans l'hémisphère gauche plutôt que dans le droit comme attendu pour ce type d'activité. Ces résultats indiquent une latéralisation hémisphérique anormale des fonctions attentionnelles et inhibitrices chez les enfants TDC (Querne *et al.*, 2008). Cette anomalie est retrouvée chez les enfants prématurés pour qui le risque de présenter une altération de la MB via la perte des connexions intrahémisphériques et basocorticales est plus grand (Skranes *et al.*, 1993).

Lésions de la matière grise : les ganglions de la base (GB)

Les GB sont des structures de substance grise (SG ; sous-corticales) qui sont impliquées dans plusieurs fonctions cognitives dont la motricité. Chez le prématuré, une croissance rapide des GB entre la naissance et l'âge à terme chez les grands prématurés serait associée avec une meilleure performance à l'évaluation neuropsychologique à 4 ans. Plus particulièrement, le volume du noyau caudé prédit l'échelle de quotient intellectuel (QI) et les habiletés motrices, tandis que la croissance du *globus pallidus* prédit les habiletés en motricité fine (Young *et al.*, 2015). Dans une cohorte de grands prématurés, même après l'exclusion d'enfants avec historique d'HIV de stade 3 ou 4 ou de LPV, les GB restaient plus petits en taille à l'âge équivalent à terme (Loh *et al.*, 2017).

Dans le cadre du TDC, des altérations des ganglions de la base seraient responsables des difficultés dans le contrôle de l'amplitude dans un contexte d'utilisation de force isométrique retrouvés chez les enfants TDC (Biotteau *et al.*, 2016). Les enfants présentent des performances plus faibles lors de la réalisation de séquences de mouvements simples et dans une tâche de *finger-tapping*, actions connues pour engager le réseau cortico-striatal, ce qui nous amène à les considérer dans la neuro-étiologie du TDC (Biotteau *et al.*, 2016).

Finalement, en ce qui a trait à l'épaisseur corticale, une étude de Langevin et collègues (2015) a permis d'identifier que lors d'une présentation comorbide du TDC et du TDA/H, une plus importante diminution de la SG était observée au niveau des lobes frontaux, temporaux et pariétaux en comparaison avec les enfants TDC ou TDA/H. L'étude conclut donc à une diminution plus grande sur le plan de l'épaisseur corticale propre à la présentation comorbide de ces deux troubles. Des études subséquentes doivent être réalisées pour

mieux comprendre l'apport de la prématurité dans cette présentation clinique, puisque cette comorbidité est présente chez près de 40 % des enfants prématurés vs 6 % chez les enfants nés à terme (Bolk, Farooqi, Hafström, Aden & Serenius, 2018).

Lésions au niveau du lobe pariétal

En raison de l'implication du lobe pariétal dans le traitement de l'information visuo-spatiale, dans l'observation et la prédiction d'action, le fonctionnement exécutif, la reconnaissance des visages et dans la visuo-motricité, il est évident que le lobe pariétal joue un rôle dans la pathologie du TDC (Arpino *et al.*, 2010 ; Biotteau *et al.*, 2016). En effet, une réduction de l'activité cérébrale a été détectée dans le lobe pariétal, dans le cortex postéro-pariétal (CPP) gauche ainsi que le *gyrus* post-central gauche en pariétal chez des enfants TDC (Kashiwagi & Tamai, 2013). Les auteurs établissent d'ailleurs un lien entre le CPP gauche et la maladresse du TDC.

En ce qui attrait la prématurité, le développement des circonvolutions et scissures du lobe pariétal aurait lieu avant la 28^e semaine de gestation, ce qui place les prématurés et les grands prématurés moins à risque de lésions dans cette région du cerveau (Chi, Dooling & Floyd, 1977 ; Hansen, Ballesteros, Soila, Garcia & Howard, 1993). Toutefois, quelques études ont identifié une diminution du volume du lobe pariétal bilatéral dans des cohortes de prématurés avec un âge gestationnel supérieur à 28 semaines (Soria-Pastor *et al.*, 2009), dénotant de la fragilité de cette région en post-natal.

Lésions au niveau du cervelet

Le cervelet est une structure complexe qui est impliquée dans le contrôle et l'apprentissage moteur, la coordination motrice séquentielle et de la force et dans la précision des contractions musculaires impliquées dans le contrôle postural (Cantin, Polatajko, Thach & Jaglal, 2007). La recherche a permis d'identifier le cervelet comme corrélât neuronal du TDC, jouant un rôle dans la maladresse, la mauvaise coordination et le contrôle postural (Biotteau *et al.*, 2016). Des signes plus subtils de l'implication du cervelet dans les déficits moteurs peuvent aussi être détectés à l'aide des tâches traditionnelles pour évaluer la fonction cérébelleuse (Zwicker, Missiuna, Harris & Boyd, 2011). Sur le plan anatomique, une moins grande activation était notée dans le cervelet droit (Crus I) et gauche (Lobules VI et IX ; Zwicker, Missiuna, Harris & Boyd, 2011) chez les enfants avec TDC.

Chez le prématuré, de la 24^e à la 40^e semaine de gestation, la croissance du cervelet est parmi la plus importante en comparaison

aux autres structures du cerveau, ce qui le laisse d'autant plus vulnérable aux effets de la prématurité sur son développement (Biran, Verney & Ferriero, 2012). En effet, des hémorragies cérébelleuses causées par une vaso-occlusion des artères cérébelleuses inférieure et postérieure en lien avec une immaturité de leur réseau sanguin cérébelleux ont été relevées chez cette population (Arpino *et al.*, 2010). Même avec l'absence de lésion évidente à l'imagerie, une altération de la croissance du cervelet a été démontrée chez des enfants nés avant terme (Biran *et al.*, 2011 ; Limperopoulos *et al.*, 2007).

En bref

L'implication de divers corrélats neuronaux dans la pathologie du TDC ne permet pas de conclure à une cause neuro-anatomique unique sous-jacente (Biotteau *et al.*, 2016). Dans le cas de la prématurité, l'hétérogénéité des atteintes cérébrales retrouvées dans cette population complexifie la circonscription du TDC. Les diverses lésions rapportées ci-dessus pourraient agir en interaction et donner lieu au développement d'un TDC. Ceci concorde avec l'hypothèse proposée par Skranes (2019) qui suggère que le TDC du prématuré serait un symptôme parmi un dysfonctionnement plus global du cerveau, plutôt qu'un désordre neurologique spécifique.

L'évaluation du TDC pour favoriser la prise en charge précoce

Une prise en charge précoce du TDC

Contrairement à la PC, le diagnostic du TDC est souvent réalisé à l'entrée à l'école (e.g. vers 5 ans) lorsque les demandes motrices deviennent plus grandes et que l'écart développemental se creuse (Blank, Smits-Engelsman, Polatajko & Wilson, 2012). Toutefois, c'est durant les trois premières années de vie que le cerveau présente sa plus grande plasticité cérébrale. C'est-à-dire que les expériences vécues par l'enfant vont venir modeler plus efficacement les circuits neuronaux de son cerveau durant une période précise de son développement, appelée période critique (Berardi, Sale & Maffei, 2015). Un diagnostic fait durant la période critique permettrait d'y amener des interventions appropriées et de maximiser les résultats de ces interventions. La dernière section de ce chapitre se veut une présentation sommaire de certains outils diagnostiques actuellement disponibles qui pourraient nous aider à établir un diagnostic plus précocement dans le développement du prématuré.

Outil diagnostique : l'imagerie par résonance magnétique

L'outil de choix pour obtenir des images de lésions cérébrales et nous éclairer sur la possibilité de développer un TDC tôt dans le développement reste l'IRM structurelle. (Back, 2014 ; Soleimani, Badv, Momayezi, Biglarian & Marzban, 2015). En effet, l'IRM permet l'étude des tissus nécrosés dans le cadre de LMB sévères pouvant mener à une perte de neurones dans la SG chez le prématuré. Toutefois, dans les dernières années, grâce à l'amélioration des soins en néonatalogie, un passage important à des formes moins sévères de lésions (e.g. nécrose des tissus moins importante) semble faire consensus dans le milieu scientifique et clinique (Back, 2014). Ces formes moins sévères semblent tout de même associées à une réduction de la croissance cérébrale et à des impacts cognitifs à long terme chez le prématuré, mais leur histopathologie ne serait pas bien définie (Back, 2014). De plus, les formes moins sévères d'atteintes neurologiques augmentent les risques d'un résultat négatif à la lecture des images du cerveau, mais ne peuvent pas éliminer qu'elles sont survenues au cours du développement de l'enfant. Finalement, l'IRM est un outil diagnostique très coûteux et nécessite l'utilisation de sédatifs pour permettre une prise d'images dans la première année de vie. Cela nous amène à nous questionner sur différentes avenues diagnostiques moins invasives.

L'utilisation de test spécialisé dans l'évaluation de la motricité de la naissance à l'âge préscolaire

L'évaluation neuromotrice dans la première année de la vie serait hautement prédictive d'un fonctionnement moteur normal plus tard dans la vie (Pedersen, Sommerfelt & Markstad, 2000). Le *General Movement Assessment* (GMA) de Prechtl a fait ses preuves dans l'évaluation de la fonction neuromotrice de l'enfant et permet d'identifier les enfants à risque de déficits moteurs. Cet outil évalue les mouvements de type *fidgety* qui, contrairement aux réflexes, ne sont pas initiés par un stimulus externe important (p. ex., bruits dans la salle ; Adde, Rygg, Lossius, Oberg & Stoen, 2007). Des études en prématurité démontrent qu'une évaluation anormale au GMA serait reliée à des atteintes dans certaines régions du cerveau, questionnant ainsi l'intégrité du SNC de l'enfant (Einspieler, Bos, Libertus & Marschik, 2016). Le GMA présente plusieurs avantages puisqu'il peut être réalisé très tôt dans le développement de l'enfant (+/- 6 semaines post-terme) et peut être fait au chevet de l'enfant et ce, sans matériel. À ce jour, le GMA serait davantage utilisé pour le diagnostic de la PC et demande encore à faire ses preuves

comme prédicteur du TDC chez l'enfant (Adde *et al.*, 2007).

Une alternative intéressante est le *Test of Infant Motor Performance* (TIMP) développé par Girolami en 1987 et validé par Campbell et ses collègues en 1993. Il permet d'évaluer le fonctionnement moteur des enfants prématurés et nés à terme de 4 mois et moins (âge corrigé). Ce test évalue le contrôle postural et la coordination via l'observation de mouvements spontanés des mains et des pieds, éléments qui peuvent pister quant au risque de développer un TDC (Campbell *et al.*, 2013). Le TIMP a permis de détecter l'impact d'une intervention sur le développement des habiletés motrices, ce qui nous rassure quant à sa sensibilité (Spittle, Doyle, Boyd, 2009).

Dans le même ordre d'idées, la *Alberta Infant Motor Scale* (AIMS) a été développée pour permettre l'évaluation des habiletés motrices d'enfants prématurés et/ou avec PPN, étant donné que les déficits moteurs sont plus probables chez cette population (Piper, Pinnell, Darrah, Maguire & Byrne, 1992). L'échelle se veut un outil exhaustif dans l'évaluation du développement moteur global à partir de quatre positions distinctes (couché sur le ventre, couché sur le dos, assis et debout ; Spittle, Doyle & Boyd, 2009). Sur le plan psychométrique, l'échelle présente une excellente validité test-retest (.86 à .99) et fidélité inter-juge (>.996 ; Piper *et al.*, 1992).

D'autres échelles sont disponibles pour évaluer spécifiquement la motricité, mais leur passation ne se fait qu'à partir de 3 ans ou même de l'âge scolaire. Bien qu'elles soient sensibles aux déficits moteurs, elles ne peuvent être utilisées dans le cadre d'un dépistage précoce des déficits moteurs.

L'utilisation de batteries développementales générales

Les batteries développementales sont utilisées dans le milieu clinique comme outil d'évaluation globale du fonctionnement dans les premières années de vie de l'enfant (Kim, Lee & Lee, 2011). Parmi celles-ci, la *Bailey Scale of Infant Development-III* (BSID-III) est grandement utilisée dans le suivi des prématurés et permet d'identifier les enfants à risque de déficits cognitifs et moteurs (Potharst *et al.*, 2012). Cette échelle est relativement simple à réaliser avec des jeunes enfants (> 6 mois d'âge corrigé) et peut être administrée par divers spécialistes (e.g. neuropsychologues, ergothérapeutes). De plus, la validité et la fidélité de l'échelle ont été établies comme étant adéquates (Armstrong & Agazzi, 2010). Pour ce qui est de la valeur prédictive de l'échelle psychomotrice de la BSID-III pour le

développement moteur du prématuré, celle-ci serait modérée (Dos Santos, De Kieviet, Van Elburg & Oosterlaan, 2013). L'échelle présenterait une bonne spécificité quant à la détection des déficits moteurs ou de présence de PC, mais manquerait de sensibilité (Spittle, Orton, Anderson, Boyd & Doyle, 2012).

L'échelle de développement psychomoteur Brunet-Lézine révisée (BLR) a également fait ses preuves comme outil d'évaluation standardisé pour les jeunes enfants (2 mois à 2 ans et 6 mois ; Cardoso, Formiga, Bizinotto, Tessler & Neto, 2017). Ce test permet d'évaluer quatre sphères soit le langage, la sociabilité, la motricité/posture et la coordination oculo-manuelle. Ce test se réalise en 20 minutes, ce qui est un avantage sur la BSID-III qui peut prendre plus d'une heure à réaliser dépendamment de l'âge de l'enfant et de son niveau de développement. Sur le plan des qualités psychométriques, la BLR présente une faible sensibilité et une forte spécificité, contrairement à la BSID-III.

Les échelles spécifiques à la motricité permettent une évaluation plus approfondie de la motricité. Toutefois, des batteries comme la BSID-III et le BLR sont intéressantes, car elles permettent de mettre en lumière des comorbidités, fréquentes chez l'enfant prématuré, et donc permettent d'aller chercher une évaluation plus globale du développement de l'enfant.

L'utilisation de questionnaires autorapportés

Les questionnaires sont une bonne alternative aux différentes échelles d'évaluation qui sont plus coûteuses, longues à réaliser et demandent souvent la participation du jeune enfant. De plus, certaines études démontrent que les parents sont une source fiable d'informations dans l'évaluation de la motricité par questionnaire (Wilson *et al.*, 2000). Le *Ages and Stages questionnaire - 3^{ed}* (ASQ-3 ; entre 4 et 60 mois) et 2) le *Early motor questionnaire* (EMQ ; 3 à 24 mois) sont parmi les questionnaires utilisés. L'ASQ-3 est un questionnaire d'évaluation du fonctionnement global de l'enfant. Parmi les domaines évalués, on retrouve celui de la motricité globale et de la motricité fine. La sensibilité et la spécificité du questionnaire oscillent entre 75 % et 85 % avec une valeur prédictive positive de 46 % (Lee & Harris, 2005). Le EMQ concerne l'évaluation des habiletés motrices du jeune enfant. Une étude de Libertus et Landa (2013) a permis d'établir une forte corrélation entre les réponses à ce questionnaire par les parents de l'enfant et les résultats à une évaluation de la motricité par des examinateurs à l'aide de batteries standardisées, signalant une forte

validité concurrente. L'EMQ présenterait également une bonne validité prédictive et fidélité test-retest (Libertus & Landa, 2013). Bien qu'une évaluation plus poussée demande à être faite pour permettre une prise en charge adaptée, les questionnaires pourraient servir de dépistage avant qu'une évaluation plus poussée soit réalisée.

Conclusion

Cette recension de la littérature a permis de soulever l'impact de la prématurité sur le développement moteur de l'enfant et son implication dans le TDC. Il semble évident que des atteintes dans le développement cérébral de l'enfant soit à l'origine des déficits moteurs, mais aussi des déficits exécutifs et attentionnels communément retrouvés dans ce trouble. Des études subséquentes doivent être réalisées pour préciser les particularités symptomatologiques du TDC consécutif à la prématurité. Certaines de ces particularités, notamment la présence d'un TDC de type visuo-spatial, une vision d'un dysfonctionnement plus général du cerveau du prématuré, ont été discutées à travers ce chapitre.

Il semble primordial de miser sur la plasticité du cerveau de l'enfant dans les premières années de sa vie pour amener une prise en charge précoce des retards moteurs et ainsi tenter d'améliorer le pronostic académique, social, occupationnel et affectif de l'enfant. Il existe plusieurs outils simples qui permettent un dépistage précoce des difficultés de l'enfant et ces outils peuvent être utilisés par différents professionnels du milieu médical (e.g. ergothérapeutes, neuropsychologues, psychoéducateurs, médecins). Il serait opportun de profiter du suivi médical étroit que les prématurés obtiennent durant les premières années de leur vie pour optimiser notre évaluation et nos interventions futures.

RÉFÉRENCES

- Aarnivala, H., Vuollo, V., Harila, V., Heikinen, T., Pirttinen, P. & Valkama, A. M. (2015). Preventing deformational plagiocephaly through parent guidance: a randomized, controlled trial. *European Journal of Pediatrics*, 174(9), 1197-1208.
- Adde, L., Rygg, M., Lossius, K., Øberg, G. K. & Støen, R. (2007). General movement assessment: predicting cerebral palsy in clinical practise. *Early Human Development*, 83(1), 13-18.
- American College of Obstetricians and Gynecologists (2012). ACOG practice bulletin no. 127: Management of preterm labor. *Obstetrics and Gynecology*, 119(6), 1308.
- Armstrong, K. H. & Agazzi, H. C. (2010). The Bayley-III Cognitive Scale. In *Bayley-III Clinical Use and Interpretation* (pp. 29-45). Academic Press.
- Arpino, C., Compagnone, E., Montanaro, M. L., Cacciatore, D., De Luca, A., Cerulli, A., ... & Curatolo, P. (2010). Preterm birth and neurodevelopmental outcome: a review. *Child's Nervous System*, 26(9), 1139-1149. doi: 10.1007/s00381-010-1125-y
- Ancel, P. Y., Livinec, F., Larroque, B., Marret, S., Arnaud, C., Pierrat, V., ... & Thiriez, G. (2006). Cerebral palsy among very preterm children in relation to gestational age and neonatal ultrasound abnormalities: the EPIPAGE cohort study. *Pediatrics*, 117(3), 828-835.
- Back, S. A. (2014). Cerebral white and gray matter injury in newborns: new insights into pathophysiology and management. *Clinics in Perinatology*, 41(1), 1-24.
- Barray, V., Picard, A. & Camos, V. (2008). Comparative study of dyspraxia: neuropsychological evaluation of children with developmental dyspraxia or consecutive to a preterm birth. *Annales de réadaptation et de médecine physique*, 51(3), 161-168. doi: 10.1016/j.annrmp.2008.01.004
- Bax, M., Tydeman, C. & Flodmark, O. (2006). Clinical and MRI correlates of cerebral palsy: the European Cerebral Palsy Study. *Jama*, 296(13), 1602-1608.
- Beck, S., Wojdyla, D., Say, L., Betran, A. P., Merialdi, M., Requejo, J. H., ... & Van Look, P. F. (2010). The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. *Bulletin of the World Health Organization*, 88, 31-38.
- Berardi, N., Sale, A. & Maffei, L. (2015). Brain structural and functional development: genetics and experience. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 57(52), 4-9.
- Bickle-Graz, M., Borradori-Tolsa, C. & Newman, C. (2014). Devenir et prise en charge des enfants grands prématurés. *Revue médicale suisse*, 10(148), 450-453.
- Biotteau, M., Chaix, Y., Blais, M., Tallet, J., Péran, P. & Albaret, J.-M. (2016). Neural signature of DCD: a critical review of MRI neuroimaging studies. *Frontiers in Neurology*, 7, 227.
- Biran, V., Bodiou, A. M., Zana, E., Gaudin, A., Farnoux, C., Hovhannisyán, S., ... & Baud, O. (2011). Lésions acquises du cervelet chez le grand prématuré: prévalence, facteurs de risque et conséquences fonctionnelles. *Archives de pédiatrie*, 18(3), 261-266.
- Biran, V., Verney, C. & Ferriero, D. M. (2012). Perinatal cerebellar injury in human and animal models. *Neurology Research International*, 2012, 858-929. <https://doi.org/10.1155/2012/858929>
- Blank, R., Smits-Engelsman, B., Polatajko, H. & Wilson, P. (2012). European Academy for Childhood Disability (EACD): Recommendations on the definition, diagnosis and intervention of developmental coordination disorder (long version). *Developmental Medicine and Child Neurology*, 54(1), 54.
- Blencowe, H., Cousens, S., Chou, D., Oestergaard, M., Say, L., Moller, A. B., ... & Lawn, J. (2013). Born too soon: the global epidemiology of 15 million preterm births. *Reproductive Health*, 10(S1), S2.
- Bolk, J., Farooqi, A., Hafström, M., Åden, U. & Serenius, F. (2018). Developmental coordination disorder and its association with developmental comorbidities at 6.5 years in apparently healthy children born extremely preterm. *JAMA Pediatrics*, 172(8), 765-774.
- Bracewell, M. & Marlow, N. (2002). Patterns of motor disability in very preterm children. *Mental Retard and Developmental Disabilities Research Reviews*, 8(4), 241-248. doi: 10.1002/mrdd.10049
- Brown-Lum, M., Izadi-Najafabadi, S., Oberlander, T. F., Rauscher, A. & Zwicker, J. G. (2020). Differences in White Matter Microstructure Among Children With Developmental Coordination Disorder. *JAMA Network Open*, 3(3), e201184-e201184.
- Bystron, I., Blakemore, C. & Rakic, P. (2008). Development of the human cerebral cortex: Boulder Committee revisited. *Nature reviews. Neuroscience*, 9(2), 110-122. <https://doi.org/10.1038/nrn2252>
- Campbell, S. K., Osten, E. T., Kolobe, T. H. & Fisher, A. G. (1993). Development of the test of infant motor performance. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 4(3), 541-550.

- Campbell, S. K., Zawacki, L., Rankin, K. M., Yoder, J. C., Shapiro, N., Li, Z. & White-Traut, R. (2013). Concurrent validity of the TIMP and the Bayley III scales at 6 weeks corrected age. *Pediatric physical therapy: the official publication of the Section on Pediatrics of the American Physical Therapy Association*, 25(4), 395.
- Cans, C. (2000). Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 42(12), 816-824.
- Cans, C. (2005). Épidémiologie de la paralysie cérébrale ("Cerebral Palsy" ou CP). *Motricité cérébrale : réadaptation, neurologie du développement*, 26(2), 51-58. doi: 10.1016/S0245-5919(05)81666-8
- Cans, C., De-la-Cruz, J. & Mermet, M. A. (2008). Epidemiology of cerebral palsy. *Paediatrics and Child Health*, 18(9), 393-398.
- Cantin, N., Polatajko, H. J., Thach, W. T. & Jaglal, S. (2007). Developmental coordination disorder: exploration of a cerebellar hypothesis. *Human Movement Science*, 26(3), 491-509.
- Cardoso, F. G. C., Formiga, C. K. M. R., Bizinotto, T., Tessler, R. B. & Rosa, F. (2017). Concurrent validity of the Brunet-Lézine scale with the Bayley scale for assessment of the development of preterm infants up to two years. *Revista paulista de pediatria*, 35(2), 144. doi: 10.1590/1984-0462/2017;35;2;00005
- Chen, H. F. & Cohn, E. S. (2003). Social participation for children with developmental coordination disorder: conceptual, evaluation and intervention considerations. *Physical & Occupational Therapy in Pediatrics*, 23(4), 61-78.
- Chi, J. G., Dooling, E. C. & Gilles, F. H. (1977). Gyral development of the human brain. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 1(1), 86-93.
- Clark, S. L. & Hankins, G. D. (2003). Temporal and demographic trends in cerebral palsy-fact and fiction. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 188(3), 628-633.
- Deforge, H. & Toniolo, A. M. (2004). Un outil précieux pour l'évaluation du fonctionnement cognitif des enfants anciens prématurés : le K-ABC. *Approche neuropsychologique des apprentissages chez l'enfant*, 76-77(16), 153-161.
- De Groot, L., Hopkins, B. & Touwen, B. (1995). Muscle power, sitting unsupported and trunk rotation in pre-term infants. *Early Human Development*, 43(1), 37-46.
- De Kieviet, J. F. (2013). Long-term outcomes of very preterm birth: 'white matter' matters. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 55(10), 883-884.
- De Vries, A. M. & De Groot, L. (2002). Transient dystonias revisited: a comparative study of preterm and term children at 21/2 years of age. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 44(6), 415-421.
- Dewey, D., Thompson, D. K., Kelly, C. E., Spittle, A. J., Cheong, J. L. Y., Doyle, L. W. & Anderson, P. J. (2019). Very preterm children at risk for developmental coordination disorder have brain alterations in motor areas. *Acta Paediatrica*, 108(9), 1649-1660. doi: 10.1111/apa.14786
- Dos Santos, E. S. L., De Kieviet, J. F., Van Elburg, R. M. & Oosterlaan, J. (2013). Predictive value of the Bayley scales of infant development on development of very preterm/very low birth weight children: a meta-analysis. *Early Human Development*, 89(7), 487-496.
- Downs, J. A., Edwards, A. D., McCormick, D. C., Roth, S. C. & Stewart, A. L. (1991). Effect of intervention on development of hip posture in very preterm babies. *Archives of Disease in Childhood*, 66(7), 797-801.
- Drillien, C. M. (1972). Abnormal neurologic signs in the first year of life in low-birthweight infants: possible prognostic significance. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 14(5), 575-584. doi: 10.1111/j.1469-8749.1972.tb02639.x
- Dubois, J., Dehaene-Lambertz, G., Kulikova, S., Poupon, C., Hüppi, P. S. & Hertz-Pannier, L. (2014). The early development of brain white matter: a review of imaging studies in fetuses, newborns and infants. *Neuroscience*, 276, 48-71.
- Einspieler, C., Bos, A. F., Libertus, M. E. & Marschik, P. B. (2016). The general movement assessment helps us to identify preterm infants at risk for cognitive dysfunction. *Frontiers in Psychology*, 7, 406.
- Emos, M. C. & Agarwal, S. (2019). Neuroanatomy, internal capsule. *StatPearls (Internet)*.
- Fennell, E. B. & Dikel, T. N. (2001). Cognitive and neuropsychological functioning in children with cerebral palsy. *Journal of Child Neurology*, 16(1), 58-63.
- Fily, A., Pierrat, V., Delporte, V., Breart, G. & Truffert, P. (2006). Factors associated with neurodevelopmental outcome at 2 years after very preterm birth: the population-based Nord-Pas-de-Calais EPIPAGE cohort. *Pediatrics*, 117(2), 357-366.
- Hansen, P. E., Ballesteros, M. C., Soila, K., Garcia, L. & Howard, J. M. (1993). MR imaging of the developing human brain. Part 1. *Prenatal development. Radiographics*, 13(1), 21-36.
- Hüppi, P. S., Warfield, S., Kikinis, R., Barnes, P. D., Zientara, G. P., Jolesz, F. A., ... & Volpe, J. J. (1998). Quantitative magnetic resonance imaging of brain development in premature and mature newborns. *Annals of Neurology*, 43(2), 224-235. doi: 10.1002/ana.410430213
- Inder, T. E., Anderson, N. J., Spencer, C., Wells, S. & Volpe, J. J. (2003). White matter injury in the premature infant: a comparison between serial cranial sonographic and MR findings at term. *American Journal of Neuroradiology*, 24(5), 805-809.
- Jan, M. M. (2006). Cerebral palsy: comprehensive review and update. *Annals of Saudi Medicine*, 26(2), 123-132. doi: 10.5144/0256-4947.2006.123
- Kashiwagi, M. & Tamai, H. (2013). Brain mapping of developmental coordination disorder. *Functional Brain mapping and the endeavor to understand the working brain*, 37-60.
- Kim, S. A., Lee, Y. J. & Lee, Y. G. (2011). Predictive value of test of infant motor performance for infants based on correlation between TIMP and Bayley scales of infant development. *Annals of Rehabilitation Medicine*, 35(6), 860.
- Konkel, L. (2018). The brain before birth: Using fMRI to explore the secrets of fetal neurodevelopment. *Environmental Health Perspectives*, 126(11), 112001. https://doi.org/10.1289/EHP2268
- Kostović, I. & Jovanov-Milošević, N. (2006). The development of cerebral connections during the first 20-45 weeks' gestation. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 11(6), 415-422.
- Langevin, L. M., MacMaster, F. P. & Dewey, D. (2005). Distinct patterns of cortical thinning in concurrent motor and attention disorders. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 57(3), 257-264.
- Lee, L. L. & Harris, S. R. (2005). Psychometric properties and standardization samples of four screening tests for infants and young children: a review. *Pediatric Physical Therapy*, 17(2), 140-147.
- Lee, W., Al-Dossary, H., Raybaud, C., Young, J. M., Morgan, B. R., Whyte, H. E., ... & Shroff, M. M. (2016). Longitudinal cerebellar growth following very preterm birth. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 43(6), 1462-1473. doi: 10.1002/jmri.25098
- Lejeune, F. & Gentaz, É. (2018). L'Enfant prématuré en 2018 : multiplicité des enjeux. *Approche neuropsychologique des apprentissages chez l'enfant*, 152(30), 17-24.
- Libertus, K. & Landa, R. J. (2013). The Early Motor Questionnaire (EMQ): a parental report measure of early motor development. *Infant Behavior and Development*, 36(4), 833-842.
- Limperopoulos, C., Bassan, H., Gauvreau, K., Robertson, R. L., Sullivan, N. R., Benson, C. B., ... & Volpe, J. J. (2007). Does cerebellar injury in premature infants contribute to the high prevalence of long-term cognitive, learning, and behavioral disability in survivors? *Pediatrics*, 120(3), 584-593.
- Loh, W. Y., Anderson, P. J., Cheong, J. L., Spittle, A. J., Chen, J., Lee, K. J., ... & Thompson, D. K. (2017). Neonatal basal ganglia and thalamic volumes: very preterm birth and 7-year neurodevelopmental outcomes. *Pediatric Research*, 82(6), 970-978.
- Lorthe, E., Ancel, P. Y., Torchin, H., Kaminski, M., Langer, B., Subtil, D., ... & Delorme, P. (2017). Impact of latency duration on the prognosis of preterm infants after preterm premature rupture of membranes at 24 to 32 weeks' gestation: a national population-based cohort study. *The Journal of pediatrics*, 182, 47-52.
- Luders, E., Thompson, P. M. & Toga, A. W. (2010). The development of the corpus callosum in the healthy human brain. *Journal of Neuroscience*, 30(33), 10985-10990.
- Luu, T. M., Katz, S. L., Leeson, P., Thébaud, B. & Nuyt, A. M. (2016). Preterm birth: risk factor for early-onset chronic diseases. *Canadian Medical Association Journal*, 188(10), 736-746. doi: 10.1503/cmaj.150450
- Malina, R. M. (2004). Motor development during infancy and early childhood: Overview and suggested directions for research. *International journal of sport and health science*, 2, 50-66.
- Mazeau, M. & Lemoalle, J. P. (1995). *Déficits visuo-spatiaux et dyspraxies de l'enfant atteint de lésions cérébrales précoces : du trouble à la rééducation*. Masson.
- McIntire, D. D. & Leveno, K. J. (2008). Neonatal mortality and morbidity rates in late preterm births compared with births at term. *Obstetrics and Gynecology*, 111(1), 35-41. http://doi.org/10.1097/01.AOG.0000297311.33046.73
- Moster, D., Lie, R. T. & Markestad, T. (2008). Long-term medical and social consequences of preterm birth. *New England Journal of Medicine*, 359(3), 262-273.

- Nadarajah, B., Alifragis, P., Wong, R. O. L. & Parnavelas, J. G. (2003). Neuronal migration in the developing cerebral cortex: observations based on real-time imaging. *Cerebral Cortex*, 13(6), 607-611.
- Niel-Bernard, V. (2011). Troubles visuo-spatiaux de l'enfant né prématurément. *Développements*, 7(1), 47-52. doi:10.3917/devel.007.0047
- Nosarti, C., Giouroukou, E., Healy, E., Rifkin, L., Walshe, M., Reichenberg, A., ... & Murray, R. M. (2007). Grey and white matter distribution in very preterm adolescents mediates neurodevelopmental outcome. *Brain*, 131(1), 205-217. Doi: doi.org/10.1093/brain/awm282
- Pagliano, E., Fedrizzi, E., Erbetta, A., Bulgheroni, S., Solari, A., Bono, R. & Riva, D. (2007). Cognitive profiles and visuo-perceptual abilities in preterm and term spastic diplegic children with periventricular leukomalacia. *Journal of Child Neurology*, 22(3), 282-288. Doi: 10.1177/0883073807300529
- Pedersen, S. J., Sommerfelt, K. & Markestad, T. (2000). Early motor development of premature infants with birthweight less than 2000 grams. *Acta Paediatrica*, 89(12), 1456-1461.
- Pennington, L. (2008). Cerebral palsy and communication. *Paediatrics and Child Health*, 18(9), 405-409.
- Pierrat, V., Marchand-Martin, L., Arnaud, C., Kaminski, M., Resche-Rigon, M., Lebeaux, C. & Ancel, P. Y. (2017). Neurodevelopmental outcome at 2 years for preterm children born at 22 to 34 weeks' gestation in France in 2011: EPIPAGE-2 cohort study. *BMJ (Clinical Research Edition)*, 358. https://doi.org/10.1136/bmj.j3448
- Piper, M. C., Pinnell, L. E., Darragh, J., Maguire, T. & Byrne, P. J. (1992). Construction and validation of the Alberta Infant Motor Scale (AIMS). *Canadian Journal of Public Health, Revue canadienne de santé publique*, 83, S46-50.
- Potharst, E. S., Houtzager, B. A., Van Sonderen, L., Tamminga, P., Kok, J. H., Last, B. F. & Van Wassenae, A. G. (2012). Prediction of cognitive abilities at the age of 5 years using developmental follow-up assessments at the age of 2 and 3 years in very preterm children. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 54(3), 240-246.
- Querne, L., Berquin, P., Vernier-Hauvette, M. P., Fall, S., Deltour, L., Meyer, M. E. & De Marco, G. (2008). Dysfunction of the attentional brain network in children with developmental coordination disorder: a fMRI study. *Brain research*, 1244, 89-102.
- Rakic, P., Ang, S.B.C. & Breunig, J. (2004). Setting the stage for cognition. *The Cognitive Neurosciences III*, 33-49.
- Skranes, J. (2019). Is developmental coordination disorder in preterm children the motor phenotype of more widespread brain pathology? *Acta Paediatrica*, 108(9), 1559-1561. doi: 10.1111/apa.14825
- Skranes, J. S., Vik, T., Nilsen, G., Smevik, O., Andersson, H. W., Rinck, P. & Brubakk, A. M. (1993). Cerebral magnetic resonance imaging (MRI) and mental and motor function of very low birth weight infants at one year of corrected age. *Neuropediatrics*, 24(05), 256-262.
- Soleimani, F., Badv, R. S., Momayezi, A., Biglarian, A. & Marzban, A. (2015). General movements as a predictive tool of the neurological outcome in term born infants with hypoxic ischemic encephalopathy. *Early Human Development*, 91(8), 479-482.
- Soleimani, F., Zaheri, F. & Abdi, F. (2014). Long-term neurodevelopmental outcomes after preterm birth. *Iranian Red Crescent Medical Journal*, 16(6). doi: 10.5812/ircmj.17965
- Soria-Pastor, S., Padilla, N., Zubiaurre-Elorza, L., Ibarretxe-Bilbao, N., Botet, F., Costas-Moragas, C. & Junque, C. (2009). Decreased regional brain volume and cognitive impairment in preterm children at low risk. *Pediatrics*, 124(6), e1161-e1170.
- Spittle, A. J., Boyd, R. N., Inder, T. E. & Doyle, L. W. (2009). Predicting motor development in very preterm infants at 12 months' corrected age: the role of qualitative magnetic resonance imaging and general movements assessments. *Pediatrics*, 123(2), 512-517.
- Spittle, A. J., Cheong, J., Doyle, L. W., Roberts, G., Lee, K. J., Lim, J. & Anderson, P. J. (2011). Neonatal white matter abnormality predicts childhood motor impairment in very preterm children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 53(11), 1000-1006. doi: 10.1111/j.1469-8749.2011.04095.x
- Spittle, A. J. & Orton, J. (2014). Cerebral palsy and developmental coordination disorder in children born preterm. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 19(2), 84-89.
- Spittle, A., Orton, J., Anderson, P., Boyd, R. & Doyle, L. W. (2012). Early developmental intervention programmes post-hospital discharge to prevent motor and cognitive impairments in preterm infants. *Cochrane database of systematic reviews*, (12).
- Stiles, J. & Jernigan, T. L. (2010). The basics of brain development. *Neuropsychology Review*, 20(4), 327-348.
- Sur, M. & Rubenstein, J. L. (2005). Patterning and plasticity of the cerebral cortex. *Science*, 310(5749), 805-810.
- Tolsa, C. B., Zimine, S., Warfield, S. K., Freschi, M., Rossignol, A. S., Lazeyras, F. & Hüppi, P. S. (2004). Early alteration of structural and functional brain development in premature infants born with intrauterine growth restriction. *Pediatric research*, 56(1), 132-138.
- Torchin, H., Ancel, P. Y., Jarreau, P. H. & Goffinet, F. (2015). Epidemiology of preterm birth: Prevalence, recent trends, short-and long-term outcomes. *Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction*, 44(8), 723-731.
- Vaivre-Douret, L. & Sizun, J. (2014). Postures en incubateur du nouveau-né prématuré. In J. Sizun, B. Guillois, C. Casper, G. Thiriez & P. Kuhn, *Soins de développement en période néonatale* (pp. 87-96). Paris : Springer.
- Volpe, J. J. (2009). Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *The Lancet Neurology*, 8(1), 110-124. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70294-1
- Vos, R. C., Becher, J. G., Ketelaar, M., Smits, D. W., Voorman, J. M., Tan, S. S. & Dallmeijer, A. J. (2013). Developmental trajectories of daily activities in children and adolescents with cerebral palsy. *Pediatrics*, 132(4), e915-e923.
- Wilson, B. N., Kaplan, B. J., Crawford, S. G., Campbell, A. & Dewey, D. (2000). Reliability and validity of a parent questionnaire on childhood motor skills. *American Journal of Occupational Therapy*, 54(5), 484-493.
- Wollersheim, H. C. H., Burgers, J. S. & Grol, R. P. T. M. (2005). Clinical guidelines to improve patient care. *Netherlands Journal of Medicine*, 63(6), 188-192.
- Young, J. M., Powell, T. L., Morgan, B. R., Card, D., Lee, W., Smith, M. L., & Taylor, M. J. (2015). Deep grey matter growth predicts neurodevelopmental outcomes in very preterm children. *Neuroimage*, 111, 360-368. doi: 10.1016/j.neuroimage.2015.02.030
- Zhang, X. & Kramer, M. S. (2012). The rise in singleton preterm births in the USA: the impact of labour induction. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 119(11), 1309-1315.
- Zhu, J. L., Olsen, J. & Olesen, A. W. (2012). Risk for developmental coordination disorder correlates with gestational age at birth. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 26(6), 572-577.
- Zwicker, J. G., Missiuna, C., Harris, S. R. & Boyd, L. A. (2011). Brain activation associated with motor skill practice in children with developmental coordination disorder: an fMRI study. *International journal of developmental neuroscience: the official journal of the International Society for Developmental Neuroscience*, 29(2), 145-152. https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2010.12.002