

**Institut Limousin de FOrmation
aux MÉtiers de la Réadaptation**

Kinésithérapie

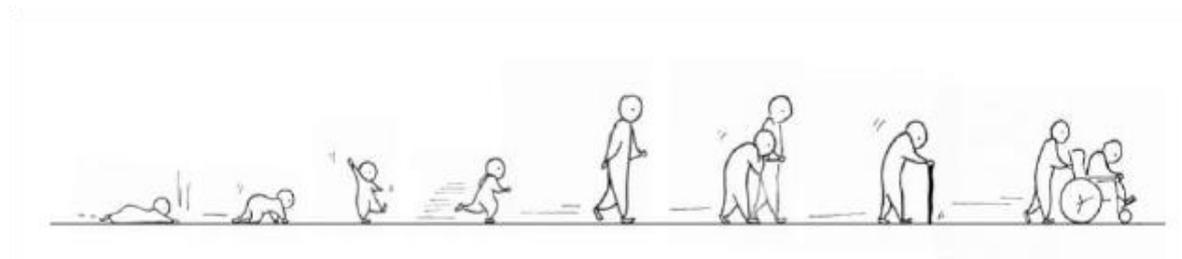
**Les paramètres hémodynamiques musculaires à l'effort chez le
prématuré :**

Critères d'orientation pour la prise en charge kinésithérapique.

Mémoire présenté et soutenu par

Owen Jones Zoey

En juin 2019



Mémoire dirigé par

Duzou François

Directeur des études filière Masso-Kinésithérapie

Remerciements

Je souhaite remercier tout d'abord Mr Duzou François pour son aide dans la réalisation de ce mémoire et pour m'avoir permis de réaliser ces 4 années de formation dans les meilleures conditions grâce à son investissement et ses qualités humaines et professionnelles. Je remercie également toute l'équipe de l'ILFOMER.

Je veux également remercier Mr Anaïck Perrochon, Mr Benoit Borel et Mr Eric Hermand pour leur encadrement scientifique.

Je remercie ensuite Mme Pareilleux, sans qui cette étude n'aurait pas pu se faire. En effet, elle nous a soutenu dès le départ, nous a accordé du temps qui lui manque pourtant cruellement et grâce à elle nous avons pu réaliser notre protocole auprès des enfants nés prématurés.

Je remercie également le Pr Laurent Fourcade qui nous a permis de réaliser notre protocole au sein de l'HME.

Ensuite je remercie le Dr Barbosa qui a donné son autorisation à ce que nous fassions cette étude en partenariat avec le CAMSP.

Je remercie Mme Huber Gwendoline pour nous avoir encadré lors de notre stage de clinicat à l'HME et pour avoir accepté de faire partie de mon jury. Je remercie par la même occasion toute l'équipe de l'HME.

Je remercie la mairie de Limoges, ainsi que les différents directeurs des centres de loisirs et leurs équipes d'animateurs et tout particulièrement, Jean-Luc Noël, Nicolas Oxoby et François Cot.

Je veux dédier ce mémoire à ma mère, sans qui je ne serais certainement pas en train de rédiger ces quelques lignes, je voudrais la remercier pour son soutien sans faille, son indéfectible foi en moi, son amour, pour m'avoir permis de grandir avec l'idée qu'il y a toujours une solution et que tout est possible... Dankeschön Mutti, ich liebe dich und du bist eine prima Oma !!!

Je remercie mon conjoint et mon petit garçon pour m'avoir supporté durant mes moments de doute, de stress et particulièrement en période d'examen...Un grand merci à toute ma famille et mes amis. Je vous aime.

J'allais oublier mon super binôme, que dis-je mon extraordinaire binôme, d'une efficacité sans limite (je mettrais tout de même un léger bémol au niveau de la coordination

des membres supérieurs dans le port de charge et au niveau de la communication téléphonique) avec qui j'ai partagé tous ses moments inoubliables. Merci à toi Loiseleux !!

Ensuite je remercie tous les parents qui ont donné leurs autorisations à ce que leurs enfants participent à notre étude

Et enfin bien sûr je ne pourrais pas terminer ces lignes sans remercier tout particulièrement tous les enfants qui ont bien voulu se prêter au jeu de notre protocole, sans qui il n'y aurait pas eu ce mémoire, merci de nous avoir surpris en réalisant contre toute attente les tests jusqu'au bout, un grand merci à vous tous : diplômés du parfait petit scientifique !!!

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Charte anti-plagiat

La Direction Régionale de la Jeunesse, des Sports et de la Cohésion Sociale délivre sous l'autorité du Préfet de région les diplômes du travail social et des auxiliaires médicaux et sous l'autorité du Ministre chargé des sports les diplômes du champ du sport et de l'animation.

Elle est également garante de la qualité des enseignements délivrés dans les dispositifs de formation préparant à l'obtention de ces diplômes.

C'est dans le but de garantir la valeur des diplômes qu'elle délivre et la qualité des dispositifs de formation qu'elle évalue que les directives suivantes sont formulées à l'endroit des étudiants et stagiaires en formation.

Article 1 :

Tout étudiant et stagiaire s'engage à faire figurer et à signer sur chacun de ses travaux, deuxième de couverture, l'engagement suivant :

Je, soussigné Owen Jones Zoey

**atteste avoir pris connaissance de la charte anti plagiat élaborée par la DRDJSCS NA
– site de Limoges et de m'y être conformé.**

Et certifie que le mémoire/dossier présenté étant le fruit de mon travail personnel, il ne pourra être cité sans respect des principes de cette charte.

Fait à Limoges, Le 25 avril 2019

Suivi de la signature.

Article 2 :

« Le plagiat consiste à insérer dans tout travail, écrit ou oral, des formulations, phrases, passages, images, en les faisant passer pour siens. Le plagiat est réalisé de la part de l'auteur du travail (devenu le plagiaire) par l'omission de la référence correcte aux textes ou aux idées d'autrui et à leur source » .

Article 3 :

Tout étudiant, tout stagiaire s'engage à encadrer par des guillemets tout texte ou partie de texte emprunté(e) ; et à faire figurer explicitement dans l'ensemble de ses travaux les références des sources de cet emprunt. Ce référencement doit permettre au lecteur et correcteur de vérifier l'exactitude des informations rapportées par consultation des sources utilisées.

Article 4 :

Le plagiaire s'expose aux procédures disciplinaires prévues au règlement intérieur de l'établissement de formation. Celles-ci prévoient au moins sa non présentation ou son retrait de présentation aux épreuves certificatives du diplôme préparé.

En application du Code de l'éducation et du Code pénal, il s'expose également aux poursuites et peines pénales que la DRJSCS est en droit d'engager. Cette exposition vaut également pour tout complice du délit.

Vérification de l'anonymat

Mémoire DE Masseur-Kinésithérapeute

Session de juin 2019

Attestation de vérification d'anonymat

Je soussignée(e) Owen jones Zoey

Etudiant.e de 4ème année

Atteste avoir vérifié que les informations contenues dans mon mémoire respectent strictement l'anonymat des personnes et que les noms qui y apparaissent sont des pseudonymes (corps de texte et annexes).

Si besoin l'anonymat des lieux a été effectué en concertation avec mon Directeur de mémoire.

Fait à :Limoges

Le : 25 avril 2019

Signature de l'étudiant.e

Glossaire

BPCO : Bronchopneumopathie Chronique Obstructive

BPD : Bronchodysplasie pulmonaire

SA : Semaine d'aménorrhée

PM : Prématuré

AT : A terme

HbO₂ : Oxyhémoglobine

HHb : Déoxyhémoglobine

Hbtot : Hémoglobine totale

TDM6 : Test de marche de 6 minutes

NIRS : Near InfraRed Spectroscopy

EPIPAGE : Etudes Epidémiologiques sur les Petits Ages Gestationnels

INSERM : Institut National de la Recherche et de la Santé Médicale

NID CAP : Néonatal Individualised Developmental Care Program

IDHP : Infant Health and Developemnt Program

GCM : plus grande circonférence du mollet

VO₂ max : plus grand volume d'oxygène pouvant être consommé par minute et par kilogramme de masse corporelle (en ml.kg-1.min-1)

DPF : Differential Pathlength Factor

DMB : Dystrophie musculaire de Becker

CAMSP : Centre d'Action Médico-Sociale Précoce

OMS : Organisme Mondial pour la Santé

VC : Volume Courant

VRI : Volume de Réserve Inspiratoire

VRE : Volume de Réserve Expiratoire

VEMS : Volume expiratoire maximale forcé en 1s

PDH : pyruvate déshydrogénase

COX : cytochrome c oxydase

Table des matières

Introduction	12
Cadre théorique.....	14
1. La prématurité : définition et épidémiologie	14
2. Les causes de la prématurité	15
3. Les conséquences de la prématurité et la prise en soin kinésithérapique	16
3.1. Impact sur le développement neurologique et psychomoteur	16
3.2. Prise en soin en masso-kinésithérapie	17
4. Impact sur la fonction cardiovasculaire	18
5. Impact sur la fonction respiratoire et la tolérance à l'effort :.....	19
5.1. Fonction respiratoire.....	19
5.2. Tolérance à l'effort.....	20
5.3. Prise en soin en masso-kinésithérapie	22
5.3.1. En phase aiguë	22
5.3.2. A long terme	23
6. Impact sur la physiologie musculaire.....	24
6.1. La NIRS (Near InfraRed Spectroscopy) musculaire	26
7. Problématique de recherche	28
Matériels et méthodes	29
1. Contexte	29
2. Population.....	30
3. Méthodes.....	31
4. Matériels	33
4.1. NIRS musculaire	33
4.2. OptoGait.....	35
4.3. Test de marche de 6 minutes (TDM6)	37
5. Variables.....	38
5.1. NIRS	38
5.2. TDM6	38
5.3. OptoGait.....	38
6. Analyses statistiques	39
Résultats	40
1. Population.....	40
1.1. Population recrutée	40
1.2. Paramètres démographiques	41
2. Paramètres hémodynamiques musculaires.....	42
2.1. Valeurs moyennes de repos et à l'effort.....	42
2.1.1. Oxyhémoglobine (HbO ₂)	42
2.1.2. Deoxyhémoglobine (HHb).....	43
2.1.3. Hémoglobine totale (Hbtot)	44
2.2. Variation au cours du TDM6	45
2.2.1. Oxyhémoglobine	45
2.2.2. Déoxyhémoglobine	46
2.2.3. Hémoglobine totale (Hbtot)	46
3. Performances et qualité de marche au cours du TDM6.....	47
3.1. Distance parcourue	47

3.2. Vitesse et cadence moyenne.....	47
3.3. Variation de la vitesse au cours du temps	48
Discussion.....	49
1. Paramètres hémodynamiques	49
1.1. HbO2, HHb et Hbtot	49
1.1.1. HbO2 et HHb	50
1.1.2. Hbtot	50
2. Performances lors du test de marche de 6 minutes	52
2.1. Distance parcourue	53
2.2. Vitesse	53
2.3. Cadence.....	54
3. Implication en termes de masso-kinésithérapie.....	55
4. Limites	57
5. Perspectives	58
Conclusion	59
Références bibliographiques	60
Annexes	68

Table des illustrations

Figure 1 : profil hémodynamique musculaire à l'effort (in Rupp et al. 2008)	26
Figure 2 : calendrier de suivi des enfants nés grands prématurés	29
Figure 3 : représentation schématique de l'emplacement de la NIRS	31
Figure 4 : emplacement de la NIRS	32
Figure 5 : principes de la NIRS (In Ferrari et al. 2004).....	33
Figure 6 : dispositif NIRS.....	34
Figure 7 : dispositif OptoGait à l'Hôpital Mère Enfant	36
Figure 8 : leds au niveau des barres réceptrices et émettrices	37
Figure 9: diagramme de flux.....	40
Figure 10 : valeurs moyennes d'HbO ₂ au repos chez PM et AT. Valeurs moyennes et écarts types (barres)	42
Figure 11 : valeurs moyennes d'HbO ₂ à l'effort chez l'enfant PM et AT. Valeurs moyennes et écarts types (barres). *p < 0,05	42
Figure 12 : valeurs moyennes de HHb au repos chez les enfants PM et AT. Valeurs moyennes et écarts types (barres)	43
Figure 13 : valeurs moyennes de HHb à l'effort chez les enfants PM et AT. Valeurs moyennes et écarts types (barres)	43
Figure 14 : valeurs moyennes de Hbtot au repos chez PM et AT. Valeurs moyennes et écarts types (barres).....	44
Figure 15 : valeurs moyennes de Hbtot à l'effort chez PM et AT. Valeurs moyennes et écarts types (barres). * p < 0,05.....	44
Figure 16 : variation d'HbO ₂ au cours du TDM6.....	45
Figure 17 : variation de HHb au cours du TDM6.....	46
Figure 18 : variation d'Hbtot au cours du TDM6.....	46
Figure 19 : variation de la vitesse moyenne au cours du TDM6 chez PM et AT.....	48

Table des tableaux

Tableau 1 : critères d'inclusion et d'exclusion du protocole d'étude	30
Tableau 2 : caractéristiques des populations étudiées.....	41
Tableau 3 : distance moyenne parcourue par les enfants PM et AT au cours du TDM6. Valeurs moyennes et écarts types.....	47
Tableau 4 : vitesse et cadence moyenne chez PM et AT à 1 min et 5 min lors du TDM6	47

Introduction

L'idée de ce mémoire m'est venue progressivement au cours de ma formation en masso-kinésithérapie. Je pense que l'intérêt pour les enfants prématurés a d'abord débuté par la naissance dans mon entourage proche d'une petite fille prématurée extrême. J'ai ainsi pu commencer à appréhender toute la complexité pour une mère, un père d'accueillir et de construire la relation avec un enfant dont la survie et ensuite l'avenir sont au départ incertain. J'ai pu voir cet enfant grandir et constater au cours de sa croissance des retards dans les âges d'acquisitions motrices. Ensuite, elle m'est apparue plus chétive et présentant avec un pattern de marche particulier. Ces observations ont ensuite fait écho lors de mon premier stage d'observation au CAMSP (Centre d'Action Médicale Précoce) qui accueille et suit des enfants prématurés depuis leur naissance et jusqu'à l'âge de 6 ans. Le sujet du mémoire a ensuite mûri à travers un exercice qui nous a été demandé à savoir de réaliser un protocole de recherche à partir d'un outil d'analyse, dans notre cas le GaitRite.

Une recherche bibliographique nous a permis d'arriver à la constatation que l'analyse de la marche pouvait avoir un intérêt dans le diagnostic de troubles neuro-moteurs mineurs chez le grand prématuré. En effet, comme nous le verrons dans la suite de ce mémoire ces troubles neuromoteurs mineurs sont aujourd'hui mal diagnostiqués et ont des répercussions sur le développement, le comportement et l'intégration de ces enfants.

La prématurité est un problème de santé publique et concerne un nombre grandissant d'enfants à travers le monde. Elle a des répercussions sur le plan neurologique, respiratoire, cardio-vasculaire ainsi que sur le développement psychomoteur. Pourtant, des incertitudes demeurent sur les conséquences à long terme de cette naissance avant terme. Les enfants nés prématurément s'investissent moins dans les activités physiques. En effet, les études montrent qu'ils ont une tolérance à l'effort limitée et présentent donc plus de risques de développer des maladies cardiovasculaires et respiratoires chroniques.

Ces éléments sont intéressants d'un point de vue kinésithérapique car le réentraînement à l'effort fait partie de nos compétences. Nous pourrions donc avoir un rôle dans la rééducation des enfants nés prématurés afin d'améliorer leur qualité de vie. Des éléments de réponse de cette moindre implication dans les activités physiques sont disponibles dans la bibliographie. Cependant en termes d'impact au niveau de la physiologie musculaire peu de données existent chez le prématuré. Or l'on sait par exemple que chez le patient BPCO (Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive) les paramètres musculaires locaux sont des éléments majeurs dans la compréhension et la prise en soin de la maladie.

L'objectif de notre étude a donc été d'étudier les paramètres hémodynamiques musculaires lors d'un effort à l'aide d'une technique de mesure non-invasive, la NIRS (Near InfraRed Spectroscopy) musculaire. A l'aide du test de marche de 6 minutes et de l'OptoGait nous avons comparé la cinétique des paramètres oxydatifs musculaires, les performances et la qualité de marche des enfants nés à terme à ceux des enfants grands prématurés.

Cadre théorique

1. La prématurité : définition et épidémiologie

Chaque année, l'OMS estime à environ 15 millions le nombre de naissances prématurées à travers le monde. On considère comme prématurée, toute naissance ayant eu lieu avant 37 semaines d'aménorrhées (ce qui correspond à la dernière date de survenue des règles) soit avant 8 mois de grossesse. La prématurité concerne plus d'une naissance sur 10 et ce nombre est en constante augmentation dans les pays dits développés [1]. En France, le nombre de naissances prématurées était estimé à 6.3 % en 2003 [2].

Si les progrès de la médecine, et notamment le développement de la néonatalogie, ont permis d'augmenter la survie de ces enfants, la prématurité reste un problème de santé publique [3], [4]. En effet, elle est la première cause de mortalité néonatale (décès d'enfants dans le 1^{er} mois) et de morbidité infantile.

Il est nécessaire de distinguer les différents stades de prématurité qui sont au nombre de trois, car ces derniers influent de manière cruciale sur la prévalence des troubles. La durée moyenne d'une grossesse est donc de 40 à 41 semaines d'aménorrhées (SA). On parle :

- de prématurité extrême lorsque la naissance a lieu avant 28 SA (soit avant la fin du 6^{ème} mois de grossesse),
- de grande prématurité pour un accouchement se déroulant entre la 28^{ème} et la 32^{ème} SA (soit avant la fin du 7^{ème} mois de grossesse),
- de prématurité moyenne ou tardive lorsque l'enfant naît entre la 32^{ème} et la 37^{ème} SA (naissance entre 7 et 8 mois de grossesse).

Cette naissance prématurée peut avoir lieu suite à deux types d'accouchements :

- l'accouchement provoqué, aussi appelé accouchement consenti, lorsque la poursuite de la grossesse présente un risque trop important pour la mère ou l'enfant. L'enfant peut alors naître par voie basse ou par césarienne ;
- l'accouchement spontané avec soit un travail qui se déclenche spontanément alors que les membranes fœtales sont intactes ou bien avec une rupture prématurée de la poche des eaux. L'enfant pourra alors également naître par voie basse ou par césarienne [1].

Le nombre d'accouchements prématurés est donc en constante augmentation dans les pays industrialisés et ceci malgré une meilleure connaissance des facteurs de risque et la mise en place de politique de prévention.

L'étude EPIPAGE 1 (Etudes Epidémiologiques sur les Petits Ages Gestationnels) mise en place par l'INSERM en 1997, montre que 60 % des accouchements prématurés sont d'origine spontanée contre 40 % d'accouchements provoqués. Les accouchements provoqués sont dans 20 % des cas liés à l'hypertension maternelle qui peut entraîner des complications graves comme la prééclampsie (anomalies rénales) ou l'éclampsie (souffrance cérébrale et convulsion) [5]. Un risque de décès pour la mère ou l'enfant et un retard de croissance grave du fœtus peuvent également être à l'origine d'un déclenchement du travail [6].

2. Les causes de la prématurité

Dans la plupart des cas l'accouchement précoce a lieu suite à un déclenchement inexplicé du travail ou à la rupture des membranes amniotiques. Les causes précises de la prématurité sont encore mal connues. Les complications maternelles ou fœtales sont à l'origine de 15 à 25 % des naissances prématurés [7]. Toutefois, il semblerait qu'un ensemble de phénomènes en soit responsable. Les perturbations évoquées sont l'infection et/ou un phénomène inflammatoire, une ischémie des artères utéroplacentaires ou une hémorragie, une distension utérine, le stress et des facteurs immunologiques [1]. Des anomalies de l'utérus et du placenta, le diabète maternel ainsi que l'hématome rétro-placentaire (décollement prématuré du placenta s'accompagnant d'un hématome) peuvent également être les causes d'un accouchement prématuré [8]. La rupture prématurée des membranes fœtales serait principalement due aux infections génito-urinaires [1].

De nombreux facteurs de risque ont été mis en évidence comme : la consommation de tabac, les âges extrêmes et un indice de masse corporel élevé. Le contexte socio-économique, notamment lorsque celui-ci est difficile, s'accompagne de comportements et de conditions de vie qui peuvent également avoir des répercussions négatives sur le bon déroulement de la grossesse [6]. Les principaux prédictors d'un déclenchement prématuré et spontané de l'accouchement sont des antécédents de naissance prématuré et le contexte socio-économique défavorable de la mère [9].

En France, l'augmentation du nombre d'accouchement avant terme, 15 % en 10 ans, serait corrélée à l'accroissement du taux de natalité (augmentation de 9 % entre 1998 et 2008) et plus largement à un nombre croissant de grossesses multiples [10]. En effet, la prévalence des grossesses multiples a augmenté au cours des 20 à 30 dernières années [7]. Par exemple aux Etats-Unis le nombre de grossesse gémellaire a augmenté de 55% depuis 1980 [7]. Parallèlement, le taux de prématurité est passé de 9.5 % en 1981 à 12.7 % en 2005 [1]. L'augmentation du recours à l'hyperstimulation de l'ovulation dans le cadre des procréations médicalement assistées favorise les grossesses multiples. Or, les études montrent que les grossesses gémellaires ont un taux de prématurité 5 à 10 fois supérieur à une grossesse

unique et que l'accouchement prématuré est quasi-systématique en cas de grossesse triple ou plus. La fécondation in-vitro augmenterait également le risque de naissance prématuré [1], [11].

3. Les conséquences de la prématurité et la prise en soin kinésithérapique

3.1. Impact sur le développement neurologique et psychomoteur

L'immatunité à la naissance peut entraîner des déficiences neurologiques, respiratoires, cardiovasculaire ainsi que des complications gastro-intestinales ayant des conséquences importantes tout au long de la vie de l'enfant [6]. L'extrême prématurité est un facteur de risque de ces complications [12].

Les études EPIPAGE (1 et 2) montrent que 9 % des enfants prématurés présentent des déficiences motrices, 12 % des déficiences intellectuelles modérées ou sévères et 5% d'entre eux des séquelles sévères telles qu'une paralysie cérébrale, une perte auditive et ou visuelle importante. L'âge gestationnel et le poids à la naissance sont parmi les principaux facteurs de variation dans la fréquence de ces atteintes [13]. Toutefois, les études les plus récentes (EPIPAGE 2) montrent que les taux de séquelles neurosensorielles et les troubles du comportement sont également élevés chez les prématurés les plus modérés nés entre 33 et 36 SA [14].

L'attention des équipes médicales s'est d'abord focalisée à juste titre sur la survie et les troubles sévères que nous avons cité précédemment. Aujourd'hui, l'attention se porte également sur le devenir à long terme de ces nouveau-nés prématurés [13], [15], [16].

Il apparaît également aujourd'hui que les troubles moins sévères que l'on nomme trouble du développement, c'est-à-dire les difficultés d'apprentissage, les déficits cognitifs ou neuropsychologiques spécifiques (dyspraxies, troubles visuo-attentionnels, troubles du langage et dyslexies-dysorthographies, dyscalculies...), les troubles de l'attention/l'hyperactivité et les troubles du comportement sont également plus fréquents chez les enfants prématurés [17], [18]. Doyle et al. (2010) ont montré que 47 % des enfants nés avant terme risquent de développer un retard de développement psychomoteur. Ainsi des enfants grands prématurés sans séquelles neurologiques évidentes vont présenter des troubles neuromoteurs mineurs à une fréquence plus élevée que chez les nouveau-nés à terme, respectivement 44 % contre 22 %. Le taux est de 31 % pour les prématurés "modérés" nés à 33 et 34 SA [19]. Ces enfants pourront alors présenter : des troubles du tonus, une instabilité posturale en position assise et en position debout, la présence de réflexes ostéotendineux rotulien et achilléen anormaux, des troubles de la coordination et de l'équilibre ainsi que des anomalies de la motricité faciale et oculaire [20]. Les déficits de la motricité globale et de la motricité fine atteignent (chez les enfants sans lésion neurologique évidente) jusqu'à 50 % des

enfants nés avant 30 semaines [21]. Ces retards persisteront jusqu'à l'adolescence s'il ne font pas l'objet d'une prise en charge spécifique et auront des conséquences sur la scolarité [14]. Les troubles moteurs confèrent également à ces enfants une certaine « maladresse », qui a des répercussions sur leur intégration sociale et constitue un motif de rejet par les autres enfants [22].

Selon certains auteurs, les troubles du développement constitueraient aujourd'hui le problème essentiel de la prématurité [13], [14]. En effet, le nombre de paralysie cérébrale diminue mais la prévalence des troubles du développement reste importante [2]. D'autre part, ils ne sont détectés que tardivement, à partir de 3-4 ans, car les déficits deviennent souvent plus criant à l'âge scolaire [14].

3.2. Prise en soin en masso-kinésithérapie

On retrouve différents programmes de prise en charge pluridisciplinaire des enfants prématurés dans la littérature. Dans le cadre du programme NID CAP (Néonatal Individualised Developmental Care Program), les enfants avec de très faibles poids de naissance (c'est-à-dire inférieur à 1500 g) sont stimulés en réanimation avec la collaboration des parents. Il a été montré que les interventions qui se focalisaient sur la rééducation motrice avait des effets positifs mesurables. Le Programme IHDP (Infant Health and Development Program) est une étude multisite réalisée aux Etats-Unis sur 1000 enfants d'âge gestationnel inférieur ou égal à 37 semaines, d'un poids de naissance inférieur ou égal à 2500 g et ne présentant pas de pathologie sévère. L'objectif était de comparer deux groupes d'enfants : un premier bénéficiant pendant 3 ans du programme de stimulation précoce et l'autre d'un suivi classique. Les effets bénéfiques de la prise en charge précoce se maintiendraient sur le long terme au niveau cognitif et comportemental à 3 ans. Cependant d'autres études, au contraire ne montrent pas d'impact significatif d'une prise en charge précoce sur le développement des enfants prématurés [23], [24].

Les études existantes montrent donc des résultats contradictoires. Toutefois, la plupart semblent montrer qu'une prise en charge précoce et pluridisciplinaire est efficace sur le plan cognitif. Les effets bénéfiques (sur le plan cognitif et comportemental) seraient surtout mesurables chez les enfants dont le poids dépassait les 2000g à la naissance. Les prises en charge les plus efficaces associent les parents dans la rééducation des enfants afin que ces derniers aient les outils nécessaires pour stimuler leurs enfants au quotidien [13]. Mais globalement très peu d'études décrivent précisément la prise en charge kinésithérapique et évaluent son efficacité. Elle est décrite de manière globale comme nous l'avons vu précédemment au sein de programme pluridisciplinaire. On retrouve la méthode de Girolami et Campbell (1994) dans la bibliographie [25]. Cette méthode de rééducation a pour objectif

d'augmenter la symétrie et l'équilibre dans la posture et faciliter le mouvement. Des techniques de facilitation sont réalisées par des pressions/compressions sur les groupes musculaires et les articulations pertinentes lorsque le nourrisson est en décubitus dorsal, ventral, latéral et en position assise. On stimule également l'enfant afin qu'il réalise des transferts de position par exemple pour passer du décubitus dorsal au ventral. Un des buts majeurs de cette rééducation est le maintien de la tête et du tronc dans chaque position. La rééducation a lieu deux fois par jour et durant 3 semaines. Les enfants doivent être dans un état d'éveil et de disponibilité correspondant à un niveau de 3 ou 4 sur l'échelle de Prechtl's.

Dans la plupart des études, la prise en charge kinésithérapique se déroule avant l'acquisition de la marche, cette dernière étant l'objectif ultime. En effet, on ne retrouve que très peu d'éléments dans la bibliographie sur la rééducation kinésithérapique du prématuré après ce stade.

4. Impact sur la fonction cardiovasculaire

L'hypotension cardiaque est fréquente chez le prématuré, en effet un grand prématuré sur 4 présente des difficultés d'adaptation circulatoire dans les premières 24 à 48h de vie [26]. L'immaturation du système de contrôle du rythme cardiaque le rend très sensible à toutes variations (manque d'oxygène, pause respiratoire, reflux gastrique...). D'autre part, il existe chez le fœtus un canal qui laisse communiquer l'aorte avec l'artère pulmonaire durant la vie fœtale. Ce canal s'obstrue normalement spontanément et définitivement à la naissance. Chez l'enfant né à terme, la fermeture commence quelques heures après la naissance et se complète après 72 heures. Par contre, elle se fait plus lentement chez les prématurés et peut entraîner un reflux de sang vers le poumon. Dans ce cas, un traitement médical est nécessaire pour le fermer. La persistance du canal artériel est la pathologie cardiovasculaire la plus fréquente chez les enfants prématurés. Plus les enfants naissent à des âges gestationnels inférieurs et plus elle est fréquente. Plus de 60 % des enfants nés avant la 28^{ème} semaine en sont atteints [26].

En ce qui concerne le devenir à long terme des enfants nés prématurés, il semblerait que les enfants nés avec des petits poids de naissance ou grands prématurés soient plus à risque de développer des maladies cardiovasculaires à long terme [15]. En effet, ils conservent un certain degré de vulnérabilité jusqu'à l'âge adulte [9]. Des études récentes ont mis en évidence le fait que les adultes nés grand prématurés ont plus de risque de développer de l'hypertension artérielle, un infarctus du myocarde ou un AVC, un diabète de type I ou II et un syndrome métabolique [27].

Ils présentent des facteurs de risque physiologiques et comportementaux tels qu'une tension artérielle plus importante, une masse maigre diminuée, un désordre de régulation du

métabolisme glucidique, un profil lipidique athérogène et moins d'activités physiques pratiquées. Au contraire, on observe des facteurs de protection dans cette population comme une consommation moins importante de tabac et d'alcool qui est associée à une bonne santé.

Toutes interventions permettant d'agir sur les facteurs de risque réduiraient la probabilité pour un enfant né prématurément de développer une pathologie cardiovasculaire [28].

5. Impact sur la fonction respiratoire et la tolérance à l'effort :

5.1. Fonction respiratoire

La prématurité a des répercussions importantes sur la fonction respiratoire. En effet, la possibilité de synthétiser le surfactant, nécessaire au bon fonctionnement des poumons n'apparaît en moyenne qu'après la 32^{ème} semaine de gestation. C'est une molécule complexe constituée de phospholipides, de lipides et de protéines spécifiques. Il permet entre autres de créer une capacité résiduelle fonctionnelle, d'éviter le collapsus des alvéoles et des bronchioles en fin d'expiration mais également de s'opposer aux contraintes mécaniques et hydrostatiques s'effectuant sur les parois du capillaire pulmonaire. De manière globale, la production du surfactant est diminuée voire retardée dans le cas des naissances précoces. En réponse, on administre un surfactant exogène et on met en place une oxygénothérapie.

La prématurité perturbe également le développement bronchique et entraîne une diminution de la densité capillaire [12]. Les alvéoles pulmonaires sont donc moins nombreuses et plus larges. Par conséquent, les grands prématurés sont fréquemment réhospitalisés pour des problèmes respiratoires durant leurs premières années de vie. En effet, ils sont plus sujets : aux bronchiolites, aux infections des voies aériennes supérieures, aux encombrements et à l'hyperréactivité bronchique [29].

Les prématurés extrêmes ont une fréquence respiratoire plus rapide et un espace mort alvéolaire plus important [30]. La dysplasie bronchopulmonaire (BPD) est la complication respiratoire la plus sévère de la prématurité [31]. Elle se définit par l'utilisation d'une supplémentation en oxygène durant plus de 28 jours de vie ou 36 semaines d'âges post-conceptionnel et touche 40 % des enfants nés très grands prématurés [32]. Certains auteurs définissent des critères de gravité en fonction de la durée de l'oxygénodépendance. Une durée de 28 jours sous O₂ est considérée comme une forme légère et 36 jours une forme modérée à sévère [33]. La BPD se caractérise par des lésions bronchiques, un défaut d'alvéolisation et de micro-vascularisation. Toutefois, les anomalies physiopathologiques de cette maladie sont hétérogènes et dépendent de la nature et de l'étendue de l'atteinte inflammatoire. Le poids de naissance (inférieur à 1500 g), l'alimentation, le sexe, les antécédents tabac de la mère et la

prédisposition génétique sont des variables qui conditionnent l'expression de la maladie [15], [34]. Les désordres physiologiques qui sont décrits communément chez les adultes atteints de BPD sont : une augmentation de la résistance des voies respiratoires (grandes et petites), l'hyperréactivité bronchique, le piégeage des gaz pulmonaires, une augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire et une réduction de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone [35]. La tomographie à l'âge adulte révèle de l'emphysème et des cicatrices pulmonaires.

Les enfants nés grands prématurés présentent donc une diminution : de la fonction pulmonaire, des flux expiratoires et de la capacité de diffusion alvéolaire.

5.2. Tolérance à l'effort

A l'âge adulte, les enfants nés grands ou extrêmes prématurés (avec ou sans BPD) ont donc une tolérance à l'effort limitée. [36], [37]. En effet, l'activité physique entraîne chez eux une importante dyspnée et une gêne musculaire associées à des contraintes d'augmentation du volume courant [38]. En effet, en réponse à l'effort, on constate une exagération de la ventilation pulmonaire qui pourrait contribuer à cette diminution de la capacité d'effort [12]. Les contraintes mécaniques respiratoires ont lieu de manière plus précoces durant l'effort et à une ventilation maximale inférieure aux enfants nés à terme. Ils perçoivent également un plus grand inconfort au niveau des membres inférieurs pendant l'exercice que les sujets témoins [39].

Le volume d'oxygène maximal (VO_2 max) et la distance de marche des adolescents nés prématurés extrêmes sont légèrement réduits par comparaison avec les enfants nés à terme [40]. Par conséquent, à l'âge de 7 ans, les garçons nés à moins de 32 semaines de gestation pratiqueraient moins d'activités physiques modérées à importantes que les enfants nés à terme [41], [42]. Ils s'impliqueraient également moins dans les activités de loisirs. Les facteurs explicatifs de cette différence en termes d'implication dans les activités physiques restent méconnus. Ils pourraient être le résultat d'un cercle vicieux qui débute chez l'enfant par une coordination motrice faible et une condition pulmonaire amoindrie conduisant à une confiance et une perception de ses capacités physiques diminuées. Ces éléments font alors du sport une activité peu gratifiante. Cette baisse du niveau d'activité physique aggrave encore la capacité à l'effort et participe à la masse maigre corporelle déjà faible de ces enfants.

Pour l'ensemble des raisons évoquées précédemment, le risque à l'âge adulte de développer une maladie chronique ou un désordre métabolique est plus important chez les enfants nés de manière prématurée [15]. A l'âge adulte, il persiste un syndrome obstructif avec une hyperréactivité bronchique et une tendance à l'hyperinflation qui constituent des facteurs de risque de développer une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) [31].

Lovering et al. (2014) montrent que les enfants nés grands ou extrêmes prématurés ayant eu des complications de type bronchodysplasie pulmonaire ou non ont des difficultés respiratoires lors d'un effort qui sont comparables à celles des patients atteints de BPCO [39].

Cependant, certaines études montrent des résultats contradictoires en termes d'impact de la prématurité sur la fonction respiratoire à long terme. Clemm et al. (2015), au contraire, montrent que les valeurs respiratoires à l'adolescence se situent dans la norme pour la majorité des enfants prématurés et que leur capacité d'entraînement est la même que les enfants nés à terme [40]. En effet, ils constatent avec l'entraînement une augmentation de la capacité aérobie. Selon Edwards et al (2015) les enfants prématurés n'ont qu'une faible diminution de la VO_2 max qui a peu de chance d'avoir des répercussions cliniques [43].

Toutefois, de nombreuses études montrent que les enfants nés grands prématurés ont une tolérance à l'effort moins importante que les enfants nés à terme et s'investissent moins dans les activités sportives. Il est donc probable qu'ils soient sujets de manière plus précoce à la fatigabilité que les enfants nés à terme. La fatigue musculaire affecte négativement l'équilibre, la capacité contractile, la coordination et la proprioception et donc les performances dans les activités journalières [44]. Elle induit également des variations dans les paramètres spatio-temporels de la marche chez l'adulte jeune. Chez les patients atteints de sclérose en plaque la fatigue entraîne entre autre : une réduction de la vitesse de marche, une diminution de la longueur du pas et de la phase de double appui [45].

Il existe peu d'éléments dans la bibliographie pour expliquer comment l'altération de la fonction respiratoire et de ses mécanismes impactent la capacité d'effort durant l'activité physique chez l'enfant prématuré [12].

5.3. Prise en soin en masso-kinésithérapie

5.3.1. En phase aigue

La prise en charge kinésithérapique respiratoire des enfants grands prématurés est bien décrite en phase aigue. En effet, à la naissance le syndrome de détresse respiratoire est une des causes majeures de décès chez l'enfant prématuré. L'oxygénothérapie et la ventilation par pression positive sont mis en place pour y remédier. Toutefois, ce traitement a des répercussions sur les poumons immatures. En effet, chez les bébés ventilés la circulation artificielle de l'air agit comme un irritant et stimule la production de mucus. La kinésithérapie respiratoire et le désencombrement bronchique peuvent alors être utilisés pour désencombrer, éviter les atelectasies post-extubation et améliorer la ventilation [46]. Le masseur kinésithérapeute pourra également réaliser des aspirations naso-pharyngées et endotrachéales [47]. Dans le cadre d'une prise en charge pluridisciplinaire, il participera au sevrage de l'enfant prématuré vis-à-vis de l'oxygène en diminuant le débit d'oxygène par litre et en augmentant progressivement les périodes sans ventilation tout en surveillant les constantes (saturation en oxygène, fréquence respiratoire...) [48].

Les enfants prématurés durant leurs premières années de vie seront régulièrement réhospitalisés pour des complications respiratoires et ceci d'autant plus que les enfants sont atteints de dysplasie bronchopulmonaire [32]. La prévalence de l'asthme est plus importante chez les enfants atteints de BPD [32]. Dans ce cas-là le masseur kinésithérapeute sera également amené à intervenir dans la gestion de la crise et l'éducation thérapeutique de l'enfant et des parents [49].

5.3.2. A long terme

La promotion de l'activité physique est une importante composante de la prise en charge des enfants et des adultes qui naissent prématurés [28].

De nombreuses études en relatent de l'importance dans cette population. Elle permettrait de réduire les maladies cardiovasculaires ainsi que les conséquences du dysfonctionnement de l'appareil respiratoire [28], [50]–[52].

Les bénéfices de l'activité physique chez l'enfant sont nombreux [53]. Elle favorise :

- la coordination motrice et psychomotrice ;
- l'augmentation de la force musculaire ;
- la tolérance à l'effort de l'appareil cardiorespiratoire ;
- le bien-être physique et psychologique ;
- la prévention des maladies cardiovasculaires et de l'hypertension;
- la minéralisation osseuse [53] ;

Si le réentraînement à l'effort est une pratique rééducative répandue chez l'adulte atteint de maladies chroniques, il est moins décrit et son usage est plus récent chez l'enfant [53]. C'est un moyen de prévention primaire chez l'enfant sain, et de prévention secondaire chez l'enfant atteint de maladies chroniques ou porteur de handicap. Il est décrit entre autres dans la rééducation des enfants atteints de diabète, d'asthme, de mucoviscidose ou d'obésité. On parle alors plutôt d'entraînement sportif adapté [55]. Le programme d'activité physique est organisé en plusieurs étapes :

- un primo entraînement à raison de 24 séances de 20 minutes deux à 3 fois par semaine avec au moins 1 jour de récupération entre chaque séance,
- le rappel d'entraînement : 1 mois d'activité physique tous les 3 mois en respectant les mêmes modalités que le primo entraînement.

La fréquence (2 à 5 par semaine), la durée (30 à 60 minutes) et enfin le type d'activité et son intensité varient en fonction des séances. La durée globale du programme varie de 6 à 16 semaines en fonction des pathologies et des progrès individuels.

En effet, l'entraînement de type endurance permet l'augmentation du nombre de fibre de type I, d'améliorer la densité du réseau capillaire et d'augmenter la densité mitochondriale. Il permet donc d'améliorer la consommation en oxygène. Des études ont montré une restauration de la capacité oxydative mitochondriale après 8 semaines d'entraînement se traduisant par une plus grande tolérance à l'effort. Chez le patient BPCO, Maltais et al. (1996) ont constaté qu'un entraînement de type aérobie permettait une diminution de la dyspnée et moins de symptômes de fatigue [56].

Pourtant on ne retrouve que très peu de protocoles d'activités physiques ou de réentraînement à l'effort adaptés aux enfants prématurés. Un seul article publié récemment propose un programme d'activité physique pour les enfants prématurés extrêmes atteints de bronchodysplasie pulmonaire âgés de 4 à 6 ans. La stratégie thérapeutique était de prendre en charge les enfants deux fois par semaine à l'hôpital durant 4 semaines. Le programme était divisé en 3 parties :

- Course à pied durant 30 à 40 min ;
- Renforcement musculaire à l'aide de médecine ball de poids croissant pendant 5 à 10 min ;
- Étirement 5 à 10 min.

L'intensité de l'effort était déterminée grâce à l'échelle modifiée de Borg. La durée des sessions augmentait au fil des semaines et variait de 30 à 50 min. Ils ont pu démontrer que ce programme de 4 semaines améliorerait la tolérance à l'effort, la capacité fonctionnelle et la flexibilité des enfants prématurés atteints de BPD [57].

6. Impact sur la physiologie musculaire

Les troubles respiratoires pourraient avoir des conséquences sur l'oxygénation tissulaire périphérique et pourraient être en partie responsable de cette moins bonne capacité physique. L'énergie dépensée en supplément du métabolisme de repos est majoritairement la conséquence de l'activité musculaire [58]. Les muscles périphériques jouent donc un rôle important dans la tolérance à l'effort. Certaines études indiquent même que les facteurs périphériques seraient les déterminants majeurs d'une capacité à l'effort réduite [59]. Ils ont ainsi attribué les améliorations dans les capacités aérobies après entraînement majoritairement aux adaptations périphériques (muscle squelettique) plutôt qu'aux adaptations centrales (cœur) [60].

Les études réalisées par O'Donnell et al. (2014) montrent une augmentation importante de l'inconfort perçu aux membres inférieurs à des intensités d'efforts plus faibles chez les enfants prématurés, atteints de BDP ou non [34]. Selon ces mêmes auteurs, ceci pourrait être le fait d'une réduction des capacités oxydatives des muscles en lien avec le déconditionnement ou bien refléter la réduction de croissance microvasculaire systémique [34]. Une diminution de la masse maigre et de la force musculaire ont été mesurées au niveau du quadriceps des enfants prématurés extrêmes [61]. Selon Lovering et al. (2014) les enfants nés grands et extrêmes prématurés ont des difficultés respiratoires lors d'un effort qui sont comparables à ceux des patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive [39]. Or, chez les patients BPCO le métabolisme oxydatif du muscle squelettique est significativement altéré au

repos et durant l'activité physique [56]. On constate une moindre activité enzymatique et mitochondriale par comparaison avec des sujets sains [62]. On retrouve chez les personnes insuffisantes respiratoires une diminution du nombre de fibres de type I et une augmentation du nombre de fibres de type IIb [54]. Elles sont également au contact de moins de capillaires que chez le sujet sain [64]. On sait que les muscles composés principalement de fibres de type I ont des meilleurs ratios en termes d'apport et de consommation d'oxygène [65]. Dans cette pathologie, il y a une augmentation de la glycolyse anaérobie dans les muscles activés [64]. La tolérance à l'effort est alors limitée par le dysfonctionnement du muscle squelettique. Chez 40 à 45 % des patients BPCO, elle est diminuée par une gêne au niveau des membres inférieurs [66]. Ces anomalies musculaires conduisent à une accumulation plus rapide de métabolites qui contribuent au développement de la fatigue musculaire périphérique [67] [54].

Les enfants ont des caractéristiques musculaires qui diffèrent de l'adulte en termes de masse musculaire, teneur en globule rouge et concentration en hémoglobine [68]. Il a été observé que l'activité de la protéine créatine kinase augmente dans le muscle squelettique durant le développement embryonnaire entre la 28^{ème} et la 40^{ème} semaine de gestation. Ainsi, l'insuffisante maturation du système mitochondrial et donc énergétique pourrait avoir un rôle majeur dans l'adaptabilité des enfants grands prématurés et contribuerait à leur morbidité

Dans la bibliographie on ne retrouve que peu d'éléments sur la physiologie et les paramètres oxydatifs musculaires des enfants nés prématurément. Ces informations pourraient apporter des pistes de réflexion concernant leur faible investissement dans les activités physiques et sportives. Les caractéristiques intrinsèques du muscle périphérique devraient donc être étudiées comme cela a été fait dans d'autres populations avec des pathologies pulmonaires obstructives [69].

D'autant plus, qu'il existe des techniques de mesure des paramètres hémodynamiques musculaires fiables et non invasives. Ainsi, la NIRS musculaire permet de suivre la saturation de l'hémoglobine dans les capillaires musculaires [70]. La mesure de la capacité oxydative et de la perfusion du muscle sont alors possibles notamment lorsque ceux-ci sont perturbés [71].

6.1. La NIRS (Near InfraRed Spectroscopy) musculaire

Au cours de l'effort, on peut voir grâce à la NIRS chez un sujet sain, une diminution de l'oxyhémoglobine (HbO_2) et une augmentation de la déoxyhémoglobine (HHb). Ces paramètres correspondent respectivement à la forme de l'hémoglobine liée à l'oxygène et au contraire à l'hémoglobine désoxygénée. Le signal perçu reflète la balance entre l'utilisation d' O_2 et son apport en mesurant les changements d'oxyhémoglobine et de déoxyhémoglobine. HHb représente l'extraction musculaire de l' O_2 et sa cinétique est notamment influencée par la teneur en lactate et l'âge [70], [72], [73]. Il est utilisé pour détecter les anomalies dynamiques. En effet, les variations de HHb peuvent représenter des profils altérés de la fraction d'extraction de l'oxygène musculaire [74]. Le volume sanguin (Hb_{tot}), et donc la perfusion tissulaire, est également mesuré. Chez le sujet sain, il diminue durant une première phase qui suit l'initiation de l'exercice pour ensuite réaugmenter durant l'effort et lors de la récupération (Figure 1).

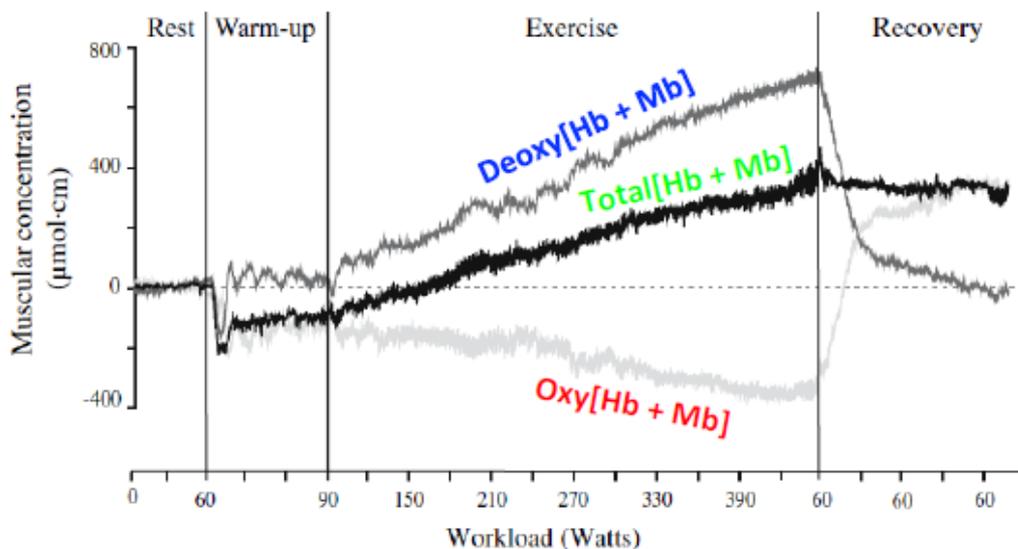


Figure 1 : profil hémodynamique musculaire à l'effort (in Rupp et al. 2008)

La NIRS a été utilisée chez l'adulte et l'enfant sain, afin d'évaluer les performances sportives et le rôle de l'entraînement sur les paramètres hémodynamiques et oxydatifs musculaires [75], [76]. Cet outil, serait donc sensible aux variations du métabolisme intracellulaire [77].

Elle a également permis d'évaluer l'impact de différentes pathologies : les myopathies, les maladies responsables d'atrophie musculaire, les pathologies vasculaires périphériques, les maladies cardiaques congénitales ainsi que les insuffisances cardiaques [59], [71].

On constate ainsi, que la déoxygénation est plus rapide chez les enfants atteints de DMB (Dystrophie Musculaire de Becker) par rapport à une population témoin lors d'un test de marche de 6 minutes [78]. La cinétique est également plus rapide chez les enfants atteints de malformation cardiaque congénitale [59]. Chez le BPCO, la NIRS a permis de mettre en évidence que les capacités oxydatives du muscle squelettique étaient diminuées (de 25 %) par comparaison avec les fumeurs ayant des spirométries normales [79].

Chez le prématuré, elle a d'abord été utilisée dans l'étude des chocs septiques et hémorragiques. En effet, dans les 6 premières heures du sepsis, des anomalies microcirculatoires sont observées [80]. La NIRS permet de détecter les stades précoces d'état de choc alors que d'autres paramètres telles que la saturation artérielle en oxygène mesurés par oxymétrie ou la tension artérielle demeurent dans les normes [81]. Les suivis ont concerné le cerveau, les reins et les muscles périphériques [81]. Mais, à notre connaissance aucune étude n'a été faite sur l'évolution des paramètres oxydatifs musculaires chez le grand prématuré au cours de l'effort.

7. Problématique de recherche

On constate un déconditionnement à l'effort ayant des répercussions sur la qualité de vie des enfants nés grands prématurés dont il faut comprendre les mécanismes [34]. La fonction musculaire qui est pourtant un témoin privilégié de l'aptitude fonctionnelle globale de l'individu, n'a été que peu étudiée chez le grand prématuré [58]. Des études permettant d'approfondir les connaissances dans ce domaine doivent donc être entreprises [29], [50] [82].

Le test de marche de 6 minutes est un protocole standardisé qui permet de proposer une activité physique sous-maximale de type aérobie. Largement utilisé chez l'enfant, il permet de comparer les distances parcourues et reflète l'aptitude fonctionnelle globale de l'individu. Chez le prématuré, ce test a déjà permis de mettre en évidence des performances globalement réduites par rapport à des enfants sains du même âge. Il est probable que les enfants nés de manière prématurée soient plus sujets à la fatigabilité que les enfants nés à terme. La fatigue peut entraîner des performances réduites et une diminution de la vitesse de marche lors du TDM6 [83]. En effet, la marche est influencée par le degré d'activité physique [44]. Sa qualité est souvent atteinte dans la prématurité et sa rééducation est citée comme un objectif prioritaire de la prise en charge [24], [42]. L'OptoGait est un outil d'analyse des paramètres spatio-temporels de la marche et qui permet de mesurer notamment la vitesse et la cadence. L'acquisition de ces informations permettrait de faire des corrélations éventuelles entre les performances, la qualité de marche et les paramètres oxydatifs musculaires observés.

L'objectif de notre étude est donc de comparer les paramètres hémodynamiques musculaires et les performances des enfants nés à terme avec ceux des enfants nés grands prématurés au cours d'un effort. L'hypothèse étant que les enfants prématurés présentent des profils oxydatifs différents de ceux des enfants nés à terme qui pourraient avoir des répercussions sur les performances et la qualité de la marche.

Ces résultats pourraient permettre d'améliorer et d'orienter la prise en charge kinésithérapique des enfants nés grands prématurés. L'objectif est d'améliorer leur qualité de vie sur le long terme.

Matériels et méthodes

1. Contexte

L'étude concernait deux populations : des enfants nés grands prématurés et qui font l'objet d'un suivi à l'Hôpital Mère Enfant (HME) de Limoges par le Centre d'Action Médicale Précoce (CAMSP) et des enfants nés à terme recrutés dans trois centres de loisirs de la ville de Limoges.

Le recueil des données s'est fait sur la période du 7 janvier au 29 mars 2019 au sein de ces différents lieux. Les enfants des centres de loisirs ont été vus au cours d'une animation que nous leur avons proposée avec pour thèmes la respiration et l'activité sportive (*Annexe 5*). Les enfants du CAMSP ont été vus dans le cadre de leurs parcours de soin. Au CAMSP, un suivi du développement psychomoteur de l'enfant est proposé jusqu'à l'âge de 6 ans afin d'évaluer les acquisitions motrices, cognitives, psychologiques et sensorielles (*Figure 2*).

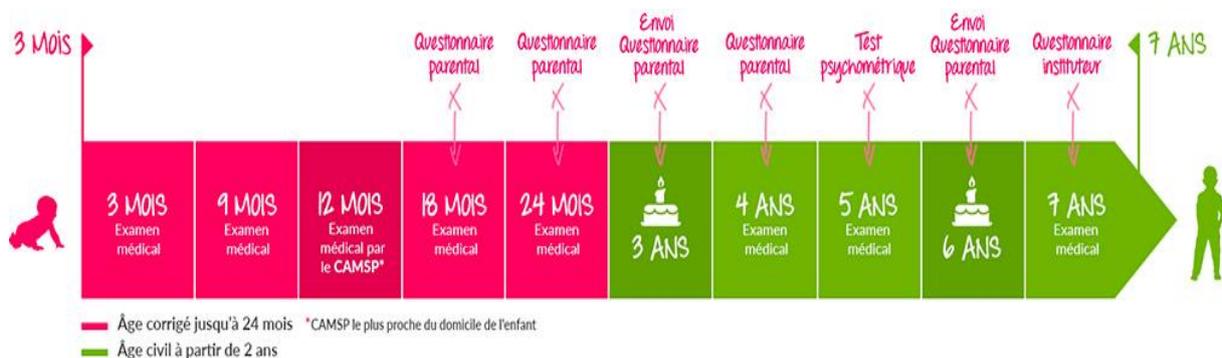


Figure 2 : calendrier de suivi des enfants nés grands prématurés

2. Population

La population étudiée est divisée en deux groupes d'enfants. Une population témoin représentée par des enfants nés à terme (AT), c'est-à-dire nés après 37 semaines d'aménorrhées, et la population étudiée représentée par des enfants nés grands prématurés (PM) avec un âge gestationnel à la naissance inférieur à 32 semaines d'aménorrhées. Les deux populations comprennent des enfants âgés de 3 à 6 ans dont le poids et la taille se trouvent dans les normes des courbes de croissance. Les critères d'inclusion et d'exclusion sont décrits dans le tableau ci-dessous (*Tableau 1*).

Tableau 1 : critères d'inclusion et d'exclusion du protocole d'étude

Critères	Population témoin	Population étudiée
Inclusion	Nés après 37 semaines d'aménorrhées	Naissance avant 32 semaines d'aménorrhées
	Agés de 3 à 6 ans Poids et tailles dans la norme des courbes de croissance Caractéristiques anthropométriques comparables Sexe indifférent Autorisation signée des parents	
Exclusion		Lésion neurologique évidente (paralysie cérébrale)
	Problème de santé particulier pouvant entraver la réalisation du protocole Pathologie cardiaque Refus de participation	

Les parents ont donné leurs consentements écrits et des informations sur l'état de santé des enfants ont été recueillies par l'intermédiaire d'un questionnaire (*Annexe 2*). En ce qui concerne les enfants prématurés suivis par le CAMSP, nous avons eu accès au dossier médical qui a permis d'écarter les enfants atteints de lésions neurologiques ou d'une pathologie cardiaque.

Les parents ont également été informés sur le fait qu'ils pouvaient retirer leur enfant de l'étude à tout moment. L'étude respectait les critères éthiques de la déclaration d'Helsinki (1964).

3. Méthodes

L'expérience a débuté par l'équipement des enfants de la NIRS musculaire (NIRS, PortaMon, Artinis, Pays Bas). L'appareil est appliqué au niveau du chef médial du gastrocnémien. En effet, ce muscle participe aux trois pics de puissance fournies durant la marche [84]. De plus, il intervient dans de nombreuses études sur la marche [79], [85].

Afin que le protocole soit reproductible, nous avons mesuré au niveau du mollet de l'enfant, la plus grande circonférence (GCM) à l'aide d'un mètre de couturière. Nous avons ensuite tracé une droite passant par le milieu du creux poplité et se terminant au niveau du calcanéum. A l'intersection de cette droite avec la plus grosse circonférence, nous nous sommes décalés en médial de la valeur $GCM/8$ afin d'être au niveau du corps musculaire (Figure 3 et 4).

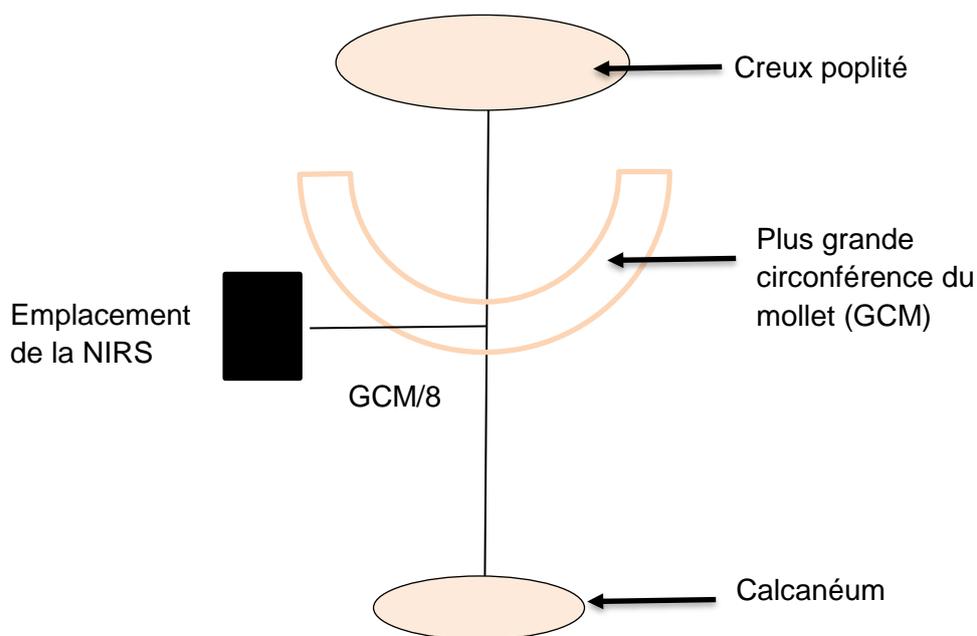


Figure 3 : représentation schématique de l'emplacement de la NIRS



Figure 4 : emplacement de la NIRS

La fréquence d'enregistrement de la NIRS est de 2 Hz, la DPF (Differential Pathlength Factor) est de 4 comme c'est le cas dans des précédentes études sur le muscle squelettique [86] et chez l'enfant en particulier [68]. On lance l'enregistrement, pendant que l'on explique aux enfants en position assise, le déroulement du test de marche de 6 minutes (TDM6). Ceci, nous permet d'avoir une valeur considérée comme celle de repos.

Au départ et à la fin du TDM6, on inclue des marqueurs dans l'enregistrement de la NIRS afin d'être en mesure de repérer la phase d'effort. Les enfants réalisent ensuite des aller-retours dans un couloir (*Figure 7*) sur une distance de 30 m dont le départ et la fin sont matérialisés par des plots. Il y a également des marqueurs au sol tous les 3 m. Le dispositif de l'OptoGait se situe au départ du parcours du TDM6. Le plot de départ se trouve respectivement à 2 m avant le tapis de marche afin d'exclure les phases d'accélération du cycle de marche.

A la fin du TDM6, on relève la distance parcourue à l'aide d'un mètre (5 m). On demande ensuite aux enfants de s'asseoir pendant une minute afin d'avoir un enregistrement de la phase de récupération. A la fin du protocole, la NIRS musculaire est enlevée.

Les enfants ont été reçus au cours des différentes sessions de récolte des données dans des conditions expérimentales (heure de passage, chauffage de la pièce...) homogènes.

4. Matériels

4.1. NIRS musculaire

La Near Infra Red Spectroscopy (NIRS, PortaMon, Artinis, Pays Bas) est une technique non invasive de monitoring de la saturation tissulaire en oxygène. Elle permet de suivre de façon continue et simultanée l'oxygénation tissulaire en utilisant les propriétés de la spectrophotométrie. La source lumineuse utilisée est proche de l'infra-rouge. Elle est transmise dans le tissu traversé (ici le muscle) et est en partie absorbée par l'hémoglobine. Le signal détecté est variable en fonction de l'épaisseur du tissu adipeux (*Figure 5*) [87]. L'absorption de la lumière est liée à la concentration en hémoglobine et à la distance parcourue entre la source émettrice et le détecteur. Les signaux de la NIRS sont le résultat de la saturation en oxygène des groupes hèmes de l'hémoglobine au niveau vasculaire (petite artère, artériole, capillaire, veinule) [88].

Une optode (émetteur-récepteur) est collée à la surface de la peau en regard du tissu cible (*Figure 6*). Elle permet de récolter les données suivantes : la saturation tissulaire en oxygène (TSI), l'oxyhémoglobine (HbO_2), la déoxyhémoglobine (HHb) ainsi que l'hémoglobine totale (Hbtot) [89].

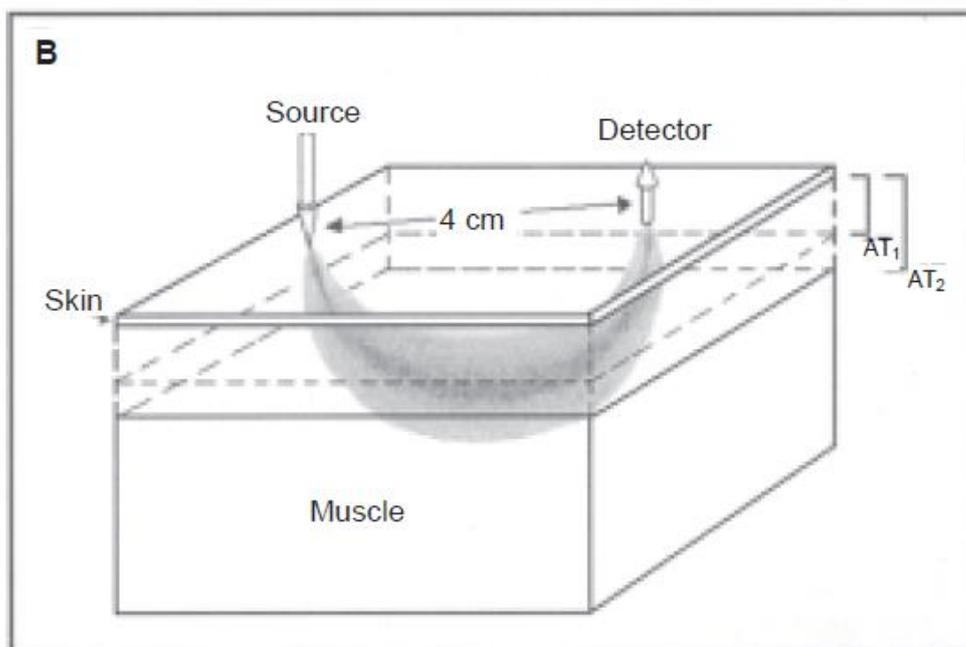


Figure 5 : principes de la NIRS (In Ferrari et al. 2004).

AT1 et AT2 représentent les différentes couches de masse adipeuse superficielle et profonde.

La technique de la NIRS repose sur la loi de spectrophotométrie appliquée à l'hémoglobine ou loi de Beer Lambert modifiée et permet de connaître la concentration en hémoglobine dans le volume tissulaire interrogé à partir de la mesure de la lumière diffusée :

- Loi de Beer-Lambert

$$[X]=\Delta A / (L \times \varepsilon)$$

- ✓ [X] est la concentration de chromophore, ici l'hémoglobine
- ✓ [X] est la concentration de chromophore, ici l'hémoglobine.
- ✓ ΔA est l'atténuation de la lumière (ou absorbance)
- ✓ L est la distance parcourue par la lumière
- ✓ ε est le coefficient d'extinction du chromophore

Il apparaît qu'il existe de nombreuses différences inter-musculaires et intra-musculaires au niveau des profils oxydatifs que ce soit durant la marche ou la course [90]. Cela implique donc qu'il existe des variations dans les facteurs responsables de l'apport en O₂ et des besoins au niveau des muscles concernés [91].



Figure 6 : dispositif NIRS

4.2. OptoGait

L'OptoGait est un outil d'analyse du mouvement composé de barre émettrice et de barre réceptrice. Ces barres contiennent chacune 96 leds (1,041 cm résolution). Les leds positionnées sur la barre émettrice communiquent en permanence avec celles de la barre réceptrice (*Figure 8*). De cette manière, le système peut détecter les interruptions du signal et calculer leur durée. Il peut être utilisé en mètre individuel ou en système modulaire (association de plusieurs barres). Ainsi, il peut par exemple mesurer le temps d'envol et de contact durant l'exécution d'une série de sauts, avec une précision de 1/1000 de seconde. Dans sa configuration modulaire (association de plusieurs barres, dans notre cas 5 barres donc 5 m de parcours), l'OptoGait permet d'analyser une marche, une course ou encore des mouvements spécifiques. Il permet ainsi de récolter les données suivantes :

- ✓ Le temps d'appui (% du cycle total de marche)
- ✓ Le temps d'oscillation (% du cycle total de marche)
- ✓ Le temps du pas
- ✓ Le cycle de marche
- ✓ L'appui simple (% du cycle total de marche)
- ✓ L'appui double (% du cycle total de marche)
- ✓ La réponse à la charge
- ✓ La pré-oscillation
- ✓ La longueur du pas (cm)
- ✓ La longueur de la foulée (ou double pas) (cm)
- ✓ Les 3 phases d'appui (contact, pied plat, propulsion)
- ✓ La cadence (pas/s) / le rythme / la fréquence
- ✓ La vitesse (m/s)
- ✓ L'accélération
- ✓ Le temps de vol
- ✓ Le temps de contact
- ✓ La hauteur

- ✓ L'angle de foulée
- ✓ Le déséquilibre

L'OptoGait peut également être couplé à de l'enregistrement vidéo (à l'aide de 2 caméras) mais également à l'électromyogramme (EMG).

Il va donc nous permettre de recueillir et de comparer les patterns de marche des enfants nés à terme et des enfants nés grands prématurés dans différentes conditions expérimentales. Cet outil a été validé dans l'analyse des paramètres spatio-temporels de la marche chez le jeune enfants et a déjà été utilisé dans la comparaison de la marche des enfants nés à terme et des grands prématurés notamment dans le cadre de la réalisation d'une double tâche [92], [93].



Figure 7 : dispositif OptoGait à l'Hôpital Mère Enfant



Figure 8 : leds au niveau des barres réceptrices et émettrices

4.3. Test de marche de 6 minutes (TDM6)

Ce test, fiable et validé, permet d'évaluer les capacités fonctionnelles et l'état de santé cardio-pulmonaire de l'individu [94], [95]. Largement employé chez l'adulte pour évaluer l'endurance, il est utilisé de manière plus récente dans le suivi des désordres neuromusculaires [44]. Il révèle des facteurs tels que la fatigabilité et permet de suivre l'évolution de la maladie ainsi que l'efficacité des traitements. En effet, dans le cas de la sclérose en plaque par exemple, les individus sujets à la fatigue, montrent une diminution des performances et de la vitesse lors du TDM6 [83].

Il permet de mesurer chez l'enfant, la capacité fonctionnelle à des niveaux d'efforts sous maximaux [61]. En effet, le TDM6 est validé chez les enfants sains et atteints de pathologies (par exemple les paralysés cérébraux) afin d'évaluer l'endurance et la tolérance à l'effort [96], [97]. Ce test est employé chez les enfants nés grands prématurés, notamment pour évaluer leur capacité fonctionnelle [98].

Le TDM6 est pratiqué sur une surface dure, plane et droite. Le parcours de marche est d'une longueur de 30 m et balisé tous les 3 m à l'aide d'un marqueur au sol. La zone de retournement est marquée d'un cône. Les lignes de départ et de fin sont matérialisées par des indicateurs colorés au sol. On informe les enfants qu'ils doivent marcher rapidement mais ne pas courir. Ils peuvent ralentir lorsqu'ils sont fatigués voire même s'arrêter, mais l'objectif est de repartir au plus vite. Lors du test les enfants sont encouragés toutes les minutes en utilisant les mêmes phrases standardisées.

Les distances parcourues (en m) par chaque enfant au cours des 6 minutes de marche sont relevées [99].

5. Variables

5.1. NIRS

Les paramètres oxydatifs musculaires relevés ont été :

- HbO_2 : l'oxyhémoglobine qui représente la part d'hémoglobine saturée en O_2 au niveau des capillaires musculaires.
- HHb : la déoxyhémoglobine qui représente au contraire la part d'hémoglobine non saturée.
- Hbtot : l'hémoglobine totale qui correspond à une mesure relative du volume sanguin [59].

Nous avons fait la moyenne des valeurs de repos (30 secondes avant le départ du TDM6) et des valeurs enregistrées lors du TDM6 pour l'ensemble des paramètres décrits ci-dessus. Les moyennes et les écarts types ont été calculés pour les enfants AT et PM.

De plus, afin de tracer une courbe d'évolution de chaque paramètre au cours du TDM6 nous avons fait la moyenne des 15 dernières valeurs précédents chaque minute (5 au total). De la même manière, cette méthode a été appliquée à chaque facteur pour les enfants AT et PM.

5.2. TDM6

La distance parcourue (en m) lors du TDM6 a été mesurée afin d'évaluer et comparer les performances des enfants AT et PM. Nous avons comptabilisé le nombre d'aller-retour (sur 30 m) parcouru par les enfants lors du test.

5.3. OptoGait

Cette technique nous a permis d'appréhender la qualité de la marche à travers l'étude des paramètres spatio-temporels. Nous avons analysé : la vitesse de marche (m/s) et la cadence (nombre de pas/min). Ces deux variables ont été relevées à une minute et à 5 min de marche suivant le départ du TDM6. L'évolution de la vitesse au cours du temps a également été analysée.

6. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées grâce au logiciel IBM SPSS Statistics version 22 (IBM Corp, Armonk, New York). Nous avons utilisé le test de Mann et Whytney, non paramétrique et pour des individus non appariés. Les différences ont été considérées comme significative lorsque p était inférieur à 0,05.

Résultats

1. Population

1.1. Population recrutée

Au total 118 individus ont été recrutés, 103 enfants nés à terme (AT) dans les centres de loisirs de Limoges et 15 enfants prématurés (PM) au CAMSP de Limoges (*Figure 9*).

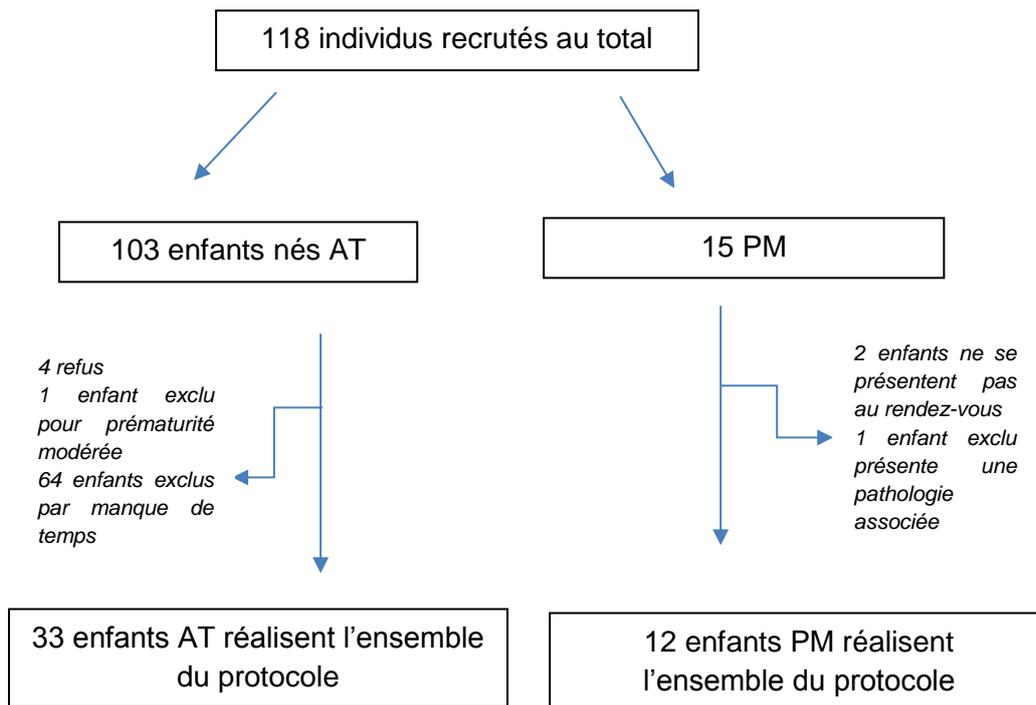


Figure 9: diagramme de flux

1.2. Paramètres démographiques

Tableau 2 : caractéristiques des populations étudiées

Paramètres	Populations		P value
	AT(N=33)	PM (N=12)	
<i>Poids (kg)</i>	18,6±4,03	15,7±2,73	0,012
<i>Taille (m)</i>	1,1±0,08	1,0±0,06	0,011
<i>Age (année)</i>	4,9±0,66	4,6±0,91	0,216
<i>Poids de naissance (kg)</i>	3,3±0,63	0,9±0,30	0,000
<i>Sexe (G/F)</i>	13/20	9/3	
<i>Age gestationnel à la naissance (SA)</i>	39,9±1,49	27,6±1,15	0,000
<i>Age d'acquisition de la marche (mois)</i>	12,6±2,04	17,8±3,46	0,000
<i>Nombre de jours sous O₂</i>	/	42,5±29,87	/

Les valeurs représentées dans le tableau sont : la moyenne ± l'écart type.

Les enfants prématurés présentaient en moyenne un poids inférieur aux enfants nés à terme ($p = 0,012$). Les enfants AT étaient en moyenne de plus grandes tailles que les enfants PM ($p = 0,011$). Comme attendu, le poids de naissance des enfants PM était significativement inférieur ($p = 0,000$) à celui des enfants nés à terme. La population d'enfants nés à terme était principalement composée de fille tandis que celle des prématurés était majoritairement composée de garçon.

L'âge d'acquisition de la marche était plus précoce pour les enfants AT par comparaison avec les enfants PM ($p = 0,0001$) (Tableau 2).

2. Paramètres hémodynamiques musculaires

2.1. Valeurs moyennes de repos et à l'effort

2.1.1. Oxyhémoglobine (HbO₂)

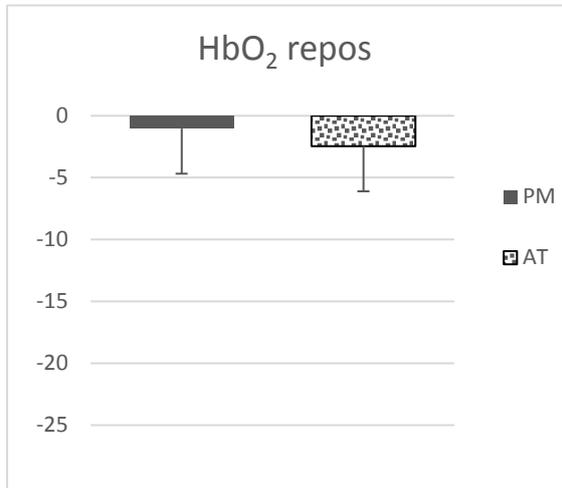


Figure 10 : valeurs moyennes d'HbO₂ au repos chez PM et AT. Valeurs moyennes et écarts types (barres)

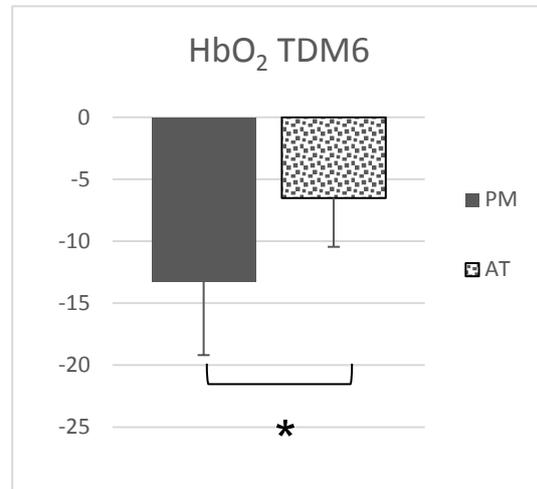


Figure 11 : valeurs moyennes d'HbO₂ à l'effort chez l'enfant PM et AT. Valeurs moyennes et écarts types (barres). *p < 0,05

Les résultats ont montré que l'oxyhémoglobine diminuait au cours de l'effort chez les enfants PM et AT (Figure 10 et 11). La diminution d'HbO₂ était plus importante lors du test de marche de 6 minutes chez les enfants prématurés ($p = 0,043$) (Figure 11).

2.1.2. Deoxyhémoglobine (HHb)

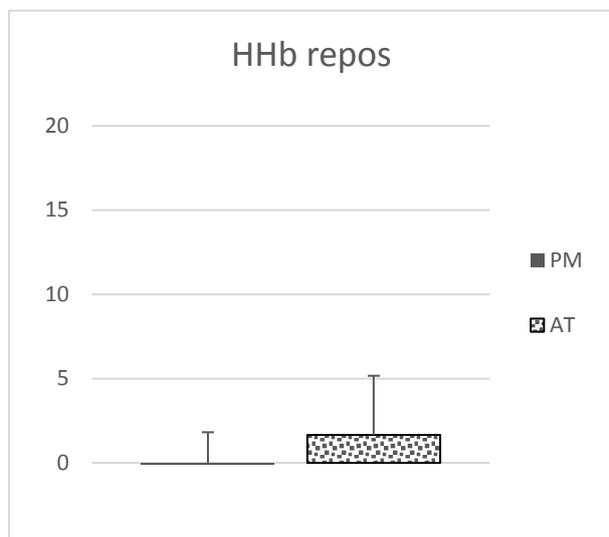


Figure 12 : valeurs moyennes de HHb au repos chez les enfants PM et AT. Valeurs moyennes et écarts types (barres)

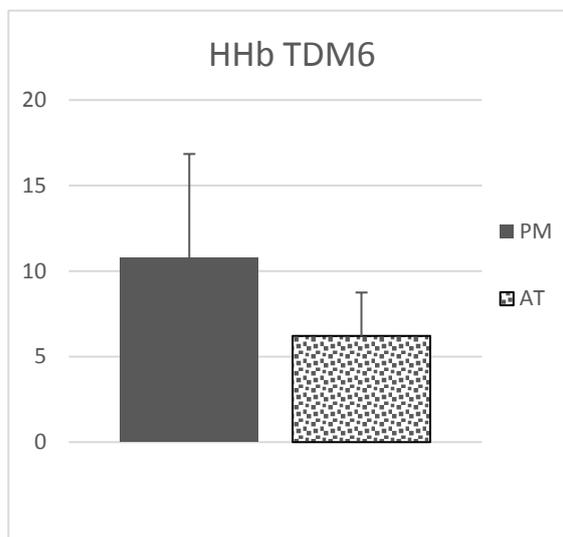


Figure 13 : valeurs moyennes de HHb à l'effort chez les enfants PM et AT. Valeurs moyennes et écarts types (barres)

La déoxyhémoglobine augmentait au cours du test de marche de 6 minutes chez les enfants PM et AT (*Figure 12 et 13*). Il n'y avait pas de différence significative d'HHb lors de l'effort entre PM et AT ($p = 0,098$) (*Figure 13*).

2.1.3. Hémoglobine totale (Hbtot)

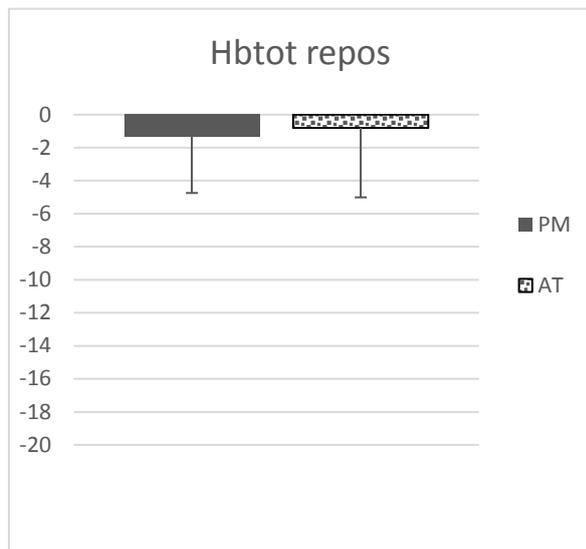


Figure 14 : valeurs moyennes de Hbtot au repos chez PM et AT. Valeurs moyennes et écarts types (barres).

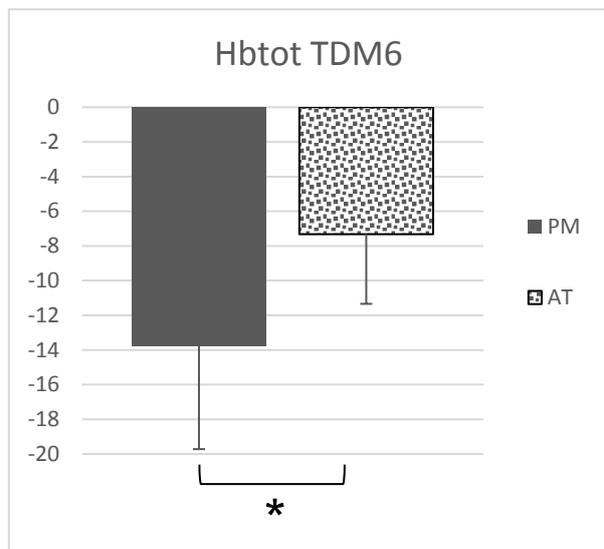


Figure 15 : valeurs moyennes de Hbtot à l'effort chez PM et AT. Valeurs moyennes et écarts types (barres). * $p < 0,05$

On constatait des variations de l'hémoglobine totale en lien avec l'effort chez les enfants PM et AT (*Figure 14 et 15*). Hbtot diminuait en moyenne au cours de l'effort. Cette variation était plus importante chez les enfants PM au cours du TDM6 ($p=0,043$) (*Figure 15*).

2.2. Variation au cours du TDM6

2.2.1. Oxyhémoglobine

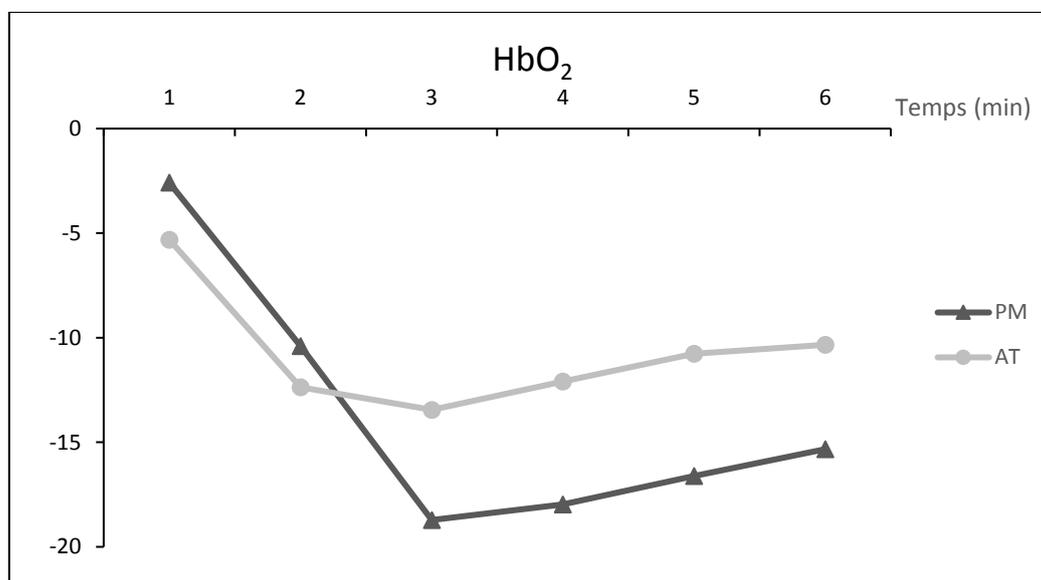


Figure 16 : variation d'HbO₂ au cours du TDM6

Les teneurs en oxyhémoglobine diminuaient au cours de l'exercice. Les courbes d'HbO₂ des deux populations étaient relativement similaires au cours des 2 premières minutes de marche. A la troisième minute, HbO₂ chutait de manière plus importante chez les enfants PM. Après 3 minutes de marche, les courbes d'HbO₂ s'inversaient dans les deux populations et augmentaient légèrement jusqu'à la 6^{ème} minute (*Figure 16*).

2.2.2. Déoxyhémoglobine

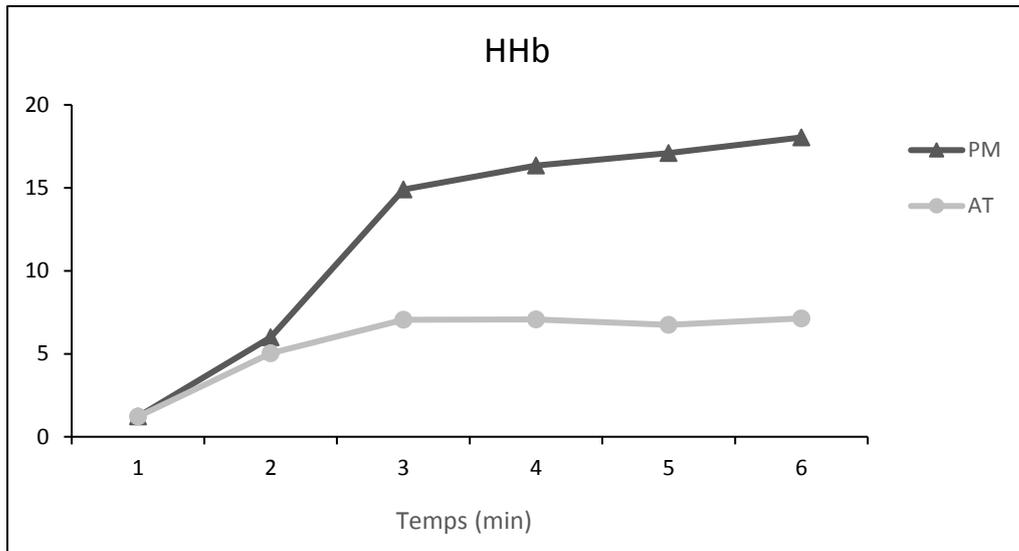


Figure 17 : variation de HHb au cours du TDM6

La part de déoxyhémoglobine augmentait de manière importante lors des 3 premières minutes du test de marche de 6 minutes chez les enfants PM et AT. Chez les enfants AT les valeurs de HHb atteignaient ensuite un plateau jusqu'à la fin de la 6^{ème} minute. Entre la troisième et la 6^{ème} minute HHb continuait d'augmenter mais de manière très faible chez les enfants PM. L'augmentation de HHb était plus importante chez les enfants nés PM entre la 2^{ème} et la 3^{ème} minute de marche (Figure 17).

2.2.3. Hémoglobine totale (Hbtot)

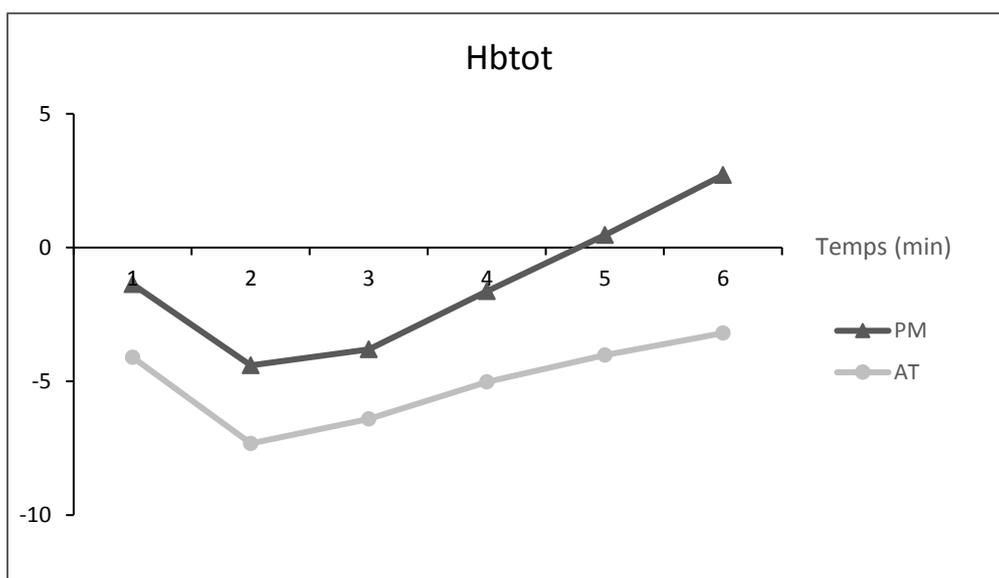


Figure 18 : variation d'Hbtot au cours du TDM6

L'hémoglobine totale diminuait lors des deux premières minutes du test de marche de 6 minutes dans les deux populations étudiées. Cette tendance s'inversait à partir de la deuxième minute chez PM et AT. En effet, le volume sanguin (Hbtot) augmentait ensuite légèrement jusqu'à la fin du test de marche chez les enfants AT et de manière plus importante chez les enfants PM (*Figure 18*).

3. Performances et qualité de marche au cours du TDM6

3.1. Distance parcourue

Tableau 3 : distance moyenne parcourue par les enfants PM et AT au cours du TDM6. Valeurs moyennes et écarts types

TDM6	Populations		P value
	PM	AT	
<i>Distance moyenne parcourue (m)</i>	405,1± 91,8	461±73,28	0,066

La distance moyenne parcourue par les enfants AT tendait à être supérieure à celle des enfants PM ($p=0,066$) (*Tableau 3*).

3.2. Vitesse et cadence moyenne

Tableau 4 : vitesse et cadence moyenne chez PM et AT à 1 min et 5 min lors du TDM6

TDM6	Vitesse moyenne et écart type (m/s)			Cadence moyenne écart type (pas/min)		
	PM	AT	P value	PM	AT	P value
<i>A 1 minute</i>	1,30 ± 0,31	1,35 ± 0,29	0,534	161,64 ± 23,08	148,9 ± 28,82	0,315
<i>A 5 minute</i>	1,20 ± 0,31	1,43 ± 0,29	0,04	156,7 ± 23,18	157,8 ± 15,84	0,713

La vitesse moyenne de marche était comparable à une minute du départ du TDM6 entre les enfants nés à terme et les enfants prématurés ($p = 0,534$). Au bout de 5 minutes de marche, la vitesse était significativement inférieure chez les enfants PM par rapport aux enfants AT ($p=0,04$). Les résultats ne montraient pas de différence significative en termes de cadence à 1 minute et à 5 minute après le départ du TDM6 ($p = 0,315$; $p = 0,713$) (*Tableau 4*).

3.3. Variation de la vitesse au cours du temps

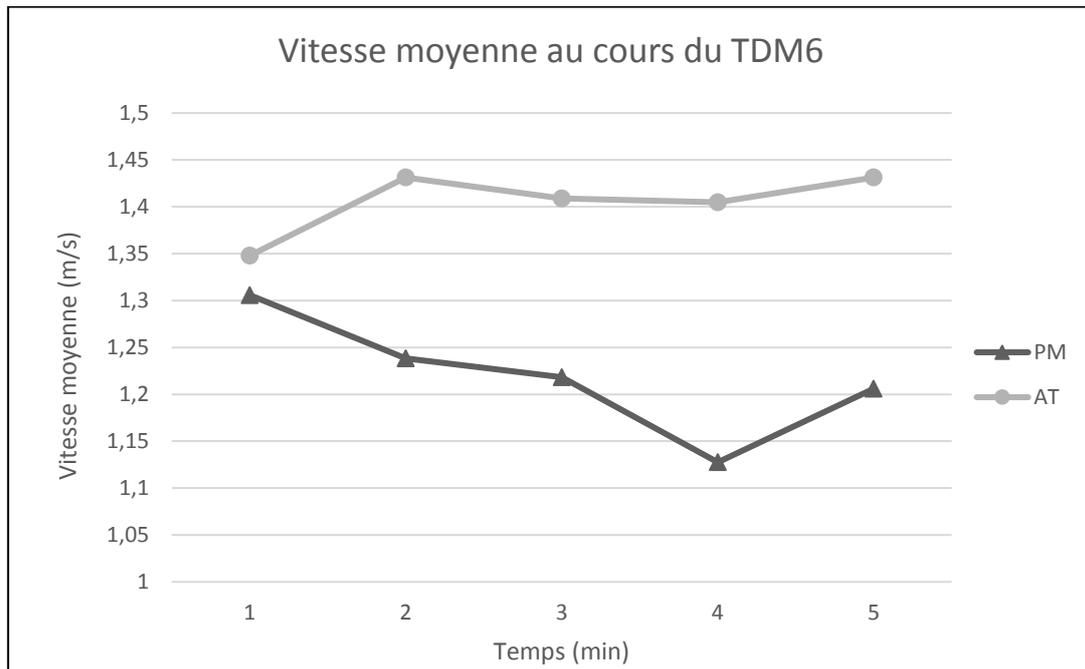


Figure 19 : variation de la vitesse moyenne au cours du TDM6 chez PM et AT

On assistait à une diminution de la vitesse moyenne au cours du TDM6 chez les enfants PM. Au contraire, chez les enfants AT, elle augmentait au début de l'exercice et tendait à se stabiliser jusqu'à la fin du test (*Figure 19*).

Discussion

L'objectif de notre étude était de comparer les paramètres hémodynamiques musculaires des enfants PM et AT lors d'un test de marche de six minutes. L'hypothèse étant que les enfants PM présentent des profils oxydatifs musculaires différents de ceux des enfants AT compte tenu d'une fonction respiratoire altérée et d'une moindre implication dans les activités physiques.

Nos résultats montrent des différences significatives en termes de déoxygénation et de volume sanguin. La déoxygénation est plus importante lors de l'effort chez les enfants PM et l'extraction musculaire d'O₂ est également augmentée par comparaison avec les enfants nés AT. La cinétique des courbes d'oxygénation musculaire varie également entre les deux populations. Les différences apparaissent entre la deuxième et la troisième minute de marche pour ensuite se stabiliser. Les performances des enfants PM tendent à être inférieures à celles des enfants AT. La distance parcourue est diminuée et la vitesse de marche décline au cours du TDM6.

1. Paramètres hémodynamiques

1.1. HbO₂, HHb et Hbtot

Aucune étude à ce jour, n'avait évalué les paramètres hémodynamiques musculaires à l'aide de la NIRS chez les enfants nés grands prématurés au cours d'un effort. Les résultats décrits apportent donc des éléments nouveaux en termes de connaissances fondamentales. De plus, la plupart des études s'intéressant aux impacts de la prématurité sur l'activité physique concernent des enfants plus âgés (à partir de 6 ans) [51], [61], [98] ou des adultes [69], [100], [101]. On ne retrouve que peu d'éléments dans la bibliographie sur le jeune enfant, ici âgé de 3 à 6 ans.

Les cinétiques globales des courbes de HbO₂, HHb et Hbtot correspondent aux données de la bibliographie chez l'adulte et l'enfant [102], [86], [103], [104]. On observe en effet 3 phases au cours de l'exercice [105]. En réponse à l'effort, on constate d'abord une diminution de HbO₂ coïncidant avec une augmentation de HHb [70], [77], [106]. Cette augmentation rapide de HHb reflète une inadéquation temporaire entre l'apport en O₂ et la consommation musculaire de l'oxygène qui disparaît au cours de la phase de plateau [107]. Ainsi, au départ il y a une augmentation du taux d'extraction d'O₂ (HHb) par les muscles qui est associée à une mauvaise adéquation entre la consommation musculaire de l'oxygène et la perfusion musculaire (DeLorey et al., 2003). Après les trois premières minutes de marche,

les courbes d'HbO₂ et HHb atteignent un plateau, l'apport d'oxygène est alors suffisant pour compenser le prélèvement dans les deux populations. Ce délai correspond également à l'inertie du métabolisme oxydatif [58]. En effet, l'état stable est atteint entre deux et cinq minutes, suivant l'intensité de l'exercice [58].

1.1.1. HbO₂ et HHb

Pourtant, la désoxygénation est plus importante chez l'enfant PM entre la deuxième et la troisième minute de marche. La part de HHb augmente également entre la deuxième et la troisième minute de manière importante chez l'enfant PM par comparaison avec les enfants AT. MacLean et al. (2016) constate un plus grand prélèvement d'O₂ chez les BPD à l'effort [35]. Dans certaines pathologies cardiaques, on assiste également à une augmentation de l'extraction musculaire d'O₂ (HHb). Elle peut traduire un apport sanguin insuffisant. L'extraction d'O₂ est alors optimisée, et donc HHb augmentée, afin de compenser l'insuffisance d'apport en oxygène [59], [108]. Les enfants atteints de dystrophie musculaire, notamment de la dystrophie musculaire de Becker (DMB), présentent également des profils comparables [78]. Pour expliquer ces observations, les auteurs évoquent un apport en oxygène plus lent (insuffisance cardiaque ou défaut de capillarisation). Ils associent ce phénomène au degré de déficience musculaire et fonctionnelle. L'altération de la perfusion musculaire et donc un apport limité en oxygène contribueraient à une intolérance à l'effort et à la fatigue chez ces enfants [59].

1.1.2. Hbtot

A l'initiation de la marche, Hbtot diminue dans un premier temps dans les deux populations. Cette diminution du volume sanguin est liée à l'initiation du mouvement qui va entraîner dans un premier temps une augmentation de la pression intramusculaire et donc une compression des capillaires sanguins [102]. En effet, la contraction musculaire active le système nerveux sympathique responsable d'une vasoconstriction. Elle sera suivie d'une vasodilatation [109]. En effet, à partir de la deuxième minute Hbtot augmente dans les deux populations afin de répondre aux besoins énergétiques des muscles périphériques. Elle traduit une augmentation du volume sanguin local. Cette augmentation est plus importante chez les enfants PM, ils auraient donc un apport sanguin plus important au cours de l'effort que les enfants AT.

La cinétique des paramètres hémodynamiques musculaires chez les enfants PM semblent montrer un coût métabolique de l'effort plus important par comparaison avec des enfants du même âge et nés à terme. En effet, les paramètres hémodynamiques musculaires et le volume sanguin sont des indicateurs de l'état métabolique du muscle activé. La prématurité a de nombreuses conséquences sur le développement de l'enfant. Plusieurs causes peuvent donc être évoquées pour expliquer les profils observés :

- Cardiovasculaire (transport de l'oxygène jusqu'aux capillaires musculaires) : un déficit de la fonction cardiaque est rarement évoqué dans la bibliographie pour expliquer les paramètres oxydatifs musculaires des enfants atteints de BPD. En effet, la fonction cardiaque semble globalement plutôt préservée dans cette population [61], [101], [110]. D'autant plus que les enfants PM recrutés lors de cette étude ne souffraient pas de pathologie cardiaque. Et enfin, la cinétique de Hbtot au contraire augmentait après deux minutes de marche semblant indiquer que la perfusion est suffisante voire augmentée par rapport à AT.
- Pulmonaire (ventilation et diffusion alvéolo-capillaire) : on sait que chez les enfants prématurés, et particulièrement lorsqu'ils sont atteints de dysplasie bronchopulmonaire, la fonction respiratoire est altérée. Les poumons ont moins d'alvéoles, moins de capillaires et un espace mort plus important [111]. Ces éléments contribuent à une moindre efficacité au niveau des échanges gazeux (diffusion et perfusion au repos et à l'effort) qui entraînent en réponse à l'effort des métabolismes différents [100], [110], [111], [112]. Lors de l'activité physique on observe une exagération de la ventilation pulmonaire. La VO_2 max est réduite chez les prématurés extrêmes [12], [43]. La VEMS (volume expiratoire maximal sur 1 sec) est diminuée de 40% chez l'adulte et ils montrent des contraintes d'augmentation du volume courant [38], [40], [43], [61]. Le seuil anaérobie quant à lui est diminué ce qui traduit une moins bonne capacité aérobie et contribue à une fatigue et une gêne musculaire plus précoce [38].
- Musculaire : d'autres éléments peuvent venir corroborer notre hypothèse. Chez le sujet sain, le rendement varie en fonction de la proportion des différents types de fibres dans les groupes musculaires sollicités. Il diminue lorsque la proportion des fibres de type II, qui se contractent avec un rendement plus faible, augmente [58]. La proportion des différents types de fibres et leurs caractéristiques pourraient expliquer en partie les profils hémodynamiques observés. En effet, comme nous l'avons vu précédemment chez les patients BPCO et les personnes insuffisantes respiratoires le nombre de fibres de type I est diminué tandis que les fibres de type IIb sont augmentés. La physiologie

musculaire des enfants grands prématurés et particulièrement des enfants BPD pourraient être proche de celle observée dans ces pathologies. Ces informations ne sont pas disponibles dans la bibliographie du jeune enfant prématuré.

- La chaîne mitochondriale respiratoire : on constate chez le prématuré une diminution du nombre de protéines mitochondriales et de l'activité des enzymes PDH (pyruvate déshydrogénase) et COX (cytochrome c oxydase) qui influencent négativement la production d'ATP [82]. Le métabolisme oxydatif est alors perturbé.
- La coordination motrice : les enfants prématurés âgés de 5 à 8 avec des petits poids de naissance ont une coordination neuro-musculaire diminuée [19], [43]. Ce défaut de coordination pourrait être à l'origine d'un coût métabolique plus important de la locomotion. La réduction de la VO_2 max serait fortement corrélée à une faible coordination motrice [43].
- Les différences retrouvées entre les enfants nés grands prématurés et les enfants nés à terme peuvent également être expliquées par des niveaux d'activités différents conduisant à des profils hémodynamiques différents et des niveaux de performances moindres [111]. En effet, on constate globalement un niveau d'activité quotidien inférieur chez le prématuré.

2. Performances lors du test de marche de 6 minutes

Ce coût métabolique plus important de l'effort se traduit au niveau des performances. En effet, les enfants PM parcourent une distance moins importante, elle est diminuée de 9 % par rapport aux enfants AT. La vitesse à la 5^{ème} minute de marche est également significativement plus basse que celle des enfants AT.

2.1. Distance parcourue

Les enfants nés à terme âgés de 3 à 6 ans ont parcouru des distances ($461 \pm 73,28$) comparables à celles retrouvées dans la bibliographie. En effet, on retrouve pour les enfants âgés de 3 à 5 ans $536,5 \pm 95,6$ m parcourue et pour ceux de 4 ans 383 ± 41 m [114], [115]. Tsopanoglou et al. (2014) notent que les enfants nés prématurés âgés de 6 à 9 ans avec des petits poids de naissance parcourent $480,9 \pm 80,5$ m lors du TDM6 [98]. Les performances augmentent avec l'âge, des enfants atteints de BDP âgés de 8 à 9 ans parcourent quant à eux $532,8 \pm 100$ m [61].

La distance moyenne de marche des enfants PM lors de cette étude a été supérieure à celle d'enfants BPD du même âge : avec $405,1 \pm 91,8$ contre $376,2 \pm 39,5$ m parcourus [57].

Les enfants prématurés ont parcouru une distance moyenne qui tendait à être inférieure à celle parcourue par les enfants nés à terme du même âge. On retrouve la même tendance dans la bibliographie [61], [98]. Les enfants PM et particulièrement ceux atteints de BPD ont donc une capacité fonctionnelle limitée à l'effort qui tend à être inférieure à celle des enfants AT.

La durée de la dépendance à l'oxygène après la naissance est négativement corrélée à la performance. Au contraire, la taille, elle, est positivement corrélée à la distance parcourue lors du TDM6 [98]. Les enfants PM présentent généralement des retards staturo-pondéraux. En effet, ils étaient de tailles et de poids inférieurs aux enfants AT. Vardar-Yagli et al. (2015) ont montré un lien entre la capacité fonctionnelle et la masse maigre ainsi que la sensation de dyspnée. Ces caractéristiques morphologiques pourraient expliquer en partie les différences observées.

2.2. Vitesse

Lors de la première minute de marche les enfants PM ont marché plus rapidement que des enfants de 9 ans ayant des petits poids de naissance. Pour rappel, les enfants PM de cette étude sont âgés de 3 à 6 ans et ont également des petits poids de naissance avec en moyenne $0,97 \pm 0,30$ kg. Il semble donc qu'ils aient respecté les consignes du TDM6 à savoir de marcher le plus rapidement possible [37].

Lors du test de marche de 6 minutes les enfants AT et PM n'ont pas montré de différences significatives en termes de vitesse moyenne lors de la première minute de marche ($1,30 \pm 0,31$ m/s pour les PM et $1,35 \pm 0,29$ m/s pour les enfants AT). Au contraire, au bout de

5 minutes, les enfants PM marchent moins vite que les enfants AT ($1,20 \pm 0,31$ m/s et $1,43 \pm 0,29$ m/s). La vitesse de marche a donc diminué au cours du test pour les enfants PM.

Au regard de la bibliographie la vitesse de marche lors du TDM6 apparaît comme un facteur intéressant dans le suivi des populations. Chez les patients atteints de sclérose en plaque son augmentation est négativement corrélée à la fatigue [45]. Certains auteurs suggèrent que la diminution de la vitesse marche serait un critère de mise en évidence clinique de la fatigue en lien avec la capacité fonctionnelle [94]. Dans de nombreuses pathologies, on observe une diminution de la vitesse entre la première et la 6^{ème} minute de marche [94]. Chez les patients atteints de BPCO la diminution de la vitesse au TDM6 est un critère de gravité dans l'évolution de la maladie [116].

Cette diminution de la vitesse pourrait donc être le signe que les enfants PM se fatiguent plus précocement que les enfants AT.

2.3. Cadence

Les cadences moyennes des enfants AT et PM lors la première et la cinquième minutes de marche ne diffèrent pas significativement lors du TDM6 ($161,64 \pm 23,08$ puis $148,9 \pm 28,82$ pour les enfants PM et $156,7 \pm 23,18$ puis $157,8 \pm 15,84$ pour les enfants AT). On peut tout de même constater que si la cadence moyenne des enfants AT tend à se maintenir au cours de l'effort, la cadence moyenne des enfants PM tend à diminuer. Les cadences de marche observées sont supérieures à celles d'enfants âgés de 9 ans marchant à cadence normale [37].

Les paramètres hémodynamiques musculaires semblent montrer un coût métabolique plus important de l'effort chez le prématuré. Les performances et la qualité de marche au TDM6 confirment ces observations et tendent à montrer une fatigabilité des enfants PM. La capacité aérobie, les performances motrices et l'endurance sont diminuées chez le prématuré La force musculaire et la masse maigre musculaire sont également réduits exacerbant davantage la fatigue et l'inconfort musculaire précoce [38], [61].

3. Implication en termes de masso-kinésithérapie

Notre étude montre donc des performances réduites chez les enfants prématurés qui pourraient être liées à un coût métabolique plus important de l'activité physique et donc une tolérance à l'effort qui serait diminuée par comparaison avec des enfants nés à terme du même âge.

Les raisons évoquées pour expliquer ce dysfonctionnement sont des troubles ventilatoires, un déficit au niveau des échanges gazeux, la composition musculaire, et des perturbations au niveau de la chaîne respiratoire mitochondriale. Un niveau d'activité plus réduit et des troubles de la coordination et moteurs sont également évoqués.

Or le réentraînement à l'effort permet d'améliorer les paramètres respiratoires et musculaires. Neary et al. (2000) ont montré que l'entraînement de type endurance agit sur les facteurs musculaires locaux tels que la densité mitochondriale, la capillarisation et les caractéristiques des enzymes oxydatives. Ces améliorations étaient accompagnées d'une réduction de la déoxygénation musculaire et d'une augmentation locale du volume sanguin [117]. En effet, il permettrait une optimisation de ces paramètres et un meilleur relargage de l'oxygène [118]. Les enfants BDP ont une forte probabilité de devenir BPCO à l'âge adulte. Il a été montré chez ces derniers que le réentraînement à l'effort peut augmenter leur efficacité ventilatoire [119]. Il améliore également la dyspnée et la sensation de gêne musculaire qui sont également évoquées chez le prématuré pour expliquer leur moindre implication dans les activités physiques.

Ces résultats ont des implications en termes de masso-kinésithérapie car le réentraînement à l'effort de l'appareil cardio-respiratoire fait partie de notre champ de compétence. Les éléments décrits précédemment constituent des arguments pour la mise en place de programme de rééducation cardiorespiratoire chez le prématuré, et particulièrement lorsqu'ils sont atteints de BPD, et ceci dès leur plus jeune âge [39], [50]. Une étude norvégienne suggère que tous les enfants nés prématurés peuvent augmenter leur tolérance à l'effort s'ils pratiquent une activité physique régulière [29], [120]. Ils constatent que leur capacité d'entraînement est la même que les enfants nés à terme et qu'elle entraîne une augmentation de la capacité aérobie [40]. Mestre et al. (2018) ont montré qu'un programme d'activité physique de 4 semaines améliorait la capacité fonctionnelle et la flexibilité des enfants prématurés. Une amélioration du syndrome obstructif était également observée.

Des interventions précoces pour améliorer la condition physique des enfants et des adultes nés prématurés permettraient de réduire les risques de développer des pathologies à long terme. Or, le masseur kinésithérapeute n'intervient que très peu dans la prise en soin de l'enfant né grand prématuré. En effet, sa participation n'excède pas 0,04 % pour les enfants nés entre 24 et 28 SA et 0,01 % pour les enfants nés entre 29 et 30 SA [9]. On fait appel à lui dans le cadre de la rééducation d'une altération de la marche ou d'un retard d'acquisition psychomotrice. Il intervient également en phase aigue à travers la kinésithérapie respiratoire (désencombrement, ventilation) et lors des hospitalisations de l'enfant pour des complications respiratoires.

Les données décrites dans ce mémoire permettent de penser que le masseur kinésithérapeute a toute sa place dans la prise en soin de l'enfant grand prématuré. A travers le réentraînement à l'effort, il pourrait participer à la diminution des facteurs de risques cardiovasculaires et améliorer les paramètres respiratoires et musculaires. Les enfants prématurés pourraient alors avoir des meilleures sensations et perceptions au cours l'activité physique. De cette manière, le masseur kinésithérapeute participerait à l'amélioration de la qualité de vie de ces enfants.

4. Limites

La population d'enfant prématuré n'était composée que de 12 individus, se pose la question de la représentativité de cet échantillon.

Ensuite, une des principales limites de cette étude réside dans les caractéristiques propres à la NIRS. En effet, c'est une technique de mesure localisée des paramètres oxydatifs musculaires qui ne concerne que 1,5 cm² de tissus sous-jacent. Ceci renvoie à la difficulté de généraliser nos observations à l'ensemble de l'organisme. Il existe des différences au sein même du muscle en termes de valeurs mesurées par la NIRS [77]. Or, dans la bibliographie et notamment pour le chef médial du gastrocnémien on ne retrouve que très peu de précisions quant à l'emplacement du dispositif au niveau du muscle. Nous avons tenté de nous écarter de ce biais en standardisant l'emplacement de la NIRS. Pour un même exercice, les cinétiques des paramètres hémodynamiques pourront également varier en fonction du muscle étudié [90].

L'évaluation de la fatigue et de la dyspnée à l'aide de l'échelle de Borg nous aurait éventuellement permis d'établir des corrélations entre les paramètres oxydatifs et les performances observées. Des mesures annexes auraient faciliter l'analyse et la compréhension des résultats de la NIRS.

Le degré d'activité physique quotidien des enfants recrutés n'a pas été évalué au préalable à travers un questionnaire. Nous ne savons donc pas si nos populations sont comparables de ce point de vue. En sachant qu'à priori les enfants prématurés s'investissent moins dans les activités physiques [36]. Ceci nous aurait également permis d'écarter ou non l'hypothèse que nos différences s'expliquent par un déconditionnement physique des enfants prématurés.

Les conditions de passage du protocole ont également différé entre les deux populations étudiées puisqu'elles ne se sont pas déroulées au même endroit. Pour les enfants PM, le protocole s'est déroulé à l'Hôpital Mère Enfant et pour les enfants AT dans les centres de loisirs. Dans le premier cas les enfants étaient accompagnés de leurs parents et dans le deuxième cas non. Certains enfants PM ont réalisé le test de marche avec leur parent marchant à leur côté. Le contexte psychologique et la charge émotionnelle étaient différents compte tenu du vécu hospitalier des enfants PM. Pourtant la comparaison des performances au TDM6 des enfants PM semblent montrer une réelle implication de ces enfants.

5. Perspectives

Les perspectives relatives à cette étude seraient de poursuivre l'analyse des résultats afin de déterminer s'il existe des facteurs majoritairement responsables des profils oxydatifs musculaires observés (nombre de jours sous O₂, poids de naissance...). Il s'agirait également de tester l'effet temps afin de déterminer s'il existe des différences significatives au cours du TDM6.

Il serait important de mesurer l'effet de l'âge car notre population comprend des enfants âgés de 3 à 6 ans. Les disparités en termes de performances sont importantes dans cette tranche d'âge.

Afin d'évaluer, les bénéfices du réentraînement à l'effort chez le grand prématuré, nous pourrions proposer un programme d'activités physiques à la population recrutée lors de cette étude. Nous pourrions alors réévaluer les paramètres hémodynamiques musculaires, les performances et qualité de la marche afin de les comparer aux valeurs initiales. Nous pourrions ainsi déterminer si l'amélioration des performances se traduit au niveau périphérique et notamment au niveau du métabolisme oxydatif musculaire.

Nous pourrions également envisager de réaliser une communication auprès des parents d'enfants nés prématurément sur l'importance d'impliquer leurs enfants dans les activités physiques et sportives. Il s'agirait également d'être en mesure de les conseiller sur les sports les plus adaptés.

Conclusion

La prématurité constitue un problème de santé publique. Malgré une meilleure connaissance des facteurs à l'origine du déclenchement de ces naissances précoces et d'une politique de prévention, leurs nombres continuent de croître.

La rééducation des enfants présentant des désordres majeurs est bien intégrée dans leurs parcours de soins. Il n'en va pas de même pour les enfants atteints de troubles neuro-moteurs mineurs ou atteints de BPD et qui ne présentent pas de séquelles neurologiques évidentes. En effet, pour les premiers, il existe une faille dans le dépistage et le suivi à long terme. Or l'on connaît l'importance d'une prise en charge précoce en période de plasticité cérébrale maximale. En ce qui concerne, les enfants prématurés de manière générale et les enfants atteints de BPD en particulier, le réentraînement à l'effort reste anecdotique dans leur prise en soin.

Pourtant, cette étude nous a permis de mettre en évidence que les enfants nés grands prématurés présentent des profils hémodynamiques musculaires différents de ceux nés à terme et du même âge. Ces résultats viennent conforter les éléments de la bibliographie qui montrent que cette prématurité a des répercussions sur le métabolisme oxydatif des enfants. Ils apportent également des éléments de réponse concernant leur faible implication dans les activités physiques et sportives. En effet, l'effort même modéré semble avoir un coût métabolique plus important chez l'enfant grand prématuré et atteint de BPD. Cela sous-entend qu'ils ont donc une tolérance à l'effort amoindrie. Cette hypothèse est confortée par les performances au test de marche de 6 minutes qui montrent des vitesses qui tendent à diminuer durant la marche et des distances parcourues légèrement inférieures. Ils seraient donc sujet à une fatigue plus précoce.

Il apparaît donc important de proposer une rééducation sur le plan cardiorespiratoire à cette population. D'autant plus, que l'on connaît les répercussions que cette moins bonne tolérance à l'effort a sur leur développement, leur intégration sociale, leur santé et leur qualité de vie. Le masseur -kinésithérapeute à travers le réentraînement à l'effort a donc un rôle à jouer dans la prise en charge des enfants nés grands prématurés et devrait faire partie intégrante de leurs parcours de soins. La sensibilisation des parents à l'importance de l'activité physique chez l'enfant prématuré est également un axe à développer afin de maintenir sur le long terme les améliorations liées au réentraînement à l'effort.

Références bibliographiques

- [1] R. L. Goldenberg, J. F. Culhane, J. D. Iams, et R. Romero, « Epidemiology and causes of preterm birth », *The Lancet*, vol. 371, n° 9606, p. 75-84.
- [2] S. Marret, P.-Y. Ancel, et M. Kaminski, « Prématurité modérée et tardive : devenir neurodéveloppemental des enfants », *Archives de Pédiatrie*, vol. 18, n° 5, p. H41-H42, mai 2011.
- [3] J. Orton, A. Spittle, L. Doyle, P. Anderson, et R. Boyd, « Do early intervention programmes improve cognitive and motor outcomes for preterm infants after discharge? A systematic review », *Dev Med Child Neurol*, vol. 51, n° 11, p. 851-859, nov. 2009.
- [4] S. Marret, « Indications for early intervention in the prevention and management of neurodevelopmental disorders », *Arch Pediatr*, vol. 11, n° 6, p. 611-613, juin 2004.
- [5] V. Demange, J. Fresson, et M. André, « The Epipage cohort in the Lorraine region », *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, vol. 30, n° 6 Suppl, p. S42-49, oct. 2001.
- [6] L. Germany *et al.*, « Social Context of Preterm Delivery in France in 2011 and Impact on Short-Term Health Outcomes: the EPIPAGE 2 Cohort Study », *Paediatr Perinat Epidemiol*, vol. 29, n° 3, p. 184-195, mai 2015.
- [7] P. Olsén, E. Läärä, P. Rantakallio, M. R. Järvelin, A. Sarpola, et A. L. Hartikainen, « Epidemiology of preterm delivery in two birth cohorts with an interval of 20 years », *Am. J. Epidemiol.*, vol. 142, n° 11, p. 1184-1193, déc. 1995.
- [8] M. Chevallier *et al.*, « Leading causes of preterm delivery as risk factors for intraventricular hemorrhage in very preterm infants: results of the EPIPAGE 2 cohort study », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 216, n° 5, p. 518.e1-518.e12, mai 2017.
- [9] H. Torchin, P.-Y. Ancel, P.-H. Jarreau, et F. Goffinet, « [Epidemiology of preterm birth: Prevalence, recent trends, short- and long-term outcomes] », *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, vol. 44, n° 8, p. 723-731, oct. 2015.
- [10] P. Delorme *et al.*, « Cause of Preterm Birth as a Prognostic Factor for Mortality », *Obstet Gynecol*, vol. 127, n° 1, p. 40-48, janv. 2016.
- [11] M. Chevallier *et al.*, « Leading causes of preterm delivery as risk factors for intraventricular hemorrhage in very preterm infants: results of the EPIPAGE 2 cohort study », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 216, n° 5, p. 518.e1-518.e12, mai 2017.
- [12] J. E. MacLean *et al.*, « Altered breathing mechanics and ventilatory response during exercise in children born extremely preterm », *Thorax*, vol. 71, n° 11, p. 1012-1019, nov. 2016.
- [13] B. Larroque, « Les troubles du développement des enfants grands prématurés mesurés à l'âge scolaire », *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, vol. 33, n° 6-C1, p. 475-486, 2004.
- [14] S. Marret *et al.*, « Prises en charge éducatives spécifiques de l'enfant grand prématuré à 5 et 8 ans : résultats de l'étude EPIPAGE », *Archives de Pédiatrie*, vol. 16, p. S17-S27, sept. 2009.
- [15] S. Saigal et L. W. Doyle, « An overview of mortality and sequelae of preterm birth from infancy to adulthood », *Lancet*, vol. 371, n° 9608, p. 261-269, janv. 2008.
- [16] L. W. Doyle, « Evaluation of neonatal intensive care for extremely-low-birth-weight infants », *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, vol. 11, n° 2, p. 139-145, avr. 2006.
- [17] E. Basson, « Suivi du prématuré : ce qu'il ne faut pas manquer », *Réalités Pédiatriques*, n° 186, p. 40, 2014.

- [18] R. Caesar *et al.*, « Early prediction of typical outcome and mild developmental delay for prioritisation of service delivery for very preterm and very low birthweight infants: a study protocol », *BMJ Open*, vol. 6, n° 7, p. e010726, juill. 2016.
- [19] C. Arnaud *et al.*, « Prevalence and associated factors of minor neuromotor dysfunctions at age 5 years in prematurely born children: the EPIPAGE Study », *Arch Pediatr Adolesc Med*, vol. 161, n° 11, p. 1053-1061, nov. 2007.
- [20] A. Fily, P. Truffert, A. Ego, M. H. Depoortere, C. Haquin, et V. Pierrat, « Neurological assessment at five years of age in infants born preterm », *Acta Paediatr.*, vol. 92, n° 12, p. 1433-1437, déc. 2003.
- [21] A. J. Spittle *et al.*, « Motor trajectories from birth to 5 years of children born at less than 30 weeks' gestation: early predictors and functional implications. Protocol for a prospective cohort study », *J Physiother*, vol. 62, n° 4, p. 222-223, oct. 2016.
- [22] M. Jongmans, E. Mercuri, L. de Vries, L. Dubowitz, et S. Henderson, « Minor neurological signs and perceptual-motor difficulties in prematurely born children », *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, vol. 76, n° 1, p. F9-F14, janv. 1997.
- [23] C. H. Blauw-Hospers et M. Hadders-Algra, « A systematic review of the effects of early intervention on motor development », *Dev Med Child Neurol*, vol. 47, n° 6, p. 421-432, juin 2005.
- [24] K. Koldewijn *et al.*, « A neurobehavioral intervention and assessment program in very low birth weight infants: outcome at 24 months », *J. Pediatr.*, vol. 156, n° 3, p. 359-365, mars 2010.
- [25] G. K. Oberg, S. K. Campbell, G. L. Girolami, T. Ustad, L. Jørgensen, et P. I. Kaarsen, « Study protocol: an early intervention program to improve motor outcome in preterm infants: a randomized controlled trial and a qualitative study of physiotherapy performance and parental experiences », *BMC Pediatr*, vol. 12, p. 15, févr. 2012.
- [26] E. M. Dempsey *et al.*, « Management of hypotension in preterm infants (The HIP Trial): a randomised controlled trial of hypotension management in extremely low gestational age newborns », *Neonatology*, vol. 105, n° 4, p. 275-281, 2014.
- [27] A. Martin, C. Faes, T. Debevec, C. Rytz, G. Millet, et V. Pialoux, « Preterm birth and oxidative stress: Effects of acute physical exercise and hypoxia physiological responses », *Redox Biol*, vol. 17, p. 315-322, 2018.
- [28] E. Kajantie et P. Hovi, « Is very preterm birth a risk factor for adult cardiometabolic disease? », *Semin Fetal Neonatal Med*, vol. 19, n° 2, p. 112-117, avr. 2014.
- [29] E. J. L. E. Vrijlandt, J. Gerritsen, H. M. Boezen, R. G. Grevink, et E. J. Duiverman, « Lung function and exercise capacity in young adults born prematurely », *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 173, n° 8, p. 890-896, avr. 2006.
- [30] J. Hestnes *et al.*, « Ventilatory Efficiency in Children and Adolescents Born Extremely Preterm », *Front Physiol*, vol. 8, p. 499, 2017.
- [31] N. Gasiior, M. David, V. Millet, M. Reynaud-Gaubert, et J.-C. Dubus, « [Adult respiratory sequelae of premature birth] », *Rev Mal Respir*, vol. 28, n° 10, p. 1329-1339, déc. 2011.
- [32] M.-E. Renard, P. Truffert, et Groupe EPIPAGE, « [Clinical respiratory outcome of very preterm newborn at 5 years. The EPIPAGE cohort] », *Arch Pediatr*, vol. 15, n° 5, p. 592-594, juin 2008.
- [33] A. Hadchouel et C. Delacourt, « Dysplasie bronchopulmonaire du nouveau-né prématuré : d'hier à aujourd'hui », *Revue de Pneumologie Clinique*, vol. 4, p. 207-216, juill. 2013.

- [34] D. E. O'Donnell, « Adult survivors of preterm birth. What spirometry conceals, exercise tests reveal », *Ann Am Thorac Soc*, vol. 11, n° 10, p. 1606-1607, déc. 2014.
- [35] J. E. MacLean *et al.*, « Altered breathing mechanics and ventilatory response during exercise in children born extremely preterm », *Thorax*, vol. 71, n° 11, p. 1012-1019, nov. 2016.
- [36] M. Tikanmäki *et al.*, « Leisure Time Physical Activity in Young Adults Born Preterm », *J. Pediatr.*, vol. 189, p. 135-142.e2, oct. 2017.
- [37] P. Hagmann-von Arx, O. Manicolo, N. Perkinson-Gloor, P. Weber, A. Grob, et S. Lemola, « Gait in Very Preterm School-Aged Children in Dual-Task Paradigms », *PLoS ONE*, vol. 10, n° 12, p. e0144363, 2015.
- [38] D. T. Malleske, O. Chorna, et N. L. Maitre, « Pulmonary sequelae and functional limitations in children and adults with bronchopulmonary dysplasia », *Paediatr Respir Rev*, août 2017.
- [39] A. T. Lovering *et al.*, « Ventilatory and sensory responses in adult survivors of preterm birth and bronchopulmonary dysplasia with reduced exercise capacity », *Ann Am Thorac Soc*, vol. 11, n° 10, p. 1528-1537, déc. 2014.
- [40] H. H. Clemm, M. Vollaeter, O. D. Røksund, T. Markestad, et T. Halvorsen, « Adolescents who were born extremely preterm demonstrate modest decreases in exercise capacity », *Acta Paediatr.*, vol. 104, n° 11, p. 1174-1181, nov. 2015.
- [41] J. Lowe, W. J. Watkins, S. J. Kotecha, et S. Kotecha, « Physical Activity and Sedentary Behavior in Preterm-Born 7-Year Old Children », *PLoS ONE*, vol. 11, n° 5, p. e0155229, 2016.
- [42] K. M. van der Pal-de Bruin, S. M. van der Pal, S. P. Verloove-Vanhorick, et F. J. Walther, « Profiling the preterm or VLBW born adolescent; implications of the Dutch POPS cohort follow-up studies », *Early Hum. Dev.*, vol. 91, n° 2, p. 97-102, févr. 2015.
- [43] M. O. Edwards, S. J. Kotecha, J. Lowe, W. J. Watkins, A. J. Henderson, et S. Kotecha, « Effect of preterm birth on exercise capacity: A systematic review and meta-analysis », *Pediatr Pulmonol.*, vol. 50, n° 3, p. 293-301, mars 2015.
- [44] F. A. Barbieri, P. C. R. dos Santos, R. Vitória, J. H. van Dieën, et L. T. B. Gobbi, « Effect of muscle fatigue and physical activity level in motor control of the gait of young adults », *Gait Posture*, vol. 38, n° 4, p. 702-707, sept. 2013.
- [45] R. Sacco, R. Bussman, P. Oesch, J. Kesselring, et S. Beer, « Assessment of gait parameters and fatigue in MS patients during inpatient rehabilitation: a pilot trial », *J. Neurol.*, vol. 258, n° 5, p. 889-894, mai 2011.
- [46] Y. Mehta, J. Shetye, R. Nanavati, et A. Mehta, « Physiological effects of a single chest physiotherapy session in mechanically ventilated and extubated preterm neonates », *J Neonatal Perinatal Med*, vol. 9, n° 4, p. 371-376, 2016.
- [47] S. Berney, K. Haines, et L. Denehy, « Physiotherapy in critical care in australia », *Cardiopulm Phys Ther J*, vol. 23, n° 1, p. 19-25, mars 2012.
- [48] V. S. Kharasch, S. M. Haley, H. M. Dumas, L. H. Ludlow, et J. E. O'Brien, « Oxygen and ventilator weaning during inpatient pediatric pulmonary rehabilitation », *Pediatr. Pulmonol.*, vol. 35, n° 4, p. 280-287, avr. 2003.
- [49] M. Thomas *et al.*, « A randomised controlled study of the effectiveness of breathing retraining exercises taught by a physiotherapist either by instructional DVD or in face-to-face sessions in the management of asthma in adults », *Health Technol Assess*, vol. 21, n° 53, p. 1-162, 2017.

- [50] J. Lowe, M. Cousins, S. J. Kotecha, et S. Kotecha, « Physical activity outcomes following preterm birth », *Paediatr Respir Rev*, vol. 22, p. 76-82, mars 2017.
- [51] J. Lowe, W. J. Watkins, S. J. Kotecha, M. O. Edwards, A. J. Henderson, et S. Kotecha, « Physical activity in school-age children born preterm », *J. Pediatr.*, vol. 166, n° 4, p. 877-883, avr. 2015.
- [52] M. Danks *et al.*, « Fitness limitations in non-disabled extremely low birthweight adolescents », *J Paediatr Child Health*, vol. 49, n° 7, p. 548-553, juill. 2013.
- [53] P. Edouard, V. Gautheron, M.-C. D'Anjou, L. Pupier, et X. Devillard, « Réentraînement à l'effort chez l'enfant: revue de la littérature », *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, vol. 50, n° 6, p. 499-509, juill. 2007.
- [54] S. M. Schulzke, S. Kaempfen, D. Trachsel, et S. K. Patole, « Physical activity programs for promoting bone mineralization and growth in preterm infants », *Cochrane Database Syst Rev*, n° 4, p. CD005387, avr. 2014.
- [55] J. Dupuis et G. Daudet, *Médecine du Sport et de l'enfants et de l'adolescent*, Ellipses. Paris, 2001.
- [56] F. Maltais, A. A. Simard, C. Simard, J. Jobin, P. Desgagnés, et P. LeBlanc, « Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD », *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 153, n° 1, p. 288-293, janv. 1996.
- [57] N. Morales Mestre, A. Papaleo, V. Morales Hidalgo, G. Caty, et G. Reyhler, « Physical Activity Program Improves Functional Exercise Capacity and Flexibility in Extremely Preterm Children With Bronchopulmonary Dysplasia Aged 4-6 Years: A Randomized Controlled Trial », *Arch. Bronconeumol.*, vol. 54, n° 12, p. 607-613, déc. 2018.
- [58] J.-R. Lacour, « Activité musculaire et dépense d'énergie », *Revue des Maladies Respiratoires*, vol. 28, n° 10, p. 1278-1292, déc. 2011.
- [59] W. Moalla *et al.*, « Training effects on peripheral muscle oxygenation and performance in children with congenital heart diseases », *Appl Physiol Nutr Metab*, vol. 37, n° 4, p. 621-630, août 2012.
- [60] A. Mezzani, U. Corrà, et P. Giannuzzi, « Central adaptations to exercise training in patients with chronic heart failure », *Heart Fail Rev*, vol. 13, n° 1, p. 13-20, févr. 2008.
- [61] N. Vardar-Yagli *et al.*, « Pulmonary and extrapulmonary features in bronchopulmonary dysplasia: a comparison with healthy children », *J Phys Ther Sci*, vol. 27, n° 6, p. 1761-1765, juin 2015.
- [62] J. Allaire *et al.*, « Peripheral muscle endurance and the oxidative profile of the quadriceps in patients with COPD », *Thorax*, vol. 59, n° 8, p. 673-678, août 2004.
- [63] « Activité musculaire et dépense d'énergie - ScienceDirect ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0761842511003925>. [Consulté le: 28-avr-2019].
- [64] F. Maltais, « Les muscles locomoteurs dans les pathologies respiratoires chroniques : exemple de la BPCO », *Revue des Maladies Respiratoires*, vol. 1349, n° 1502, p. 5, févr. 2005.
- [65] S. Marwood, D. Roche, T. Rowland, M. Garrard, et V. B. Unnithan, « Faster pulmonary oxygen uptake kinetics in trained versus untrained male adolescents », *Med Sci Sports Exerc*, vol. 42, n° 1, p. 127-134, janv. 2010.
- [66] A. Borghi-Silva, L. Di Thommazo, C. B. F. Pantoni, R. G. Mendes, T. D. F. Salvini, et D. Costa, « Non-invasive ventilation improves peripheral oxygen saturation and reduces

- fatigability of quadriceps in patients with COPD », *Respirology*, vol. 14, n° 4, p. 537-544, mai 2009.
- [67] M. Amann *et al.*, « Impact of pulmonary system limitations on locomotor muscle fatigue in patients with COPD », *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, vol. 299, n° 1, p. R314-324, juill. 2010.
- [68] E. Leclair *et al.*, « Reproducibility of measurement of muscle deoxygenation in children during exercise », *Pediatr Exerc Sci*, vol. 22, n° 2, p. 183-194, mai 2010.
- [69] A. T. Lovering *et al.*, « Normal pulmonary gas exchange efficiency and absence of exercise-induced arterial hypoxemia in adults with bronchopulmonary dysplasia », *J. Appl. Physiol.*, vol. 115, n° 7, p. 1050-1056, oct. 2013.
- [70] F. Costes, F. Prieur, L. Féasson, A. Geysant, J. C. Barthélémy, et C. Denis, « Influence of training on NIRS muscle oxygen saturation during submaximal exercise », *Med Sci Sports Exerc*, vol. 33, n° 9, p. 1484-1489, sept. 2001.
- [71] S. Jones, S. T. Chiesa, N. Chaturvedi, et A. D. Hughes, « Recent developments in near-infrared spectroscopy (NIRS) for the assessment of local skeletal muscle microvascular function and capacity to utilise oxygen », *Artery Res*, vol. 16, p. 25-33, déc. 2016.
- [72] F. Costes, C. Denis, F. Roche, F. Prieur, F. Enjolras, et J.-C. Barthélémy, « Age-Associated Alteration of Muscle Oxygenation Measured by Near Infrared Spectroscopy During Exercise », *Archives of Physiology and Biochemistry*, vol. 107, n° 2, p. 159-167, janv. 1999.
- [73] D. S. DeLorey, J. M. Kowalchuk, et D. H. Paterson, « Adaptation of pulmonary O₂ uptake kinetics and muscle deoxygenation at the onset of heavy-intensity exercise in young and older adults », *Journal of Applied Physiology*, vol. 98, n° 5, p. 1697-1704, mai 2005.
- [74] G. R. duManoir, D. S. DeLorey, J. M. Kowalchuk, et D. H. Paterson, « Kinetics of VO₂ limb blood flow and regional muscle deoxygenation in young adults during moderate intensity, knee-extension exercise », *Eur. J. Appl. Physiol.*, vol. 108, n° 3, p. 607-617, févr. 2010.
- [75] A. R. Barker, A. M. Jones, et N. Armstrong, « The influence of priming exercise on oxygen uptake, cardiac output, and muscle oxygenation kinetics during very heavy-intensity exercise in 9- to 13-yr-old boys », *Journal of Applied Physiology*, vol. 109, n° 2, p. 491-500, juin 2010.
- [76] S. Marwood, D. Roche, T. Rowland, M. Garrard, et V. Unnithan, *Faster Pulmonary Oxygen Uptake Kinetics in Trained versus Untrained Male Adolescents*, vol. 42. 2010.
- [77] Y. Bhambhani, *Muscle Oxygenation Trends During Dynamic Exercise Measured by Near Infrared Spectroscopy*, vol. 29. 2004.
- [78] E. Allart, N. Olivier, H. Hovart, A. Thevenon, et V. Tiffreau, « Evaluation of muscle oxygenation by near-infrared spectroscopy in patients with Becker muscular dystrophy », *Neuromuscul. Disord.*, vol. 22, n° 8, p. 720-727, août 2012.
- [79] A. Adami, R. Cao, J. Porszasz, R. Casaburi, et H. B. Rossiter, « Reproducibility of NIRS assessment of muscle oxidative capacity in smokers with and without COPD », *Respir Physiol Neurobiol*, vol. 235, p. 18-26, 2017.
- [80] A. Minart, « Intérêt de l'étude de la microcirculation par spectroscopie en proche infrarouge dans la chirurgie majeure de l'aorte abdominale », other, Université de Lorraine, 2015.
- [81] N. Höller, B. Urlesberger, L. Mileder, N. Baik, B. Schwabegger, et G. Pichler, « Peripheral Muscle Near-Infrared Spectroscopy in Neonates: Ready for Clinical Use? A Systematic Qualitative Review of the Literature », *Neonatology*, vol. 108, n° 4, p. 233-245, 2015.

- [82] L. Wenchich, J. Zeman, H. Hansíková, R. Plavka, W. Sperl, et J. Houstek, « Mitochondrial energy metabolism in very premature neonates », *Biol. Neonate*, vol. 81, n° 4, p. 229-235, 2002.
- [83] J. Montes *et al.*, « Fatigue leads to gait changes in spinal muscular atrophy », *Muscle Nerve*, vol. 43, n° 4, p. 485-488, avr. 2011.
- [84] N. Fusco, « Analyse, modélisation et simulation de la marche pathologique », phdthesis, Université Rennes 2, 2008.
- [85] A. M. Malagoni *et al.*, « Muscle oxygen consumption by NIRS and mobility in multiple sclerosis patients », *BMC Neurol*, vol. 13, p. 52, mai 2013.
- [86] M. C. P. van Beekvelt, B. G. M. van Engelen, R. A. Wevers, et W. N. J. M. Colier, « In vivo quantitative near-infrared spectroscopy in skeletal muscle during incremental isometric handgrip exercise », *Clin Physiol Funct Imaging*, vol. 22, n° 3, p. 210-217, mai 2002.
- [87] M. Ferrari, L. Mottola, et V. Quaresima, « Principles, techniques, and limitations of near infrared spectroscopy », *Can J Appl Physiol*, vol. 29, n° 4, p. 463-487, août 2004.
- [88] S. Perrey et M. Ferrari, « Muscle Oximetry in Sports Science: A Systematic Review », *Sports Med*, vol. 48, n° 3, p. 597-616, mars 2018.
- [89] B. Grassi *et al.*, « Muscle oxygenation and pulmonary gas exchange kinetics during cycling exercise on-transitions in humans », *J. Appl. Physiol.*, vol. 95, n° 1, p. 149-158, juill. 2003.
- [90] H. Hiroyuki *et al.*, « Oxygenation in vastus lateralis and lateral head of gastrocnemius during treadmill walking and running in humans », *Eur. J. Appl. Physiol.*, vol. 87, n° 4-5, p. 343-349, août 2002.
- [91] V. Quaresima, A. Pizzi, R. A. De Blasi, A. Ferrari, et M. Ferrari, « Influence of the treadmill speed/slope on quadriceps oxygenation during dynamic exercise », *Adv. Exp. Med. Biol.*, vol. 388, p. 231-235, 1996.
- [92] M. M. Lee, C. H. Song, K. J. Lee, S. W. Jung, D. C. Shin, et S. H. Shin, « Concurrent Validity and Test-retest Reliability of the OPTOGait Photoelectric Cell System for the Assessment of Spatio-temporal Parameters of the Gait of Young Adults », *J Phys Ther Sci*, vol. 26, n° 1, p. 81-85, janv. 2014.
- [93] R. Beurskens, T. Muehlbauer, et U. Granacher, « Association of dual-task walking performance and leg muscle quality in healthy children », *BMC Pediatrics*, vol. 15, n° 1, p. 2, févr. 2015.
- [94] J. W. Witherspoon *et al.*, « 6-minute walk test as a measure of disease progression and fatigability in a cohort of individuals with RYR1-related myopathies », *Orphanet J Rare Dis*, vol. 13, n° 1, p. 105, 03 2018.
- [95] A. Nsenga Leunkeu, R. J. Shephard, et S. Ahmaidi, « Six-minute walk test in children with cerebral palsy gross motor function classification system levels I and II: reproducibility, validity, and training effects », *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 93, n° 12, p. 2333-2339, déc. 2012.
- [96] A. M. Li *et al.*, « The six-minute walk test in healthy children: reliability and validity », *Eur. Respir. J.*, vol. 25, n° 6, p. 1057-1060, juin 2005.
- [97] P. Thompson *et al.*, « Test-retest reliability of the 10-metre fast walk test and 6-minute walk test in ambulatory school-aged children with cerebral palsy », *Dev Med Child Neurol*, vol. 50, n° 5, p. 370-376, mai 2008.

- [98] S. P. Tsopanoglou, J. Davidson, A. L. Goulart, M. C. de M. Barros, et A. M. N. dos Santos, « Functional capacity during exercise in very-low-birth-weight premature children », *Pediatr. Pulmonol.*, vol. 49, n° 1, p. 91-98, janv. 2014.
- [99] ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories, « ATS statement: guidelines for the six-minute walk test », *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 166, n° 1, p. 111-117, juill. 2002.
- [100] M. Tikanmäki *et al.*, « Physical Fitness in Young Adults Born Preterm », *Pediatrics*, vol. 137, n° 1, janv. 2016.
- [101] E. T. Farrell *et al.*, « Pulmonary Gas Exchange and Exercise Capacity in Adults Born Preterm », *Ann Am Thorac Soc*, vol. 12, n° 8, p. 1130-1137, août 2015.
- [102] W. Moalla, A. Merzouk, F. Costes, Z. Tabka, et S. Ahmaidi, « Muscle oxygenation and EMG activity during isometric exercise in children », *J Sports Sci*, vol. 24, n° 11, p. 1195-1201, nov. 2006.
- [103] G. Murthy, N. J. Kahan, A. R. Hargens, et D. M. Rempel, « Forearm muscle oxygenation decreases with low levels of voluntary contraction », *J. Orthop. Res.*, vol. 15, n° 4, p. 507-511, juill. 1997.
- [104] J. F. Kahn *et al.*, « The isometric force that induces maximal surface muscle deoxygenation », *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, vol. 78, n° 2, p. 183-187, juill. 1998.
- [105] M. Callewaert, J. Boone, B. Celie, D. De Clercq, et J. Bourgois, « Quadriceps muscle fatigue in trained and untrained boys », *Int J Sports Med*, vol. 34, n° 1, p. 14-20, janv. 2013.
- [106] H. Miura, K. Mccully, et B. Chance, *Application of Multiple NIRS Imaging Device to the Exercising Muscle Metabolism*, vol. 17. 2003.
- [107] D. S. DeLorey, J. M. Kowalchuk, et D. H. Paterson, « Relationship between pulmonary O₂ uptake kinetics and muscle deoxygenation during moderate-intensity exercise », *J. Appl. Physiol.*, vol. 95, n° 1, p. 113-120, juill. 2003.
- [108] A. C. Barroco, P. A. Sperandio, M. Reis, D. R. Almeida, et J. A. Neder, « A practical approach to assess leg muscle oxygenation during ramp-incremental cycle ergometry in heart failure », *Braz. J. Med. Biol. Res.*, vol. 50, n° 12, p. e6327, oct. 2017.
- [109] M. Mizuno, K. Tokizawa, et I. Muraoka, « Heterogeneous oxygenation in nonexercising triceps surae muscle during contralateral isometric exercise », *Eur. J. Appl. Physiol.*, vol. 97, n° 2, p. 181-188, mai 2006.
- [110] S. V. Jacob *et al.*, « Exercise ability in survivors of severe bronchopulmonary dysplasia », *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 155, n° 6, p. 1925-1929, juin 1997.
- [111] S. Kriemler, H. Keller, S. Saigal, et O. Bar-Or, « Aerobic and lung performance in premature children with and without chronic lung disease of prematurity », *Clin J Sport Med*, vol. 15, n° 5, p. 349-355, sept. 2005.
- [112] S. J. Simpson *et al.*, « Lung function trajectories throughout childhood in survivors of very preterm birth: a longitudinal cohort study », *The Lancet Child & Adolescent Health*, vol. 2, n° 5, p. 350-359, mai 2018.
- [113] S. H. Mitchell, W. G. Teague, et with, « Reduced Gas Transfer at Rest and during Exercise in School-age Survivors of Bronchopulmonary Dysplasia », *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, déc. 2012.
- [114] A. E. Lammers, A. A. Hislop, Y. Flynn, et S. G. Haworth, « The 6-minute walk test: normal values for children of 4-11 years of age », *Arch. Dis. Child.*, vol. 93, n° 6, p. 464-468, juin 2008.

- [115]R. Geiger *et al.*, « Six-minute walk test in children and adolescents », *J. Pediatr.*, vol. 150, n° 4, p. 395-399, 399.e1-2, avr. 2007.
- [116]Z. S. DePew, C. Karpman, P. J. Novotny, et R. P. Benzo, « Correlations between gait speed, 6-minute walk distance, physical activity, and self-efficacy in patients with severe chronic lung disease », *Respir Care*, vol. 58, n° 12, p. 2113-2119, déc. 2013.
- [117]J. P. Neary, « Application of near infrared spectroscopy to exercise sports science », *Can J Appl Physiol*, vol. 29, n° 4, p. 488-503, août 2004.
- [118]B. Shadgan, J. A. Guenette, A. W. Sheel, et W. D. Reid, « Sternocleidomastoid muscle deoxygenation in response to incremental inspiratory threshold loading measured by near infrared spectroscopy », *Respir Physiol Neurobiol*, vol. 178, n° 2, p. 202-209, sept. 2011.
- [119]S. H. M. Mehani et H. A. A. Abdeen, « Cardiopulmonary rehabilitation program impact on prognostic markers in selected patients with resting and exercise-induced ventilatory inefficiency: a clinical trial », *J Phys Ther Sci*, vol. 29, n° 10, p. 1803-1810, oct. 2017.
- [120]H. Clemm, O. Røksund, E. Thorsen, G. E. Eide, T. Markestad, et T. Halvorsen, « Aerobic capacity and exercise performance in young people born extremely preterm », *Pediatrics*, vol. 129, n° 1, p. e97-e105, janv. 2012.

Annexes

Annexe I. Feuille de récolte de données terrain	69
Annexe II. Informations complémentaires	70
Annexe III. Note d'information aux personnes.....	71
Annexe IV. Accord de participation	73
Annexe V. Projet d'animation : l'activité physique et la respiration	74

Annexe I. Feuille de récolte de données terrain

Nom et prénom de l'enfant :

Numéro d'anonymat :

Date :

Séquence des passages :

1) Protocole étude de la marche avec perturbation sonore et cognitive :

a) fluence verbale en position assise (chronomètre 10 seconde dire top et stop) :

-nombre de mots :

-nombres d'erreurs :

-nombre de répétitions :

b) fluence verbale durant la marche (10 secondes au bip de l'ordinateur) :

Passage 1 :

-nombre de mots :

-nombre d'erreurs :

-nombre de répétitions :

-divers :

Passage 2 :

-nombre de mots :

-nombre d'erreurs :

-nombre de répétitions :

- divers :

2) Protocole NIRS et TDM6 :

-nombre de traversées de couloir :

-nombre d'arrêt :

-si arrêt complet à quel temps :

- distance parcourue au TDM6 :

Annexe II. Informations complémentaires

Numéro d'anonymat :

Nom :

Prénom :

Age :

Poids :

Taille :

Age gestationnel à la naissance ou nombre de jours/semaines avant terme :

Age d'acquisition de la marche :

Problème de santé particulier à signaler (par exemple antécédents de bronchodysplasie pulmonaire) :

Annexe III. Note d'information aux personnes

Madame, Monsieur,

Nous vous proposons de participer à une étude dont l'objectif est d'analyser les paramètres spatio-temporels de la marche à visée diagnostique, dans des conditions simples et perturbées par un son « désagréable » ainsi que l'effet de la fatigabilité sur les paramètres spatio-temporels de la marche en mesurant l'oxygénation musculaire.

Pourquoi cette étude ?

L'objectif de notre étude serait de pouvoir dépister et diagnostiquer les enfants nés grands prématurés ayant des troubles neuro-moteurs mineurs le plus tôt possible afin de mettre en place une prise en charge masso-kinésithérapique adaptée.

Comment va se dérouler cette étude ?

Cette étude s'intégrera dans les activités et le planning de suivi des enfants préexistants. Des rendez-vous supplémentaires ne seront donc pas à prévoir. Lors de la rencontre, votre enfant sera équipé d'un capteur d'oxygène qui sera disposé au niveau de la cuisse. Il passera ensuite sur un tapis de marche une première fois et on lui fera simultanément écouter un son. Les enfants seront invités à repasser sur le tapis après une marche de 6 minutes. Les données seront ensuite récoltées et analysées dans le cadre de notre mémoire de fin d'étude en masso-kinésithérapie.

Cette étude ne comporte aucun risque prévisible pour la santé. La durée de l'étude est de 20 minutes environ.

Quels sont vos droits ?

Votre participation à cette étude est entièrement libre. Vous pouvez ne pas prendre part à cette étude ou si vous souhaitez vous en retirer à quelque moment que ce soit, et quel que soit le motif.

Les données recueillies au cours de cette étude resteront strictement confidentielles, vos nom et adresse ne seront pas divulgués. Compte tenu des nécessités de la recherche et de son analyse ultérieure, les données recueillies qui vous concernent feront l'objet d'un traitement informatisé et anonyme. Les informations qui feront l'objet de ce traitement informatisé sont les suivantes : données recueillies à l'aide des deux dispositifs : l'OptoGait et la NIRS musculaire. L'article 40 de la loi du 6 janvier 1978 prévoit votre droit d'accès, d'opposition et de rectification des données enregistrées sur informatique, à tout moment, par l'intermédiaire

du responsable de l'étude : Mr Perrochon Anaïck, Université de Limoges, Laboratoire HAVAE
- EA 6310, Institut GEIST, Université de Limoges.

Lorsque cette étude sera terminée, si vous le souhaitez, vous serez personnellement informé des résultats des examens et de l'étude par l'investigateur, dès que ceux-ci seront disponibles.

Après avoir lu cette note d'information, n'hésitez pas à poser toutes les questions que vous désirez.

Si vous acceptez de participer à cette étude, il vous suffit, comme le prévoit la loi, de signer le consentement de participation prévu à cet effet, en triple exemplaire. Un exemplaire vous sera remis.

Nous vous remercions de votre collaboration.

Annexe IV. Accord de participation

Je soussigné.....représentant légal
de l'enfant

Né le/...../.....

Déclare :

- qu'il a été proposé à mon enfant de participer à l'étude sus-nommée,
- que m'a été communiqué : l'objectif, la méthode, et la durée de l'étude, mon droit de refuser de participer ou de retirer mon consentement à tout moment sans encourir aucune responsabilité,
- que le protocole m'a été expliqué en détail,
- que j'ai répondu en toute bonne foi aux questions concernant l'état de santé de mon enfant et sa participation à d'autres études.

Après avoir discuté librement et obtenu réponses à toutes mes questions, j'accepte, en toute connaissance de cause, qu'il participe à l'étude.

Fait à....., le.....

Nom du représentant légal:

Nom de l'expérimentateur:

Signature

Signature de l'expérimentateur :

(précédée de la mention « lu et approuvé ») :

Annexe V. Projet d'animation : l'activité physique et la respiration

Introduction :

Selon l'INSERM, l'obésité concerne plus de 35% des adultes à travers le monde. Les complications associées, en particulier le diabète et les maladies cardiovasculaires, entraînent le décès d'au moins 2,8 millions de personnes chaque année. Malgré une prise de conscience et la mise en place de politiques de prévention, le surpoids concerne un nombre grandissant d'individus. En France, l'obésité concernait 15 % des adultes en 2012, contre seulement 6,1% en 1980. Les enfants ne sont pas épargnés. En 2006, 18 % des enfants de 3 à 17 ans étaient en surpoids dont 3,5 % d'obèses.

Les comportements en lien avec l'obésité interviennent très tôt dans la vie de l'enfant. Il apparaît donc essentiel de prévenir au maximum l'installation de ces comportements d'autant plus qu'ils tendent à se maintenir de la petite enfance à l'enfance, puis de l'enfance à l'âge adulte. Le temps passé à jouer en plein air ou à regarder la télévision est prédictif du risque d'obésité ultérieur.

La pratique d'une activité physique chez l'enfant présente des intérêts multiples : diminution du risque cardiovasculaire, prévention de l'ostéoporose et augmentation de la capacité à l'effort. L'enfant obèse est souvent un enfant qui souffre dans son corps et dans sa relation aux autres. Or on sait également que la pratique d'une activité physique améliore l'estime de soi et procure une sensation de bien être

Ces résultats suggèrent l'importance de promouvoir et d'encourager l'activité physique et les jeux en plein air à travers des interventions multiples et pluridisciplinaires auprès des enfants.

Le projet global et son intérêt

L'intervention aura pour but de sensibiliser les enfants à l'intérêt de l'activité physique à travers ses composantes : la marche, la course, le saut et l'équilibre (statique et dynamique). Nous aborderons également la physiologie de la respiration et comment l'exercice modifie la fonction respiratoire (essoufflement, augmentation de la fréquence respiratoire et ralentissement au repos). Nous ferons également le lien entre activité physique et dépense énergétique. La séance prendra la forme d'exercices ludiques avec des temps d'écoute et d'analyse du mouvement et de la respiration. Ce projet sera également mis en place au sein de l'Hôpital Mère Enfant de Limoges et au Centre d'Action Social Précoce (CAMSP), auprès d'enfants nés grands prématurés.

Description de la séance

Description générale

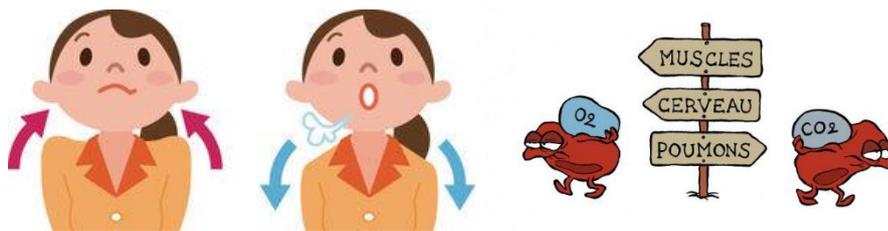
La séance débutera par des échauffements suivis d'une sensibilisation à la marche illustrée grâce à l'OptoGait (celui-ci permet de recueillir des données spatio-temporelles relatives à la marche telles que la vitesse ou encore la longueur du pas). Elle se poursuivra par une explication simplifiée de la respiration (dépendance énergétique en lien avec l'activité). Nous proposerons ensuite aux enfants une marche d'une durée de 6 minutes (nous mesurerons la distance parcourue par chacun durant ce temps-là) avec à nouveau un passage sur le tapis. Un travail de l'équilibre statique, dynamique et du saut sera réalisé avec des parcours d'obstacles. Nous terminerons la séance par des étirements et de la relaxation.

Détails de la séance

Pour commencer, des **échauffements** au sol sur tapis seront proposés (mouvements des différentes articulations, du cou...) suivis de quelques minutes de **marche**. Ainsi, les enfants seront amenés à effectuer un passage sur le tapis GaitRite, leur permettant de visualiser leur propre marche et les différences pouvant s'exprimer entre eux.

Explication de la respiration :

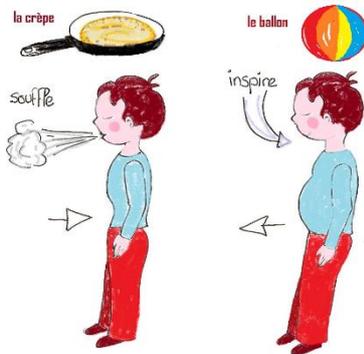
Phénomène consistant à faire circuler l'air jusqu'à nos poumons puis le faire ressortir par la bouche. C'est-ce que l'on appelle l'inspiration et l'expiration.



L'objectif est l'échange de nouvelles petites bulles d'air appelées O2 contre d'autres déjà utilisées appelées CO2 afin d'apporter de l'énergie à nos cellules. Cet apport se fait par l'intermédiaire du sang dans le but d'obtenir un fonctionnement optimal. Plus on fait de mouvements, plus nos cellules ont besoin d'énergie et donc plus notre respiration va s'accélérer pour compenser cette demande en énergie.

Exercices respiratoires :

Prise de conscience de l'air qui circule entre le milieu extérieur et les poumons en appréciant les mouvements de l'abdomen et du thorax : l'enfant positionne sa main alternativement sur l'un puis sur l'autre pour ressentir le mouvement ; le même exercice peut être réalisé en plaçant un objet : on pourra alors observer ses mouvements de "montée" et "descente".



Différenciation entre la respiration par le nez et celle par la bouche

Exercice du "Chat dos rond - chat dos creux" en y associant la respiration

Explication de la différence entre marche / course / saut :

Faire prendre conscience des différentes vitesses de locomotion (au travers de vidéos d'animaux se déplaçant à différents rythmes ainsi que de photos montrées à l'aide d'un PowerPoint, leur demander leur avis sur le plus rapide / le plus lent...).



Il sera possible d'associer aux images et aux films le lien avec la respiration : lors de la course, il se produit une augmentation de la fréquence respiratoire ainsi qu'une augmentation de la dépense énergétique. Pour pallier ce besoin d'énergie grandissant, le corps va augmenter son rythme respiratoire pour amener plus de petites bulles d'oxygène.

Suite à cela, une marche de 6 minutes chronométrée sur parcours sera réalisée afin d'appréhender l'effet de fatigue et le contrôle de la motricité lors de la marche. Nous mesurerons la distance parcourue par chacun. Elle sera suivie d'un deuxième passage sur

l'OptoGait permettant ainsi d'apprécier les effets de la fatigue sur la marche et comment cette dernière est modifiée.

Proposition d'exercices pour appréhender la différence marche / course / saut :

- Travail d'alternance course / marche (à l'aide de consignes orales)
- Travail du contrôle de la motricité : 1 2 3 soleil entre arrêt, saut, course et marche
- Parcours avec sauts dans des cerceaux, permettant un travail de l'équilibre.
- Exercice de la grenouille (travail du saut).



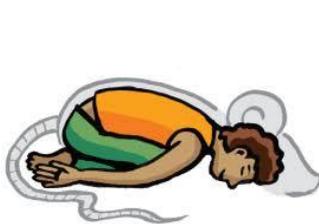
- Etirements de fin de séance : ils permettent un entretien de la souplesse du rachis et des muscles ainsi qu'un retour au calme en douceur.

Position de la souris : étirement de l'ensemble du dos.

Position du lion (sphinx) : étirement de toute la chaîne musculaire antérieure.

Position du paon : étirement des membres inférieurs, notamment des adducteurs.

L'hirondelle ou la mouette : étirement des muscles pectoraux





Travail de l'équilibre :

- Statique :

Position de l'arbre : debout, dos droit, jambes légèrement écartées. Se mettre en appui sur une jambe, soulever l'autre et placer la plante du pied contre la cuisse de la jambe en appui.



- Dynamique : cet équilibre peut être appréhendé lors de la marche ou encore lors du passage sur des supports déstabilisants (mousse...).

Période d'intervention

Le projet d'animation se déroulera entre le 7 janvier et le 29 mars 2019, correspondant à notre période de stage de clinicat.

Durée d'intervention et modalités de prise en charge

Les séances s'effectueront par petits groupes de 10 enfants à raison d'une heure par groupe.

Les personnes concernées

L'étude s'intéresse à des enfants âgés de 3 à 5 ans.

Matériels utilisés

Matériel pédagogique : PowerPoint, planches de dessins.

Matériel de recherche : OptoGait, NIRS, chronomètre, mètre.

Matériel nécessaire pour les activités : Cerceaux, plots, ballons, tapis, parcours équilibre.

Retombées scientifiques - recherche

L'objectif de notre étude serait de pouvoir **dépister et diagnostiquer** les enfants nés grands prématurés ayant des troubles neuro-moteurs mineurs le plus tôt possible afin de mettre en place une prise en charge masso-kinésithérapique adaptée. En effet, les études montrent qu'au cours de la croissance des difficultés d'un point de vue moteur et des apprentissages apparaissent chez ces enfants. Une certaine maladresse, un moins bon équilibre et des problèmes respiratoires sont par exemple retrouvés. Ces troubles ont des répercussions sur l'intégration sociale (trouble du comportement et de la concentration...) de ces enfants et leur implication dans les activités sportives. En l'absence de lésions neurologiques, les enfants passent dans les mailles du filet de la rééducation. Il n'existe pas de réel protocole standardisé pour les grands prématurés.

Il est donc nécessaire de faire avant tout un constat de la situation actuelle. Nous souhaiterions nous intéresser à la marche de ces enfants ainsi qu'à la relation qui s'établit avec l'oxygénation musculaire. Notre protocole inclurait donc deux populations : l'une d'enfants nés à terme et l'autre d'enfants nés grands prématurés. Les outils utilisés (l'OptoGait et la NIRS musculaire) ne sont pas invasifs et ne modifient en rien la marche des enfants.

Dans le cadre de ce projet, des données quantitatives de marche et d'oxygénation musculaire seront enregistrées. En effet, elles seront utilisées anonymement, avec l'accord parental, dans le cadre de mémoires de fin d'étude en masso-kinésithérapie.

Description succincte des outils employés :

L'OptoGait est un outil d'analyse de la marche. Il ne nécessite aucune préparation du sujet qui ne porte pas de capteur sur lui. Seule la marche sur le tapis est nécessaire pour le recueil d'informations. C'est un système d'analyse portable qu'il sera possible d'amener lors de notre éventuelle venue.

La NIRS, ou Spectroscopie dans le Proche InfraRouge est une technique non-invasive permettant de mesurer le degré d'oxygénation de l'hémoglobine intravasculaire au niveau microcirculatoire, c'est-à-dire plus largement l'oxygénation musculaire. Ce dispositif nous permettrait d'établir une éventuelle relation entre une variation de marche et une baisse de l'oxygénation musculaire.

Contacts

Contacts acteurs du projet :

Zoey OWEN JONES, étudiante en 3ème année de Masso-kinésithérapie ; ILFOMER

Mail : Zoey.owen-jones@etu.unilim.fr

Téléphone : 06 84 60 88 57

Claire LOISELEUX, étudiante en 3ème année de Masso-kinésithérapie ; ILFOMER

Mail : Claire.loiseleux@etu.unilim.fr

Téléphone : 06 75 19 24 26

Encadrants pédagogiques et scientifiques :

Anaïck PERROCHON, enseignant chercheur ; ILFOMER

François DUZOU, directeur de mémoire ; ILFOMER

Stéphanie PAREILLEUX, psychomotricienne au CAMSP de Limoges

Laurent FOURCADE, responsable du service chirurgie pédiatrique, Hôpital Mère-Enfant de Limoges

Les paramètres hémodynamiques musculaires à l'effort chez le prématuré : critères d'orientation pour la prise en charge kinésithérapique.

La prématurité concerne chaque année un nombre croissant d'enfants à travers le monde. Les progrès de la médecine ont permis d'augmenter le taux de survie et de réduire la prévalence de troubles tels que la paralysie cérébrale. Toutefois, cette immaturité a des conséquences sur le développement de ces enfants et notamment sur la fonction respiratoire. Les enfants grands prématurés s'investissent moins dans les activités physiques que leurs pairs nés à terme. De ce fait, ils présentent un risque accru de développer des maladies cardiovasculaires et respiratoires chroniques. Les raisons de cette moindre tolérance à l'effort restent mal définies.

A ce jour, les paramètres hémodynamiques musculaires au cours de l'effort n'ont pas été étudiés chez le grand prématuré. On sait pourtant que la fonction musculaire est un témoin de l'aptitude fonctionnelle globale de l'individu. La NIRS musculaire est une technique fiable et non invasive qui permet d'étudier ces paramètres. Nous avons donc réalisé un test de marche de 6 minutes auprès d'enfants nés à terme et d'enfants nés grands prématurés. Les capacités oxydatives, les performances et la qualité de la marche ont été comparées. Les résultats mettent en évidence un coût métabolique de l'activité physique augmenté chez l'enfant prématuré. Ceci se traduit par une tolérance à l'effort, des performances et une qualité de marche amoindries.

Les résultats obtenus permettent d'orienter la prise en soin des enfants nés grands prématurés d'un point de vue kinésithérapique. Le réentraînement à l'effort permettrait d'améliorer leur qualité de vie sur le long terme.

Mots-clés : prématurité, TDM6, NIRS, tolérance à l'effort, réentraînement à l'effort.

Physiotherapeutic criteria : muscular hemodynamic parameters of the preterm during effort.

Every year an increasing number of children around the world are affected by prematurity. The survival rate and the reduction of side effects such as cerebral palsy have benefited from the progress in modern medicine. Nevertheless, prematurity has consequences for the growing child notably the respiratory function. Premature children tend to be less involved in physical activities than their full-term contemporaries. For this reason they are more prone to cardiovascular and chronic respiratory diseases.

The cause of this lesser capacity for physical effort has not yet been clearly defined. To this day, among the very premature the muscular oxidative parameters during effort have not been studied. However, we do know that the muscular function is an indicator of the general functional capacity of the individual. We can study these parameters with a reliable and non invasive technique, the muscular NIRS.

We have experimented a six minute walking test with full-term and premature children. We then compared the oxidative capacity, general performance, and gait characteristics. The premature showed a greater metabolic expenditure resulting from the effort. The premature also showed a lower tolerance for effort, inferior performance and decrease in walking speed.

These results allow us to orientate the physiotherapeutic care of the very premature. Physical activity program would participate to improving the quality of their lives in the long run.

Keywords : Preterm, 6MWT, NIRS, exercise capacity, physical activity program.

