



Comparaison des pratiques nutritionnelles et de la croissance néonatale d'une cohorte d'enfants nés modérément prématurés dans 3 centres de niveau III

Julie Caltagirone

► **To cite this version:**

Julie Caltagirone. Comparaison des pratiques nutritionnelles et de la croissance néonatale d'une cohorte d'enfants nés modérément prématurés dans 3 centres de niveau III. Médecine humaine et pathologie. 2016. <dumas-01362449>

HAL Id: dumas-01362449

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01362449>

Submitted on 8 Sep 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0
International License

UNIVERSITE DE NICE SOPHIA ANTIPOLIS

FACULTE DE MEDECINE DE NICE

THESE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Par

Mlle Julie CALTAGIRONE

Née le 11/08/1986 à Toulon

**Comparaison des pratiques nutritionnelles et de la
croissance néonatale d'une cohorte d'enfants nés
modérément prématurés dans 3 centres de niveau
III**

Présentée et soutenue publiquement le 18 Mars 2016

<u>Président du Jury:</u>	Monsieur le Professeur	BERARD Etienne
<u>Assesseurs :</u>	Monsieur le Professeur	ALBERTINI Marc
	Madame le Professeur	CRENESSE Dominique
	Madame le Docteur	CASAGRANDE Florence
	Monsieur le Professeur	QUARANTA Jean-François
<u>Directeur de thèse:</u>	Monsieur le Docteur	BOUBRED Farid

FACULTÉ DE MÉDECINE

Liste des professeurs au **1er septembre 2015** à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen	M. BAQUÉ Patrick
Vice-Doyen	M. BOILEAU Pascal
Assesseurs	M. ESNAULT Vincent M. CARLES Michel Mme BREUIL Véronique M. MARTY Pierre
Conservateur de la bibliothèque	Mme DE LEMOS Annelyse
Directrice administrative des services	Mme CALLEA Isabelle
Doyens Honoraires	M. AYRAUD Noël M. RAMPAL Patrick M. BENCHIMOL Daniel
Professeurs Honoraires	
M. BALAS Daniel	Mme LEBRETON Elisabeth
M. BATT Michel	M. LOUBIERE Robert
M. BLAIVE Bruno	M. MARIANI Roger
M. BOQUET Patrice	M. MASSEYEFF René
M. BOURGEON André	M. MATTEI Mathieu
M. BOUTTÉ Patrick	M. MOUIEL Jean
M. BRUNETON Jean-Noël	Mme MYQUEL Martine
Mme BUSSIERE Françoise	M. OLLIER Amédée
M. CAMOUS Jean-Pierre	M. ORTONNE Jean-Paul
M. CHATEL Marcel	M. SAUTRON Jean Baptiste
M. COUSSEMENT Alain	M. SCHNEIDER Maurice
M. DAR COURT Guy	M. SERRES Jean-Jacques
M. DELLAMONICA Pierre	M. TOUBOL Jacques
M. DELMONT Jean	M. TRAN Dinh Khiem
M. DEMARD François	M VAN OBBERGHEN Emmanuel
M. DOLISI Claude	M. ZIEGLER Gérard
M. FRANCO Alain	
M. FREYCHET Pierre	
M. GÉRARD Jean-Pierre	
M. GILLET Jean-Yves	
M. GRELLIER Patrick	
M. HARTER Michel	
M. INGLES AKIS Jean-André	
M. LALANNE Claude-Michel	
M. LAMBERT Jean-Claude	
M. LAZDUNSKI Michel	
M. LEFEBVRE Jean-Claude	
M. LE BAS Pierre	
M. LE FICHOUX Yves	

M.C.A. Honoraire

Mlle ALLINE Madeleine

M.C.U. Honoraires

M. ARNOLD Jacques
M. BASTERIS Bernard
Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie
Mme DONZEAU Michèle
M. EMILIOZZI Roméo
M. FRANKEN Philippe
M. GASTAUD Marcel
M. GIRARD-PIPAU Fernand
M. GIUDICELLI Jean
M. MAGNÉ Jacques
Mme MEMRAN Nadine
M. MENGUAL Raymond
M. POIRÉE Jean-Claude
Mme ROURE Marie-Claire

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	AMIÉL Jean	Urologie (52.04)
M.	BENCHIMOL Daniel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BOILEAU Pascal	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DESNUELLE Claude	Biologie Cellulaire (44.03)
Mme	EULLER-ZIEGLER Liana	Rhumatologie (50.01)
M.	FENICHEL Patrick	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M.	FUZIBET Jean-Gabriel	Médecine Interne (53.01)
M.	GASTAUD Pierre	Ophtalmologie (55.02)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	GRIMAUD Dominique	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénérologie (50.03)
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
M.	PRINGUEY Dominique	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	M.ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	SANTINI Joseph	O.R.L. (55.01)
M.	THYSS Antoine	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
Mme	CRENESSE Dominique	Physiologie (44.02)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	GIBELIN Pierre	Cardiologie (51.02)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
Mme	ICHAÏ Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)
M.	TRAN Albert	Hépto Gastro-entérologie (52.01)

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

M.	ALBERTINI Marc	Pédiatrie (54.01)
Mme	BAILLIF Stéphanie	Ophtalmologie (55.02)
M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
Mlle	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CANIVET Bertrand	Médecine Interne (53.01)
M.	CARLES Michel	Anesthésiologie Réanimation (48.01)
M.	CASSUTO Jill-Patrice	Hématologie et Transfusion (47.01)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme	CHINETTI Giulia	Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-obstétrique (54.03)
M.	DUMONTIER Christian	Chirurgie plastique
M.	FONTAINE Denys	Neurochirurgie (49.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
M.	FREDENRICH Alexandre	Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques (54.04)
Mlle	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	GUÉRIN Olivier	Gériatrie (48.04)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE (suite)

M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M	JEAN BAPTISTE Elixène	Chirurgie vasculaire (51.04)
M.	JOURDAN Jacques	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	LEVRAUT Jacques	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénérologie (50-03)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
M.	ROGER Pierre-Marie	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	SACCONI Sabrina	Neurologie (49.01)
M.	SADOUL Jean-Louis	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	TROJANI Christophe	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	VENISSAC Nicolas	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M.	HOFLIGER Philippe	Médecine Générale
----	-------------------	-------------------

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Mme	LANDI Rebecca	Anglais
Mme	ROSE Patricia	Anglais

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	ALUNNI Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	AMBROSETTI Damien	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BANNWARTH Sylvie	Génétique (47.04)
M.	BENOLIEL José	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	BERNARD-POMIER Ghislaine	Immunologie (47.03)
Mme	BUREL-VANDENBOS Fanny	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	DOGLIO Alain	Bactériologie-Virologie (45.01)
M	DOYEN Jérôme	Radiothérapie (47.02)
M	FAVRE Guillaume	Néphrologie (52.03)
M.	FOSSE Thierry	Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M.	GARRAFFO Rodolphe	Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme	GIOVANNINI-CHAMI Lisa	Pédiatrie (54.01)
Mme	HINAULT Charlotte	Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
Mme	LEGROS Laurence	Hématologie et Transfusion (47.01)
Mme	MAGNIÉ Marie-Noëlle	Physiologie (44.02)
Mme	MOCERI Pamela	Cardiologie (51.02)
Mme	MUSSO-LASSALLE Sandra	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	NAÏMI Mourad	Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
M.	PHILIP Patrick	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	POMARES Christelle	Parasitologie et mycologie (45.02)
M.	ROUX Christian	Rhumatologie (50.01)
M.	TESTA Jean	Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	TOULON Pierre	Hématologie et Transfusion (47.01)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M	COYNE John	Anatomie et Cytologie (42.03)
M.	GARDON Gilles	Médecine Générale
Mme	PACZESNY Sophie	Hématologie (47.01)
Mme	POURRAT Isabelle	Médecine Générale

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

M	BALDIN Jean-Luc	Médecine Générale
M.	DARMON David	Médecine Générale
Mme	MONNIER Brigitte	Médecine Générale

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M.	BERTRAND François	Médecine Interne
M.	BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M.	CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme	FOURNIER-MEHOUAS Manuella	Médecine Physique et Réadaptation
M.	JAMBOU Patrick	Coordination prélèvements d'organes
M.	QUARANTA Jean-François	Santé Publique

REMERCIEMENTS

À notre Maître et Président du jury

Monsieur le Professeur BERARD,

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse. Je suis honorée d'avoir pu bénéficier de votre enseignement au cours de mon internat, vous avez été pour moi un exemple. Soyez assuré de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A Madame le Professeur Crenesse,

Merci de me faire l'honneur de participer à ce jury de thèse. Je vous remercie de votre présence et du temps consacré au jugement de mon travail. J'ai été très honorée et heureuse de recevoir votre enseignement qui a marqué mon externat et mon internat niçois. Soyez assuré de mes remerciements et de ma plus grande considération.

A Monsieur le Professeur Albertini,

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse. Je suis honorée de votre présence et je suis heureuse d'avoir pu bénéficier de votre enseignement au cours de mon internat.

A Monsieur le Professeur Quaranta,

Merci d'avoir accepté de juger ce travail. Votre rigueur professionnelle est un exemple pour moi. Veuillez trouver ici l'assurance de ma sincère reconnaissance.

Madame le Docteur Casagrande–Magné,

Ta présence à cette soutenance est un honneur pour moi et un très grand plaisir. Je tiens à te remercier pour tout ce que tu as su me transmettre. Mon stage aura été une expérience riche en enseignement grâce à toi. Ta sagesse est un exemple que je suivrais partout où j'irais.

A mon directeur de thèse, Monsieur le Docteur Boubred,

Merci de m'avoir guidée tout au long de ce travail et d'avoir été si disponible pendant son écriture. La pertinence de tes remarques et la justesse des corrections sont pour moi un exemple de rigueur et je t'en remercie. Ta bienveillance aura été le soleil de mon internat. Je te remercie de ta confiance, elle m'aide à progresser et à avancer chaque jour.

A ceux qui m'ont guidé et aidé pour ce travail, au Dr Karim Tifratene et à Sandrine et Blandine, mes secrétaires préférées!

Aux médecins de l'équipe de réanimation néonatale de Nice, de Marseille et de Nouméa qui m'ont tant apporté, je garde un précieux souvenir de mes stages passés à vos côtés. Je pense tout particulièrement aux Docteurs Julie Ortel, Stéphanie De Smet, Christian Dageville et Anne–Marie Maillotte, aux Docteurs Marie–Eve Moulies, Florence Bosselut et Nathalie Sigur, aux Docteurs Laurence Fayol, Valérie Lacroze et Justine Derain–court.

A tous mes co–internes de pédiatrie qui ont marqué mes années d'internat.

Aux équipes infirmières de réanimation néonatale et pédiatrique de Nice, je vous remercie d'avoir rendu mes stages si agréables par votre bonne humeur et votre bienveillance.

A la mémoire de ma grand-mère, mémé cagui.

A mes parents, je vous remercie d'être toujours là pour moi, de me rendre joyeuse lorsque je suis triste et de me soutenir dans tous les moments importants de ma vie.

A mes trois grands frères, Jérémy, Mickaël et Mark, que j'aime plus que tout, vous m'aidez chaque jour à être meilleure. Merci pour votre amour et votre soutien.

A mes adorables nièces, Eloïse, Justine, Olivia et Victoria.

A mon parrain et ma marraine, je vous remercie pour votre soutien de toujours.

A mes tantes et à mes oncles niçois !

A mes amis D4e, BK, Batou, schrabou, stéph, Bou, Fred, Nanie, Arno, Tit Cam et Marc, et leurs magnifiques enfants, Manon, Robin, Lina et Antonin. Je vous remercie pour vos blagues et vos soirées inoubliables. Votre amitié est un véritable trésor et compte tant pour moi !

A Laura et Sarah-line, merci pour les rigolades et les bons repas ! à nos futures virées à Bastia !

RESUME

Objectif: L'objectif de l'étude était d'évaluer les pratiques nutritionnelles et la croissance néonatale d'enfants nés modérément prématurés et eutrophiques.

Méthodologie: Il s'agissait d'une étude observationnelle rétrospective multicentrique. Tous les enfants nés avec un AG de 30 à 32⁺⁶ SA dans 3 centres de néonatalogie de niveau III entre le 01/05 et 31/10/2014 ont été inclus. Les apports nutritionnels durant la 1^{ère} semaine de vie et les variables associées à la croissance néonatale exprimée en Δz -score à l'âge du terme, ont été étudiés.

Résultats: 85 enfants ont été inclus dans l'étude. L'AG et le poids de naissance moyen (ET) étaient de 31 SA (0,9) et 1584 g (314). Le taux de nutrition parentérale sur voie veineuse centrale variait entre 62 % dans le centre A et 29 % dans le centre B ($p = 0,01$). A J1, 31 % des enfants avaient reçu des apports parentéraux d'acides aminés $> 1,5$ g/kg/j et 33 % n'ont pas reçu de lipides IV. La perte de poids à J7 était de $-3,3$ % en moyenne. Le poids en Z-score (DS) a chuté de 0,50 ($p < 0,01$) et la taille de 1,08 ($p < 0,001$) entre la naissance et l'âge du terme. La restriction de croissance extra-utérine (RCEU) concernait 21 % des enfants. Le centre B avec les apports nutritionnels les plus bas avait une proportion d'enfants avec une faible croissance du PC la plus élevée ($p = 0,01$). Ajusté à l'AG, au PN, aux centres, la perte de poids initiale était associée à une faible croissance du PC avec un OR= 1,20 [IC: 1,01 ; 1,43] ($p=0,03$).

Conclusion: Dans notre étude, les pratiques nutritionnelles étaient très différentes d'un centre à l'autre. Le taux de RCEU était important. Les apports nutritionnels initiaux sont à optimiser afin d'améliorer la croissance néonatale chez les enfants modérément prématurés eutrophiques.

1. Introduction

Les études portant sur l'évaluation de la croissance néonatale de nouveau-né prématuré né entre 30 et 32⁺⁶ semaines d'aménorrhée (SA) et eutrophes sont peu nombreuses. L'incidence du retard de croissance extra-utérin (RCEU) et les variables explicatives associées aux différents RCEU Poids, taille et périmètre crânien (PC) restent à définir dans cette population.

Les stratégies nutritionnelles adoptées pour les nouveau-nés modérément prématurés sont très variables d'un service à l'autre malgré l'établissement d'objectifs nutritionnels par des recommandations internationales [1]. Ceci s'explique une part par le fait que les nouveau-nés modérément prématurés, moins exposés aux complications de la grande prématurité, sont capables d'une nutrition entérale (NE) exclusive plus rapide et sans majoration du risque d'entérocolite [2,3]. D'autre part, le choix d'une nutrition parentérale (NP) est davantage mis en balance avec le risque infectieux lié à l'usage des cathéters veineux centraux [4].

La croissance néonatale semble positivement corrélée aux apports protéino-énergétiques précoces et notamment la croissance du PC [5,6]. Cependant, un déficit nutritionnel est fréquemment observé parmi les nouveau-nés prématurés quel que soit le terme de naissance [7]. Pourtant la croissance du PC est associée au devenir neurocognitif à long terme et constitue donc un enjeu de santé publique pour l'ensemble des services de néonatalogie [8]. L'objectif de cette étude était de comparer les pratiques nutritionnelles d'une cohorte d'enfant d'AG compris entre 30-32⁺⁶ SA eutrophique, de décrire leur croissance néonatale et de déterminer les variables associées à une faible croissance du PC.

2. Matériels et méthode

2.1. Population étudiée

Il s'agit d'une étude descriptive multicentrique. Tous les nouveau-nés prématurés eutrophiques d'âge gestationnel (AG) compris entre 30 SA à 32⁺⁶ SA, nés entre le 1^{er} Mai et le 31 Octobre 2014 dans 3 services de néonatalogie de type III à Nice, Nouméa et Marseille, ont été inclus. Le service de néonatalogie du centre hospitalier universitaire (CHU) de Nice se compose de 8 lits de réanimation, 9 lits de soins intensifs et 20 lits de médecine néonatale ; le service du centre hospitalier territorial (CHT) de Nouméa comprend 8 lits de réanimation, 6 lits de soins intensifs et 12 lits de médecine néonatale et celui du CHU de la Conception à Marseille, 15 lits de réanimation, 15 lits de soins intensifs et 24 lits de médecine néonatale.

Les enfants nés hypotrophes, porteurs de malformations congénitales, décédés durant la période néonatale ou ceux admis au delà de la 24^{ème} heure de vie ont été exclus de l'étude.

2.2. Données maternelles

Les caractéristiques maternelles et de la grossesse avec notamment le type de grossesse (unique ou multiple), la pathologie obstétricale (toxémie gravidique, métrorragies, chorioamniotite clinique) et les modalités d'accouchement ainsi que l'administration d'une corticothérapie anténatale complète (CAN) ont été collectées.

2.3. Données néonatales

2.3.1. Morbidités néonatales

L'ensemble des données relatives à la morbidité néonatale a été collecté : les infections secondaires (infections II), définies par un examen clinique en faveur d'un sepsis associé à un syndrome inflammatoire et une bactériologique documentée (aspiration endo-trachéale, hémoculture, ECBU ou LCR) ; les lésions cérébrales comprenant les hémorragies intra-ventriculaires (HIV) évaluées selon la classification de Papile et les lésions de leucomalacie péri-ventriculaire [9]; le score d'Apgar; le syndrome de détresse respiratoire néonatale; la dysplasie broncho-pulmonaire (DBP) définie par une oxygéno-dépendance à 36 SA d'âge corrigé ; la persistance du canal artériel (PCA) et la survenue d'une entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN) avec un score de Bell > 2. La présence d'au moins une de ces morbidités (DBP, lésions cérébrales graves, ECUN, Infection II) définissait une variable composite (morbidité combinée).

2.3.2. Données relatives à la croissance néonatale

Le poids, le PC et la taille à la naissance (respectivement PN, PCn, TN) et à la sortie du service de néonatalogie entre 36 SA et 41 SA (P Terme, PC Terme, T Terme) ont été colligés.

Les mensurations étaient évaluées par le z-score selon la courbe de Fenton et exprimées en déviation standard (DS) [10]. La restriction de croissance extra-utérine pondérale a été définie de deux façons : un poids inférieur au 10^{ème} percentile ou < -1,28 DS selon la courbe de Fenton (RCEU P) et une chute du z-score entre la naissance et l'âge du terme de plus 1 DS (RCEU P z-score) [11]. La variation en z-score (Δ z-score) de la taille et du PC a également été calculée. La RCEU pour la taille (RCEU T z-score) et le PC (RCEU PC z-score) ont été définis

par une chute de plus 1 DS du z-score entre la naissance et le terme. Le Δ z-score PC était réparti en tercile. Une faible croissance du PC était définie par le groupe de Δ z-score le plus bas (Tercile 1).

Une évaluation indirecte de la perte de poids dans la première semaine de vie a été réalisée. Elle jugeait de la variation de poids entre J1 et J7 exprimée en pourcentage de poids initial perdu ou gagné et défini par la formule suivante : $((P1-P7)/P1) \times 100$ où P1 représente le poids à la naissance et P7 celui au 7^e jour de vie.

2.4. Apports nutritionnels

Les apports nutritionnels en glucose (G), lipides (L) et protéines (Prot) étaient évalués au premier jour (J1), 3^{ème} (J3) et 7^{ème} jour (J7) de vie. Les apports nutritionnels à J1 correspondaient aux apports exclusivement intra-veineux (IV) tandis que ceux de J3 et J7 correspondaient aux apports totaux (IV et entéraux). Le volume alimentaire total (ml/kg/j), était calculé à J1, J3 et J7. Le nombre d'enfants ayant une alimentation entérale exclusive (AlimExcl J7) a également été noté.

Le type d'alimentation (lait maternel +/- enrichi ou lait pour faible poids de naissance) et les quantités d'alimentation entérale ont été notés. Pour le calcul des apports nutritionnels, les apports entéraux ont été évalués selon une composition moyenne du LM (100 ml de lait se composait de G = 6,5 g, L = 3 g et Prot = 1 g pour un apport calorique estimé à 57 kcal) et une composition moyenne de lait pour faible poids de naissance (100 ml de lait se composait de G = 8,4 g, L = 3,9 g et Prot = 2,6 g pour un apport calorique estimé à 80 kcal).

L'enrichissement du LM se faisait par un complément différent entre les centres (Eoprotine® au CHT de Nouméa et Supplétine® au CHU de Nice et de Marseille). Les apports nutritionnels sont augmentés tous les jours pour atteindre des valeurs cibles à J 7. On retrouvait des pratiques communes telles que l'augmentation journalière de lait de 10 à 20 ml/kg/j pour un objectif de 160 - 180 ml/kg/j selon la pathologie de l'enfant et un début d'enrichissement du LM pour un volume atteignant 80 à 100 ml/kg/j. Les modalités de la nutrition entérale et parentérale étaient laissées au jugement du médecin prescripteur. Certaines pratiques variaient notamment dans l'usage du lait pour faible poids de naissance. Au CHT de Nouméa, du fait de l'absence de lactarium, les préparations pour enfant de faible poids de naissance étaient introduites précocement. Au CHU de Nice, elles étaient introduites en relais du LM à partir de 32 SA et/ou poids > 1200 g et au CHU de la Conception à partir de 33 SA.

Une nutrition parentérale était habituellement prescrite en complément de la nutrition entérale en attendant que celle-ci soit suffisante et bien tolérée. Elle était administrée par voie veineuse centrale (cathéter veineux ombilical, cathéter épicutanéocave) pour les solutés hypertoniques ou par une voie veineuse périphérique. Les poches de nutrition étaient des solutés de nutrition ternaire semi-industrialisées à Marseille et préparées par un façonnier (Fasonut®). Les solutés étaient individualisés à Nice et réalisés en préparation magistrale en pharmacie hospitalière. A Nouméa, le service utilisait initialement des préparations industrialisées (Pediaven NN2®) puis des poches individualisées étaient préparées dans l'enceinte du service.

La nutrition parentérale répondait aux objectifs nutritionnels des recommandations internationales [1] (*Tableau 6*).

2.5. L'analyse statistique

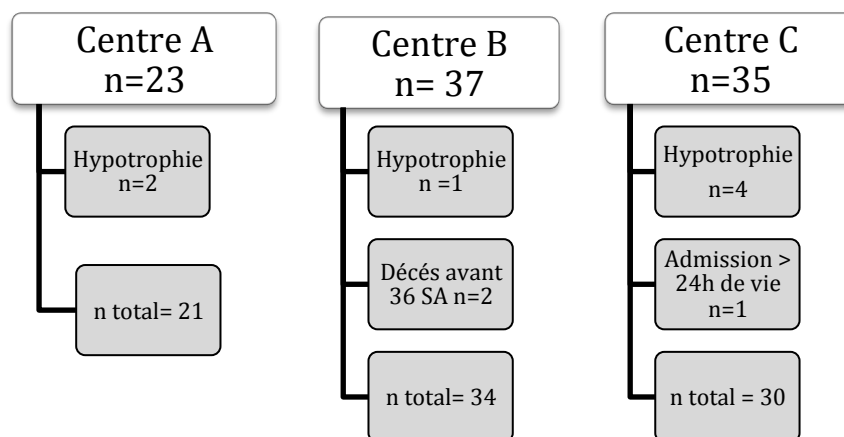
Les données ont été recueillies sur un logiciel Excel. Une étude uni et multi-variée a été réalisée. L'analyse des résultats a été effectuée par le logiciel SPSS. Les variables quantitatives ont été comparées par le test student et les variables qualitatives par le Khi^2 ou le test exact de Fisher avec un seuil de significativité fixé à 0,05. La différence entre les centres a été évaluée par une analyse appropriée de variance (ANOVA) et de Khi^2 à deux niveaux. Une analyse multi-variée par une régression logistique a été utilisée pour évaluer les facteurs associés à une faible croissance néonatale du PC. Les variables avec une valeur de $p < 0,20$ en étude uni-variée ont été retenues pour l'analyse multi-variée. Du fait d'une relation entre les apports nutritionnels et la croissance néonatale précoce d'une part et leur évaluation approximative d'autre part, la variation de poids entre J1 et J7, $\Delta P1-P7$, a été incluse dans l'analyse. Le choix s'est également porté sur la nutrition parentérale débutée durant la première semaine de vie et poursuivie au-delà de J7 (NP>J7) au lieu de la variable alimentation exclusive à J7.

2. Résultats

3.1. Population d'étude

Le diagramme de flux est décrit dans la *figure 1*. Quatre vingt quinze enfants nés avec un AG compris entre 30 et 32⁺⁶ SA étaient éligibles dans l'étude et 10 ont été exclus en majorité pour cause d'hypotrophie à la naissance. L'AG moyen était de 31,3 SA (écart-type (ET) : 0,9) et le poids moyen de naissance était de 1584 g (ET : 314).

Figure 1 : Flow shart



3.2. Les caractéristiques maternelles et néonatales

L'ensemble des données maternelles et néonatales est décrit dans le *tableau 1*. On constatait dans le centre C un AG significativement plus faible alors que les caractéristiques maternelles étaient similaires entre les centres.

Les caractéristiques néonatales étaient identiques entre les centres excepté le taux d'enfants traités pour persistance du canal artériel (PCA) qui était significativement plus élevé dans le centre B. Aucun enfant n'avait d'hémorragie cérébrale grave.

Tableau 1 : caractéristiques maternelles et néonatales

N (%)	Population générale	Centre A	Centre B	Centre C	p
Caractéristiques maternelles					
Grossesse multiple	27 (32)	5 (24)	13 (38)	9 (30)	0.51
Chorioamniotite	5 (6)	2 (10)	1 (3)	2 (7)	0.62
HTA/dysgravidie	20 (24)	4 (19)	9 (27)	7 (23)	0.81
Métrorragie/HRP	3 (4)	0	2 (6)	1 (3)	0.78
Césarienne	47 (55)	10 (48)	21 (62)	16 (53)	0.57
CAN complète	60 (71)	12 (57)	24 (71)	24 (80)	0.21
Caractéristiques néonatales					
AG*	31.3 (0.9)	31.8 (1)	31.3 (0.7)	31.1 (0.8)	0.02
PN*	1584 (314)	1674 (302)	1619 (302)	1482 (318)	0.07
Sexe féminin	29 (34)	10 (48)	10 (29)	9 (30)	0.32
APGAR >7 à 5 min	67 (80)	18 (86)	25 (74)	24 (83)	0.54
Surfactant	21 (25)	5 (24)	9 (27)	7 (23)	0.95
VM à J2	12 (14)	3 (14)	6 (18)	3 (10)	0.67
DBP à J28	12 (14)	4 (19)	2 (6)	6 (20)	0.19
DBP à 36 SA	7 (8)	0	2 (6)	5 (17)	0.09
Infections II	14 (17)	6 (29)	5 (15)	3 (10)	0.24
ECUN ≥ 2	1 (1)	0	1 (3)	0	1
HIV ≥ 3	0	0	0	0	
LPV	1 (1)	0	0	1 (3)	0.61
PCA traité	5 (6)	0	5 (15)	0	0.02
Morbidité combinée	19 (23)	6 (29)	6 (18)	7 (24)	0.60

* moyenne (écart-type, ET)

ECUN : entérocolite ulcéro-nécrosante, DBP : dysplasie bronchopulmonaire, HRP : hématome rétro-placentaire, Infections II : infections secondaires, LPV : leucomalacie périventriculaire, PCA : persistance du canal artériel, VM : ventilation mécanique

3.3. Croissance néonatale : poids, taille et PC

Le *tableau 2* décrit l'évolution des données anthropométriques entre la naissance et l'âge du terme, à la sortie du service de néonatalogie, exprimée en valeur absolue et en z-score. Il n'y avait pas de différence sur les données anthropométriques à la naissance et à l'âge du terme entre les centres. L'âge gestationnel moyen de sortie était de 37,2 SA et était similaire entre les 3 centres.

3.3.1. Croissance pondérale

La croissance néonatale précoce ($\Delta P1-P7$) était différente entre les centres. A J7 de vie, la perte moyenne initiale du poids était de - 3,3 % ; elle était significativement moins importante dans le centre C ($p = 0,01$). Seulement 19 enfants (22 %) avaient un poids à J7 supérieur ou égal au poids de naissance.

A l'âge du terme, 18 enfants soit 21% de la population globale, présentaient une hypotrophie (RCEU P) et 16 enfants, soit 19 % de la population, avaient une chute pondérale de plus d'1 DS au cours de la période néonatale (RCEU P z-score). Le poids en z-score (DS) a significativement chuté de 0,5 DS en moyenne entre la naissance et l'âge du terme ($p < 0,01$) ; Il n'existait pas de différence significative entre les centres quant à la croissance pondérale (ΔP z-score) et la survenue d'une RCEU (*Tableau 2*).

Tableau 2: Données anthropométriques néonatales

Moyenne (ET)	Population générale	Centre A	Centre B	Centre C	<i>p</i>
<i>A la naissance</i>					
PN (g)	1584 (314)	1675 (302)	1619 (302)	1483 (318)	0.07
TN (cm)	41.2 (2.4)	42 (2.3)	41.4 (2.4)	40.5 (2.4)	0.09
PCn (cm)	28.3 (1.7)	28.5 (1.8)	28.7 (1.7)	27.9 (1.7)	0.11
PN z score	-0.06 (0.7)	-0.04 (0.7)	0.10 (0.7)	-0.25 (0.8)	0.14
TN z score	0.16 (0.8)	0.29 (0.8)	0.25 (0.9)	-0.01 (0.8)	0.37
PCn z score	-0.16 (0.9)	-0.23 (0.9)	0.06 (1)	-0.38 (0.9)	0.17
<i>A l'âge du terme</i>					
AG (SA)	37.2 (1.5)	37.2 (0.9)	37.5 (1.8)	37.5 (1.6)	0.64
P Terme (g)	2748 (493)	2626 (331)	2866 (501)	2700 (559)	0.17
T Terme (cm)	46.2 (2.6)	46.9 (2.6)	46.1 (2.5)	45.9 (2.7)	0.34
PC Terme (cm)	33.2 (1.7)	33.4 (1)	33.1 (1.9)	33.2 (1.8)	0.85
P Terme z score	-0.56 (0.76)	-0.71 (0.8)	-0.36 (0.8)	-0.70 (0.8)	0.13
T Terme z score	-0.97 (1.1)	-0.54 (1)	-0.98 (0.8)	-1.25 (1.3)	0.07
PC Terme z score	-0.05 (1.1)	0.07 (0.6)	-0.26 (0.8)	0.09 (1.6)	0.38
<i>Croissance initiale durant la première semaine de vie</i>					
Δ P1-P7	-3.3 (4.9)	-4.2 (4)	-4.6 (5.1)	-1.2 (4.8)	0.01
<i>Croissance néonatale, Δ Z-score (en DS) entre la naissance et l'âge du terme</i>					
Δ Poids	-0.49 (0.6)	-0.62 (0.5)	-0.46 (0.8)	-0.44 (0.6)	0.62
Δ Taille	-1.08 (1)	-0.72 (1.2)	-1.19 (0.5)	-1.19 (1.2)	0.19
Δ PC	0.15 (1.2)	0.29 (0.9)	-0.27 (0.9)	0.52 (1.5)	0.03
<i>Restriction de croissance extra-utérine (RCEU) (n, %)</i>					
RCEU P	18 (21)	6 (29)	4 (12)	8 (27)	0.21
RCEU P z-score	16 (19)	5 (24)	6 (18)	5 (17)	0.79
RCEU T z-score	46 (57)	10 (53)	23 (70)	13 (45)	0.13
RCEU PC z-score	10 (12)	1 (5)	8 (24)	1 (3)	0.02
Tercile 1 PC	28 (33)	7 (33)	16 (49)	6 (21)	0.07

3.3.2. Croissance staturale

Concernant la taille, 46 enfants (57 %) présentaient une RCEU pour la taille (RCEU T z-score). La taille en z-score (DS) a significativement chuté de 1,08 DS en moyenne entre la naissance et l'âge du terme ($p < 0,001$). Il n'existait pas de différence entre les centres.

3.3.3. Croissance du périmètre crânien

La croissance du PC (Δ PC) était maintenue durant la période néonatale. Dix enfants, soit 12% de la population, présentaient une RCEU PC. On notait cependant une différence significative entre les centres puisque 8 des 10 enfants définie comme RCEU PC avaient été inclus dans le centre B ($p = 0,02$).

La croissance néonatale du PC a été analysée en tercile (**Tableau 3**). Le Tercile 1 définissait le groupe d'enfants présentant la plus faible croissance du PC (Δ PC moyen = $-0,9$ (0,5) DS ; $p < 0,001$). Les enfants du Tercile 1 étaient plus matures, avaient reçu de faibles apports nutritionnels durant la première semaine de vie, essentiellement par voie entérale, et avaient une croissance pondérale précoce médiocre.

Tableau 3 : Description des caractéristiques néonatales et nutritionnelles en fonction du Δ PC entre la naissance et l'âge du terme réparti en terciles

Moyenne (ET)	Tercile 1 -0.9 (0.5)	Tercile 2 0.14 (0.2)	Tercile 3 1.01 (0.5)	P < 0.001
Caractéristiques néonatales				
AG (SA)	31.6 (0.8)	31.2 (0.9)	31.1 (0.8)	0.08
PN (g)	1761 (261)	1500 (294)	1452 (294)	< 0.001
PCn (cm)	29.7 (1.6)	27.6 (1.3)	27.5 (1.2)	< 0.001
PCn z-score (DS)	0.59 (0.9)	-0.58 (0.7)	-0.68 (0.6)	< 0.001
DBP à 36 SA*	1 (3)	1 (4)	5 (19)	0.1
Infections II*	1 (3)	4 (14)	8 (31)	0.02
Morbidité Combinée*	2 (11)	4 (14)	12 (46)	0.002
À terme				
Poids (g)	2675 (492)	2641 (444)	2933 (518)	0.06
PC (cm)	32.5 (1.8)	32.8 (1.3)	34.5 (1.4)	< 0.001
RCEU PC (n, %)	10 (35)	0	0	0.001
Pratiques nutritionnelles				
NP > 7j	7 (24)	14 (50)	17 (65)	0.008
Durée NP	6 (6,1)	9 (7)	11 (7)	0,01
AlimExcl J7	14 (48)	8 (29)	5 (19)	0.07
Croissance néonatale précoce				
Δ P1-P7 (%)	-5.5 (4.5)	-2.3 (4.7)	-2.3 (4.5)	0,01
Apports nutritionnels[†]				
Calories J1	25 (11)	28 (12)	33 (7)	0,01
Prot J1	0,9 (0,4)	1,2 (0,6)	1,4 (0,4)	0,008
Calories J3	61 (16)	64 (15)	67 (13)	0,4
Prot J3	1,8 (0,7)	1,9 (0,7)	2,2 (0,6)	0,1
Calories J 7	84 (21)	97 (22)	92 (21)	0,06
Prot J7	2,4 (0,7)	3 (0,8)	2,8 (1)	0,01

* N (%), [†] Calories en kcal/kg/j et protéines en g/kg/j

En régression logistique, les variables explicatives associées à une faible croissance néonatale du PC étaient : l'AG, le PCn et la croissance initiale ($\Delta P1-P7$) (*Tableau 4*). La variation initiale du poids influençait significativement la croissance du PC. Ainsi la perte d'un point du $\Delta P1-P7$ majorait le risque d'altération de la croissance du PC avec un OR : 1.20 (IC : 1.01, 1.43) ;($p = 0,03$).

Tableau 4 : variables explicatives associées à une faible croissance du PC (ΔPC , Tercile 1)

	OR	IC 95%	<i>p</i>
AG	2.64	0.96 ; 7.27	0.05
PCn Z-score	6.88	2.60 ; 18.15	<0.001
$\Delta P1-P7$	0.83	0.69 ; 0.98	0.03
Centre	1.55	0.31 ; 7.63	0.58
Morbidité	0.25	0.03 ; 2.10	0.20
NP > 7j	2.87	0.42 ; 19.30	0.27

3.3.4. Caractéristiques nutritionnelles

Le *tableau 5* décrit les différences de pratiques nutritionnelles entre les centres.

A J1, 25 enfants (31 %) avaient reçu des apports parentéraux d'acides aminés > 1,5 g/kg/j et 28 enfants (33 %) n'avaient pas reçu de lipides IV, en majorité dans le centre A. L'alimentation entérale a été introduite précocement dans les premières 24 h de vie pour 61 enfants (72 %).

A J7, 18 enfants (21 %) avaient un apport protidique supérieur à 3,5 g/kg/j, 30 enfants (35 %) avaient un apport glucidique \geq 15 g/kg/j et 40 enfants (47 %) avaient un apport lipidique \geq à 3,5 g/kg/j. 29 enfants (34 %) bénéficiaient d'une alimentation entérale exclusive à J7 de vie.

Les stratégies nutritionnelles étaient variables entre les centres (**Tableau 5**). Au vu des résultats, la majorité des apports caloriques et protéiques était assurée par la nutrition entérale dans le centre B avec un moindre support par la NP ($p = 0,05$) et un taux d'alimentation entérale exclusive à J7 plus élevé ($p = 0,008$). Le centre C a une stratégie basée sur un apport protéique plus élevé ($p < 0,001$). La durée moyenne de la nutrition parentérale sur cathéter central était similaire dans les 3 centres mais il fallait noter une stratégie d'usage du KTVO quasi systématique dans le centre A sans influence positive sur le $\Delta P1-P7$.

Tableau 5 : évaluation des pratiques nutritionnelles

Moyenne, écart-type	Population générale	Centre A	Centre B	Centre C	<i>p</i>
<i>Cathéters centraux</i>					
KTVO*	48 (57)	20 (95)*	15 (44)	13 (43)	< 0.001
Durée KTVO (j)	4.4 (1.4)	4.1 (1.5)	4.6 (1.1)	4.6 (1.4)	0.38
KTEC*	46 (54)	14 (67)	15 (44)	17 (57)	0.24
Durée NP (j)	8.4 (7.1)	11.2 (6.9)*	6.4 (6.7)	8.6 (7.2)	0.05
NP > 7j*	38 (45)	13 (62)	10 (29) [†]	15 (48)	0.05
<i>Données nutritionnelles</i>					
Calories J1	29 (11)	33 (8)	19 (9) [†]	38 (4)	<0.001
Prot J1	1.1 (0.5)	1.1 (0.3)	0.7 (0.3)	1.7 (0.3) [‡]	<0.001
Calories J3	64 (15)	62 (8)	62 (20)	67 (11)	0.32
Prot J3	1.9 (0.7)	1.9 (0.5)	1.5 (0.6)	2.4 (0.5) [‡]	<0.001
Calories J7	91 (22)	98 (16)	78 (23) [†]	101 (16)	<0.001
Prot J7	2.7 (0.9)	2.9 (0.8)	2.2 (0.7) [†]	3.1 (0.9)	<0.001
J7vol total	135 (38)	146 (30)	102 (30)	164 (19) [‡]	<0.001
<i>Nutrition entérale</i>					
NEP < 24H*	61 (73)	14 (67)	21 (64)	26 (87)	0.09
AlimExclJ7*	29 (34)	6 (29)	18 (53) [†]	5 (17)	0.008
Volume J3	32 (14)	26 (13)	33 (13)	34 (13)	0.06
Volume J7	76 (37)	79 (37)	75 (32)	76 (44)	0.93

* $p < 0,05$ vs centre B ; [†] $p < 0,05$ vs centre A et C ; [‡] $p < 0,05$ vs centre C ; [§] $p < 0,05$ vs centre A et B
 NEC à J7 : nutrition entérale exclusive à J7, NEP : nutrition entérale précoce dans les 24 premières heures de vie

4. Discussion

Dans notre étude, nous avons observé une grande variation concernant les pratiques nutritionnelles d'une population d'enfants modérément prématurés et eutrophiques à la naissance. Les apports nutritionnels recommandés à la fin de la première semaine de vie n'étaient pas atteints pour une grande partie de cette population. Un nombre significatif d'enfants présentaient une RCEU à terme. Nous avons ainsi montré que la croissance initiale influençait la croissance néonatale du PC qui détermine en partie les fonctions neurocognitives à long terme.

La stratégie nutritionnelle des enfants modérément prématurés varie grandement entre les centres. Dans notre étude, les stratégies de supports nutritionnels et les apports nutritionnels étaient différents entre les centres. Le centre A avait une pratique de nutrition par voie veineuse centrale plus invasive avec une pose systématique de KTVO et un nombre d'enfants avec une NP au-delà de la première semaine de vie le plus élevée. Le centre B adoptait une stratégie moins interventionniste, basée essentiellement sur la nutrition entérale mais sans augmentation rapide du volume alimentaire. Le centre C, dont les enfants étaient plus immatures, adoptait une position intermédiaire. La nutrition parentérale concerne essentiellement les enfants avec un âge gestationnel ≤ 30 SA. La variabilité des pratiques nutritionnelles dans un contexte de prématurité modérée a également été mise en évidence dans l'étude de Blackwell et al [12]. Cette étude évaluait les pratiques nutritionnelles dans 15 services de néonatalogie du Massachusetts aux USA d'une population d'enfants prématurés d'AG compris entre 30 et 34⁺⁶ SA, sans complications néonatales significatives. L'allaitement maternel variait d'un facteur 4 et le volume alimentaire à J3 d'un facteur 3. En France, Iacobelli et al, dans une enquête de pratique nutritionnelle dans 29 centres de néonatalogie et concernant une population similaire à la

nôtre, retrouvait un taux de nutrition parentérale par voie veineuse centrale de 71 % [7]. A la différence des enfants extrêmes prématurés, la nutrition parentérale sur cathéter central est discutée pour la population d'enfants modérément prématurés. L'alimentation entérale est le support nutritionnel essentiellement privilégié du fait d'une meilleure tolérance alimentaire, du risque de complications en particulier infectieuses associées à la présence du cathéter central et du faible risque de complications néonatales. Pourtant le risque est que la voie entérale soit insuffisante pour couvrir les besoins nutritionnels de l'enfant durant la première période de la vie.

Les apports nutritionnels précoces sont insuffisants pour une grande partie de cette population. Près de 2/3 des enfants ne recevaient pas les apports recommandés dans les 48 premières heures de vie et plus de la moitié des enfants avaient des apports nutritionnels inappropriés en comparaison aux recommandations internationales à la fin de la première semaine de vie [1] . Nos données confirment l'enquête réalisée en France où seul 1/3 des enfants recevaient des apports protéiques $\geq 1,5$ g/kg/j le premier jour de vie. Dans notre étude, les apports nutritionnels étaient en inadéquation avec le caractère plus interventionniste sur le support nutritionnel dans le centre A. Le déficit nutritionnel était plus marqué dans le centre B avec une stratégie nutritionnelle « entérale ». Ce déficit était probablement en lien avec l'absence d'augmentation plus rapide du volume alimentaire puisque aucune différence n'était observée aux 3^{ème} et 7^{ème} jour de vie avec les autres centres.

Les différences nutritionnelles observées entre les centres peuvent s'expliquer par le type de solutés de perfusion utilisé. Lapillone et al, dans une enquête française retrouvait une inadéquation des poches de nutrition standardisée aux besoins nutritionnels des enfants prématurés [13]. Le centre A utilisait initialement des poches standardisées binaires ; le centre C des poches

semi-industrialisées ternaires dont la composition était adaptée au mieux aux besoins de l'enfant prématuré ; le centre B utilisait des solutés individualisés. A ces différences s'ajoute l'écart entre les objectifs nutritionnels théoriques et les apports réels que reçoit l'enfant, prescrits réellement par les médecins [7]. Ces différences de support nutritionnel impactent nécessairement la croissance initiale. Les enfants du centre C recevaient les apports nutritionnels les plus proches des recommandations et avaient une meilleure croissance initiale. L'absence de lipides intraveineux initiaux dans le centre A explique en partie le déficit pondéral initial malgré l'utilisation plus large de voie veineuse centrale [14]. Une stratégie de nutrition parentérale utilisant des solutés semi-industrialisés (ou semi-individualisés) peut limiter le déficit nutritionnel initial pour certains enfants.

La croissance staturo-pondérale est altérée pour un nombre significatif d'enfants modérément prématurés eutrophiques à la naissance avec peu de complications néonatales. Dans notre étude la croissance pondérale est ralentie avec une chute de 0.5 DS et 21 % des enfants avaient une RCEU. La taille était particulièrement affectée avec une chute significative de 1 DS en moyenne durant la période néonatale. Les difficultés à mesurer les enfants et les différences inter-centres surévaluent probablement la RCEU pour la taille. Nos données sont assez similaires à celles rapportées par Iacobelli et al avec un taux de RCEU de 24 % et une chute de la taille de 0,9 DS [7]. Nous n'avons pas pu mettre en évidence le rôle de la stratégie nutritionnelle sur les paramètres de la croissance staturo-pondérale du fait de la faible puissance de l'étude. Morisaki et al, dans une étude observationnelle nationale, concernant une population de plus de 8000 enfants d'AG inférieur à 33 SA, au Japon, a rapporté une meilleure croissance néonatale et une réduction de la RCEU pondérale chez les enfants modérément prématurés recevant une nutrition parentérale [15]. L'effet semblait

peu significatif pour la croissance du PC. Les apports nutritionnels précoces, en particulier en protéines, jouent un rôle déterminant comme l'atteste les études interventionnelles chez les enfants prématurés plus immatures [16]. Une augmentation plus rapide du volume alimentaire pourrait diminuer le risque de RCEU [12,17,18,19]. De plus amples études sont nécessaires afin d'évaluer l'impact de différentes stratégies nutritionnelles sur la croissance néonatale des enfants modérément prématurés.

Les premières semaines de vie représentent une période transitionnelle pour le nouveau-né avec un risque maximal de déficit énergétique et protéique qui contribue au risque de RCEU [5,20]. Une stratégie nutritionnelle initiale reposant sur des apports protéino-énergétiques élevés semble réduire le risque retard de croissance et notamment du PC à terme [21,22,23]. Nos résultats ont montré que la croissance néonatale précoce influençait significativement la croissance néonatale du PC. Les enfants du centre B avec les apports nutritionnels les plus bas avaient la plus faible croissance pondérale initiale (Δ P1-P7) et la croissance du PC la plus altérée. Du fait du « design » de notre étude nous n'avons pu incriminer le rôle du déficit nutritionnel. Mais les données de la littérature, issues d'études menées principalement chez des enfants plus immatures, sont en faveur d'un effet bénéfique d'une introduction précoce d'apports caloriques et protéiques élevés sur la croissance du PC [24,25]. D'autres études retrouvent cet effet bénéfique chez des enfants prématurés plus matures, proche de notre population d'étude. L'étude de Can et al comparait la croissance d'une population d'enfant d'AG moyen de 31,3 SA et de poids moyen de naissance de 1610 g [23]. Les apports protéiques et lipides majorés dans la première semaine de vie s'associaient à une croissance du PC plus favorable ($p=0,01$). Dinerstein et al évaluait l'effet d'un nutrition (NE et NP) agressive dans la première semaine de vie parmi des nouveau-nés de poids de naissance entre

750 et 1500 g et d'AG moyen de 30 SA [26]. Il retrouvait un PC à terme (40 SA) significativement plus favorable dans le groupe d'enfants bénéficiant de la nutrition agressive ($p = 0,002$).

La prévention du retard de croissance du PC est déterminante pour le développement neurocognitif. De nombreuses études retrouvent en effet une association entre la croissance du PC et le devenir neurologique à long terme notamment l'étude de Latal et al qui retrouvait parmi les enfants définis comme RCEU-PC à 2 ans des scores de performances psychomotrices significativement moindres (81,8 (16,8) versus 90,2 (22,5), $p < 0,05$) [8,27,28]. Dans l'étude de Neubauer et al, les nouveau-nés avec les scores de QI à 3 mois les plus altérés avaient un PC significativement plus petit à terme et les mesures de PC $< -1DS$ s'associaient à de moindres performances cognitives [29]. L'étude portait sur une population de 271 nouveau-nés d'AG moyen de 30,1 SA et de poids de naissance moyen de 1250 g. Ainsi dans notre population les apports nutritionnels et la croissance néonatale initiale seraient déterminants pour le devenir neurocognitif à long terme. L'évaluation neurocognitive à long terme de la cohorte est nécessaire pour valider cette hypothèse

Notre étude a quelques limites. La principale limite est liée à la méthodologie utilisée. Il s'agit d'une étude observationnelle multicentrique qui avait pour but de comparer les pratiques nutritionnelles entre 3 centres de néonatalogie de type III d'une population d'enfants modérément prématurés et eutrophiques avec peu de complications néonatales. Peu de données existent sur l'effet des pratiques nutritionnelles dans cette population qui représente la majorité de la grande prématurité. Nous avons pu observer une grande variabilité des pratiques, un déficit calorico-protéique initial pour une majorité d'enfants et une RCEU chez 1/5 de la population. Notre étude apporte des éléments supplémentaires à la réalisation d'un essai randomisé pour évaluer

l'impact de différentes stratégies nutritionnelles sur la croissance initiale et le devenir à long terme. Nous n'avons pas évalué les effets des apports nutritionnels sur la croissance staturo-pondérale néonatale ni ceux liés au type d'alimentation (LM ou lait pour faible poids de naissance). Une évaluation des apports énergétiques cumulés des 7 premiers jours de vie aurait été nécessaire pour juger directement du déficit protéique et énergétique. Par ailleurs, le calcul nutritionnel des apports entéraux reposait sur une estimation de la composition nutritionnelle du lait de mère. La composition du lait maternel présente, en effet, une grande variabilité interindividuelle et le lait de don, généralement plus mature, est moins riche en protéines, lipides, lactose et sodium que le lait maternel par don direct [30]. Une étude complémentaire est nécessaire intégrant les techniques de mesure de macronutriments du lait maternel pour calculer au mieux les apports nutritionnels. Enfin, les données nutritionnelles concernant le reste de la période néonatale n'ont pas pu être analysées ce qui peut également influencer la croissance néonatale. Il est à noter que le rattrapage pondéral secondaire des enfants du centre B n'a pu éviter la faible croissance du PC.

5. Conclusion

La nutrition et la croissance néonatale des enfants modérément prématurés avec peu de complications néonatales sont des enjeux pour les services de néonatalogie. Les pratiques nutritionnelles varient énormément entre les centres. Pour une grande partie de ces enfants, les apports nutritionnels initiaux sont insuffisants, inférieurs aux recommandations, entraînant un déficit protéique et énergétique. Ce déficit nutritionnel peut conduire à une RCEU. Comme chez l'enfant extrême prématuré, la nutrition initiale est déterminante pour la croissance du PC et probablement pour le devenir neurocognitif. D'autres études sont nécessaires afin d'évaluer l'impact de différentes stratégies sur la croissance néonatale et le devenir à long terme de cette population.

6. ANNEXES

Tableau 6: Objectifs nutritionnels des nouveau-nés prématurés selon l'ESPGHAN

[1]

Apport hydrique (ml/kg/j)	135-200
Glucides (g/kg/j)	11.6-13.2
Protides (g/kg/j)	4-4.5 si < 1000g 3.5-4 si 1000-1800g
Lipides (g/kg/j)	4.8-6.6
Na (mmol/kg/j)	2-4
K (mmol/kg/j)	2-3
Ca (mg/kg/j)	120-140
Mg (mg/kg/j)	5-15

7. Bibliographie

- [1] C. Agostoni, G. Buonocore, V. P. Carnielli et al “Enteral nutrient supply for preterm infants: commentary from the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition.” *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*2010; vol. 50, no. 1, pp. 85–91.
- [2] K. Kennedy, J. E. Tyson, S. Chamnanvanakij “Rapid versus slow rate of advancement of feedings for promoting growth and preventing necrotizing enterocolitis in parenterally fed low-birth-weight infants.” *Cochrane Database Syst. Rev.*2000; no. 2, p. CD001241.
- [3] S. Krishnamurthy, P. Gupta, S. Debnath et al “Slow versus rapid enteral feeding advancement in preterm newborn infants 1000–1499 g: A randomized controlled trial.” *Acta Paediatr. Int. J. Paediatr.*2010; vol. 99, no. 1, pp. 42–6.
- [4] Centers for Disease Control and prevention “Bloodstream Infection Event (Central Line–Associated Bloodstream Infection and Non–central line–associated Bloodstream Infection)” 2015; vol. 2015, no. April, pp. 1–28.
- [5] N. E. Embleton, N. Pang, R. J. Cooke, “Postnatal malnutrition and growth retardation: an inevitable consequence of current recommendations in preterm infants?” *Pediatrics.*2001; vol. 107, no. 2, pp. 270–3.
- [6] V. Mucignat, I. De Montgolfier–Aubron, C. Grillon et al “Retard de croissance postnatal du grand prématuré (27–33 SA): Fréquence et facteurs de risque. Étude rétrospective à propos de 161 cas.” *Arch. Pediatr.*2003; vol. 10, no. 4, pp. 313–9.
- [7] S. Iacobelli, M. Viaud, A. Lapillonne et al “Nutrition practice, compliance to guidelines and postnatal growth in moderately premature babies: the NUTRIQUAL French survey.” *BMC Pediatr.*2015; vol. 15, no. 1, p. 110.
- [8] B. Latal–Hajnal, K. von Siebenthal, H. Kovari et al “Postnatal growth in VLBW infants: significant association with neurodevelopmental outcome.” *J. Pediatr.*2003; vol. 143, no. 2, pp. 163–70.
- [9] M. Levene, L. Ch De Crespigny, “CLASSIFICATION OF INTRAVENTRICULAR HAEMORRHAGE.” *Lancet.*1983; vol. 321, no. 8325, p. 643.
- [10] “Growth Fenton 2013.” [Online]. Available: <http://www.peditools.org/fenton2013/index.php>. [Accessed: 06–Oct–2015].
- [11] Z. Lin, R. S. Green, S. Chen, H et al “Quantification of EUGR as a Measure of the Quality of Nutritional Care of Premature Infants.” *PLoS One.* 2015; vol. 10, no. 7, p. e0132584.
- [12] M. T. Blackwell, E. C. Eichenwald, K. McAlmon et al “Interneonatal Intensive Care Unit Variation in Growth Rates and Feeding Practices in Healthy

- Moderately Premature Infants.” *J. Perinatol.*2005; vol. 25, no. 7, pp. 478–85.
- [13] A. Lapillonne, L. Fellous, E. Kermorvant–Duchemin “Use of standardized parenteral solutions in French neonatal departments: results of a national survey.” *Arch. pédiatrie organe Off. la Société Fr. pédiatrie.*2009; vol. 16, no. 10, pp. 1329–36.
- [14] C. J. Fischer, D. Maucort–Boulch, C. M. Essomo Megnier–Mbo et al “Early parenteral lipids and growth velocity in extremely–low–birth–weight infants.” *Clin. Nutr.*2014; vol. 33, no. 3, pp. 502–8.
- [15] N. Morisaki, M. B. Belfort, M. C. McCormick et al “Brief parenteral nutrition accelerates weight gain, head growth even in healthy VLBWs.” *PLoS One.*2014; vol. 9, no. 2.
- [16] J. B. van Goudoever, B. Johannes, S. Moltu, “Have We Reached the Limits with Regard to Amino Acid/Protein Intakes in Preterm Infants?” *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*2016;pp.e24–e23, 359–516.
- [17] B. S. Karagol, A. Zenciroglu, N. Okumus et al “Randomized controlled trial of slow vs rapid enteral feeding advancements on the clinical outcomes of preterm infants with birth weight 750–1250 g.” *JPEN. J. Parenter. Enteral Nutr.*2013; vol. 37, no. 2, pp. 223–8.
- [18] R. A. Ehrenkranz, “Early, aggressive nutritional management for very low birth weight infants: what is the evidence?” *Semin. Perinatol.* 2007; vol. 31, no. 2, pp. 48–55.
- [19] R. A. Ehrenkranz, N. Younes, J. A. Lemons, et al “Longitudinal growth of hospitalized very low birth weight infants.” *Pediatrics.*1999; vol. 104, no. 2 Pt 1, pp. 280–9.
- [20] R. A. Ehrenkranz, “Extrauterine growth restriction: Is it preventable?” *J. Pediatr. (Rio. J.)*2014; vol. 90, no. 1, pp. 1–3.
- [21] T. Senterre, J. Rigo, “Optimizing early nutritional support based on recent recommendations in VLBW infants and postnatal growth restriction.” *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*2011; vol. 53, no. 5, pp. 536–42.
- [22] H. E. Moyses, M. J. Johnson, A. Leaf et al “Early parenteral nutrition and growth outcomes in preterm infants: a systematic review and meta-analysis.” *Am. J. Clin. Nutr.*2013; vol. 97, no. 4, pp. 816–26.
- [23] E. Can, A. Bülbül, S. Uslu et al “Effects of aggressive parenteral nutrition on growth and clinical outcome in preterm infants.” *Pediatr. Int.* 2012; vol. 54, no. 6, pp. 869–74.
- [24] B. Törer, D. Hanta, Z. Özdemir et al “An aggressive parenteral nutrition protocol improves growth in preterm infants” *Turk. J. Pediatr.* 2014; vol. 57, no. 3, pp. 236–41.

- [25] V. Christmann, R. Visser, M. Engelkes et al “The enigma to achieve normal postnatal growth in preterm infants—using parenteral or enteral nutrition?” *Acta Paediatr.* May 2013; vol. 102, no. 5, pp. 471–9.
- [26] A. Dinerstein, R. M. Nieto, C. L. Solana et al “Early and aggressive nutritional strategy (parenteral and enteral) decreases postnatal growth failure in very low birth weight infants.” *J. Perinatol.* 2006; vol. 26, no. 7, pp. 436–42.
- [27] S. Sammallahti, R. Pyhälä, M. Lahti et al “Infant growth after preterm birth and neurocognitive abilities in young adulthood.” *J. Pediatr.* 2014; vol. 165, no. 6, pp. 1109–15.
- [28] K. K. Ong, K. Kennedy, E. Castañeda–Gutiérrez et al “Postnatal growth in preterm infants and later health outcomes: a systematic review.” *Acta Paediatr.* 2015, vol. 104, no. 10, pp. 974–86.
- [29] V. Neubauer, T. Fuchs, E. Griesmaier et al “Poor post–discharge head growth is related to a 10% lower intelligence quotient in very preterm infants at the chronological age of five years.” *Acta Paediatr.* 2016.
- [30] M. a. Underwood “Human Milk for the Premature Infant.” *Pediatr. Clin. North Am.* 2013; vol. 60, no. 1, pp. 189–207.

Serment d'Hippocrate:

« En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qu'il s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'Humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. »

RESUME

Objectif: L'objectif de l'étude était d'évaluer les pratiques nutritionnelles et la croissance néonatale d'enfants nés modérément prématurés et eutrophiques.

Méthodologie: Il s'agissait d'une étude observationnelle rétrospective multicentrique. Tous les enfants nés avec un AG de 30 à 32⁺⁶ SA dans 3 centres de néonatalogie de niveau III entre le 01/05 et 31/10/2014 ont été inclus. Les apports nutritionnels durant la 1^{ère} semaine de vie et les variables associées à la croissance néonatale exprimée en Δz -score à l'âge du terme, ont été étudiés.

Résultats: 85 enfants ont été inclus dans l'étude. L'AG et le poids de naissance moyen (ET) étaient de 31 SA (0,9) et 1584 g (314). Le taux de nutrition parentérale sur voie veineuse centrale variait entre 62 % dans le centre A et 29 % dans le centre B ($p = 0,01$). A J1, 31 % des enfants avaient reçu des apports parentéraux d'acides aminés $> 1,5$ g/kg/j et 33 % n'ont pas reçu de lipides IV. La perte de poids à J7 était de $-3,3$ % en moyenne. Le poids en Z-score (DS) a chuté de 0,50 ($p < 0,01$) et la taille de 1,08 ($p < 0,001$) entre la naissance et l'âge du terme. La restriction de croissance extra-utérine (RCEU) concernait 21 % des enfants. Le centre B avec les apports nutritionnels les plus bas avait une proportion d'enfants avec une faible croissance du PC la plus élevée ($p = 0,01$). Ajusté à l'AG, au PN, aux centres, la perte de poids initiale était associée à une faible croissance du PC avec un OR= 1,20 [IC: 1,01 ; 1,43] ($p=0,03$).

Conclusion: Dans notre étude, les pratiques nutritionnelles étaient très différentes d'un centre à l'autre. Le taux de RCEU était important. Les apports nutritionnels initiaux sont à optimiser afin d'améliorer la croissance néonatale chez les enfants modérément prématurés eutrophiques.