

Année: 2021

Thèse N°: 430

ALIMENTATION ENTERALE DU PREMATURE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le: / /2021

PAR

Monsieur Freddy NKUMU ELENGA

Né le 01 Novembre 1990 à Kinshasa (République Démocratique du Congo)

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine*

Mots Clés : Alimentation; Nutrition; Entérale; Prématuré

Membres du Jury :

Monsieur Aomar AGADR

Professeur de Pédiatrie

Monsieur Abdelhakim OURRAI

Professeur de Pédiatrie

Monsieur Rachid ABILKASSEM

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Madame Amale HASSANI

Professeur de Pédiatrie

Madame Amal THIMOU

Professeur de Pédiatrie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge



UNIVERSITE MOHAMMED V

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen :
Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général
Mr. Mohamed KARRA

*Enseignant militaire

**1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS
PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :**

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne-**Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –**Doyen de la EMPR**
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. **Chef Maternité des Orangers**
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- **Dir. du Centre National PV Rabat**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale **Doyen de EMPT**
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la EMPA**
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – **Directeur du CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie **Inspecteur du SSM**
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

*Enseignant militaire

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp.Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

*Enseignant militaire

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat
Chirurgie Générale
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. International (Cheikh Khalifa)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé Aff Acad. Est.
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie

*Enseignant militaire

Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie **Directeur Hôp. ALAyachi Salé**
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. **Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.**
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

*Enseignant militaire

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamy
Pr. LAMSAOURI Jamal *

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie **Directeur Hôp.des Spécialités**
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique

*Enseignant militaire

Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSGHIR Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha *
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE

Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne **Directeur ERSSM**
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie

*Enseignant militaire

Pr.EL GUERROUJ Hasnae
 Pr.EL HARTI Jaouad
 Pr.EL JAOUADI Rachid *
 Pr.EL KABABRI Maria
 Pr.EL KHANNOUSSI Basma
 Pr.EL KHLOUFI Samir
 Pr.EL KORAICHI Alae
 Pr.EN-NOUALI Hassane *
 Pr.ERRGUIG Laila
 Pr.FIKRI Meryem
 Pr.GHFIR Imade
 Pr.IMANE Zineb
 Pr.IRAQI Hind
 Pr.KABBAJ Hakima
 Pr.KADIRI Mohamed *
 Pr.LATIB Rachida
 Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr.MEDDAH Bouchra
 Pr.MELHAOUI Adyl
 Pr.MRABTI Hind
 Pr.NEJJARI Rachid
 Pr.OUBEJJA Houda
 Pr.OUKABLI Mohamed *
 Pr.RAHALI Younes
 Pr.RATBI Ilham
 Pr.RAHMANI Mounia
 Pr.REDA Karim *
 Pr.REGRAGUI Wafa
 Pr.RKAIN Hanan
 Pr.ROSTOM Samira
 Pr.ROUAS Lamiaa
 Pr.ROUIBAA Fedoua *
 Pr.SALIHOUN Mouna
 Pr.SAYAH Rochde
 Pr.SEDDIK Hassan *
 Pr.ZERHOUNI Hicham
 Pr.ZINE Ali *

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr.BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique **Vice-Doyen à la Pharmacie**
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

 Toxicologie
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Pharmacologie
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

*Enseignantmilitaire

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
 Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
 Pr. BEKKALI Hicham *
 Pr. BENZAZZOU Salma
 Pr. BOUABDELLAH Mounya
 Pr. BOUCHRIK Mourad*
 Pr. DERRAJI Soufiane*
 Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
 Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
 Pr. EL MARJANY Mohammed*
 Pr. FEJJAL Nawfal
 Pr. JAHIDI Mohamed*
 Pr. LAKHAL Zouhair*
 Pr. OUDGHIRI NEZHA
 Pr. RAMI Mohamed
 Pr. SABIR Maria
 Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
 Médecine Légale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Maxillo-Faciale
 Biochimie-Chimie
 Parasitologie
 Pharmacie Clinique
 Anatomie
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Chirurgie Réparatrice et Plastique
 O.R.L
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Psychiatrie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
 Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
 Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :**JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine
 Pr. EL ASRI Fouad*
 Pr. ERRAMI Nouredine*
 Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 O.R.L
 O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
 Pr. ASFALOU Ilyasse*
 Pr. BOUAITI El Arbi*
 Pr. BOUTAYEB Saber
 Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
 Pr. HAFIDI Jawad
 Pr. MAJBAR Mohammed Anas
 Pr. OURAINI Saloua*
 Pr. RAZINE Rachid
 Pr. SOUADKA Amine
 Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
 Cardiologie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Oncologie Médicale
 Oncologie Médicale
 Anatomie
 Chirurgie Générale
 O.R.L
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Chirurgie Générale
 Immunologie

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
 Pr. BENTALHA Aziza
 Pr. EL AHMADI Brahim
 Pr. EL HARRECH Youness*
 Pr. EL KACEMI Hanan
 Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
 Pr. FATIHI Jamal*
 Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
 Pr. JROUNDI Imane
 Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
 Pr. TADILI Sidi Jawad
 Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Médecine Interne
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
 Pr. SOULY Karim
 Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
 Microbiologie
 Histologie-Embryologie-Cytogénétique

*Enseignant militaire

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie-Générale
Pr. BOUZELMAT HICHAM *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS JALAL *	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI HAFSA*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI AMAL *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI NAWFAL*	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM *	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL *	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED *	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM *	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED *	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA *	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD *	Anesthésie-Réanimation

*Enseignant militaire

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <u>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</u>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr .BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr .DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr .EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr.LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

*Enseignant militaire



Dédicaces

À

FEU SA MAJESTÉ LE ROI HASSAN II



Que Dieu ait Son âme en Sa Sainte Miséricorde.

À
SA MAJESTÉ
LE ROI MOHAMED VI
Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées
Royales
Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah Le glorifie et préserve Son Royaume.

À

*SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIER MOULAY
EL HASSAN*



Que Dieu Le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu Le protège.

À
TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Mohammed ABBAR

Inspecteur du Service de Santé militaire

En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération.



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

EL Mehdi ZBIR

Directeur de l'Hôpital Militaire d'Instructions Mohamed V – Rabat

En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération.



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

karim FILALI

Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire

En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération.



A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des Forces Armées Royales

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération et sincère admiration



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Elbaaj Mohammed

Directeur de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail - Meknes

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

BOULAHYA Abdellatif

Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne – Marrakech

En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération



A

Monsieur le Colonel Major ABDERRAZAK SABIR

Médecin Chef du 3ème Hôpital de Laayoune

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération



A

*Monsieur le commandant BOUHAROU MOHAMED
Chef groupement élèves officiers et officier de sécurité militaire
de l'École Royale du Service de Santé Militaire*

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération



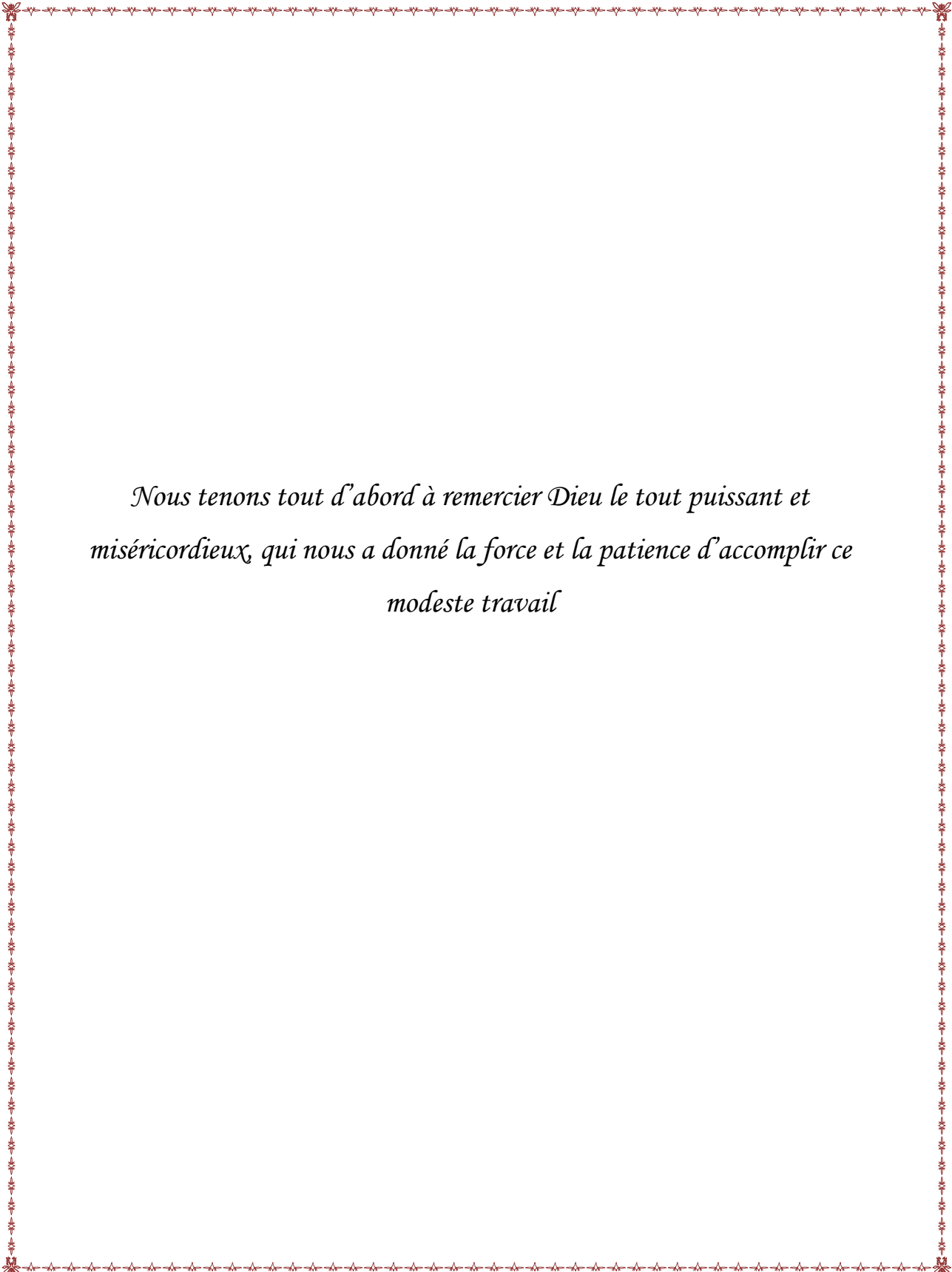
A

Ma famille

*Pour le soutien et encouragements sans faille qui furent un véritable
socle à l'aboutissement de ce travail*



Remerciements



*Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et
miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce
modeste travail*

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le professeur Aomar AGADR

Professeur de Pédiatrie à l'HMIM V de Rabat

*C'est un grand honneur que vous nous avez fait, en acceptant de
présider le jury de notre thèse.*

*Veillez accepter ce travail maître, en gage de notre grand respect et
notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et
humaines*

A notre Maître et Rapporteur de thèse

Monsieur le professeur Abdelhakim OURRAI

Professeur de Pédiatrie à l'HMIM V de Rabat

Pour nous avoir encadrés, dirigés et conseillés, et pour avoir mis à notre disposition tous les moyens nécessaires à l'accomplissement de ce travail.

Pour la transmission de vos connaissances, votre gentillesse, surtout votre accessibilité et disponibilité durant toute la période de l'élaboration de ce travail.

Veillez accepter nos sincères remerciements et profondes reconnaissances.

A notre Maître et Juge de thèse

Monsieur le professeur Rachid ABILKACEM

Professeur de Pédiatrie à l'HMIM V de Rabat

Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail. Veuillez trouver, cher maître, à travers ce modeste travail la manifestation de notre plus haute estime et de nos sentiments les plus respectueux

A notre Maître et Juge de thèse

Madame le Professeur Amal HASSANI

Professeur de Pédiatrie à l'HMIM V de Rabat

Nous vous sommes très reconnaissants pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Veuillez trouver ici cher maitre, l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements

A notre Maître et Juge de thèse

Madame le Professeur Amal THIMOU

*Professeur de Pédiatrie à centre de consultations et explorations
externe hôpital d'enfant rabat CHUIS*

*Merci de nous faire l'honneur de siéger à notre jury de thèse. Soyez
assurée de notre respectueuse reconnaissance*



Liste des abréviations

AEC	: Alimentation Entérale Continue
ADN	: Acide Désoxyribonucléique
AGPI	: Acide Gras Polyinsaturé
ARN	: Acide Ribonucléique
ASP	: Abdomen Sans Préparation
DHA	: Acide Docosahexaénoïque
Kcal	: Kilocalorie
KJ	: Kilojoules
IgG	: Immunoglobuline G
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ONU-DAES	: Organisation des Nations Unies-Département des Affaires
PTH	: Parathyroïd Hormone
RBP	: Retinol Binding Protein
SA	: Semaine d'aménorrhée
TCM	: Triglycérides à Chaine Moyenne
VNI	: Ventilation non invasive
PC	: Paralysie cérébrale
USIN	: Unité de soins intensifs néonataux
CMH	: Complexe majeur d'histocompatibilité
APC	: Cellule présentatrice d'antigène
AG	: Age gestationnel
AA	: Acide aminé
ADA	: Adénosine désaminase



Liste des illustrations

Liste des tableaux

Tableau 1 : Apport énergétique vs poids corporel	29
Tableau 2 : Besoins en protéines et apports recommandés	30
Tableau 3 : Les acides aminés	31
Tableau 4 : Apports recommandés en vitamines	34
Tableau 5 : Apports recommandés en vitamines hydrosolubles chez le prématuré	35
Tableau 6 : Principaux composants (par gramme de poudre) des produits utilisables pour fortifier le lait maternel)	43
Tableau 7 : Critères de définition de l'entérocolite ulcéro-nécrosante du nouveau-né (ENN) selon Bell	52



Sommaire

Introduction	1
Définition et classification de la prématurité	3
Epidémiologie	5
Particularités du preterme	8
A. L'immaturation digestive	9
B. Le système immunitaire	10
1. L'immunité innée	11
2. L'immunité adaptative.....	12
C. L'immaturation du système nerveux central	14
1. Déficience neurosensorielle résultant de la prématurité.....	15
1.1. La vision.....	15
1.2. Développement auditif	15
1.3. Sensation somatique.....	16
1.4. Goût et odeur.....	18
1.5. Développement moteur et paralysie cérébrale	18
2. Développement cognitif et déficiences résultant de la prématurité.....	20
2.1. Développement cognitif	20
2.2. Trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité	20
2.3. Langue.....	21
2.4. Déficiences sociales et psychiatriques	21
3. Autres particularités neurologiques.....	22
D. L'immaturation rénale.....	23
E. Immaturation cardiorespiratoire	24
1. Myocarde immature.....	24
2. Persistance des canaux foetaux.....	25
F. L'immaturation pulmonaire	25
Besoins nutritionnels du preterme	27
A. Les apports hydriques.....	28

B. Les besoins énergétiques	28
C. Les apports Protéiques	30
D. Les apports glucidiques	31
E. Les apports lipidiques.....	32
F. Les apports en vitamines	33
G. Les apports en Sels minéraux et oligoéléments.....	35
Conduite pratique en termes de nutrition entérale	36
A. Pourquoi et quand ?.....	37
B. Quoi ?.....	38
1. Lait maternel	38
2. Lait maternel enrichi	41
3. Lait de donneuses.....	43
4. Les laits industriels pour prématurés.....	44
C. Comment ?	45
1. Alimentation continue	46
2. Alimentation discontinue.....	47
D. Combien ?	47
E. Surveillance.....	49
1. Surveillance des résidus gastriques avant chaque repas	49
2. Surveillance abdominale.....	50
3. Surveillance du transit	51
Conclusion.....	55
Résumés	58
Bibliographie.....	62



Introduction

La naissance avant terme fait passer prématurément le fœtus d'un milieu liquidien sous perfusion et contrôle materno-placentaire, à un milieu aérien où il doit assurer comme in utero les synthèses indispensables à son développement et à sa croissance, en dépit des fonctions hépatiques, rénales, cardiorespiratoires, digestives immatures et avec une assistance placentaire remplacée par une assistance médicale. La prise en charge des prématures vise à assurer leur survie, tout en conservant leur potentiel de développement somatique, neuro-psychomoteur, intellectuel et sensoriel, de façon à se rapprocher le plus possible du nouveau-né eutrophe né à terme.

Dans les pays développés, la Pédiatrie néonatale s'est considérablement développée au cours de ces dernières décennies à jugé sur la diminution notable de la mortalité néonatale des prématures. L'amélioration des conditions de prise en charge nutritionnelle des prématures a considérablement contribué à ce développement et reste un sujet d'actualité.

Dans notre contexte, l'alimentation optimale du nouveau-né prématuré rencontre quelques difficultés dans sa mise en place, sa surveillance (alimentation entérale) et dans l'approvisionnement en produits dédiés (alimentation parentérale) et en lait maternel.

Notre travail a pour objectifs de sensibiliser les professionnels de santé sur l'intérêt d'une nutrition correcte chez les prématures, de leur proposer une stratégie nutritionnelle adaptée à notre contexte, et enfin d'espérer uniformiser la prise en charge nutritionnelle au sein des services de Néonatalogie de notre pays.



*Définition et classifications
de la prématurité*

La prématurité se définit par une naissance viable avant 37 SA révolues.

On distingue deux types de prématurité :

- **La prématurité spontanée**, qui est souvent la conséquence d'une rupture prématurée des membranes ou d'un travail prématuré spontané.
- **La prématurité induite**, décidée par l'équipe obstétricale en raison des risques pour la mère et/ou le bébé. Elle survient le plus souvent dans un contexte d'hypertension artérielle sévère, de retard de croissance sévère (RCIU) ou d'hémorragie maternelle. Elle représente près de 45% des accouchements avant 33 SA [1].

On distingue trois niveaux de prématurité:

- la prématurité moyenne correspondant à une naissance entre la 32 et la 36eme SA révolue,
- la grande prématurité correspondant à une naissance entre la 28 et la 32eme SA,
- et la très grande prématurité correspondant à une naissance avant 28 SA [2].



Epidémiologie

Des estimations effectuées en partenariat avec l’OMS ont rapporté un taux global de prématurés (rapporté à l’ensemble des naissances vivantes) de 9,6 % en 2005 et 11,1 % en 2010, soit respectivement 13 et 15 millions de naissances prématurées [3-4]. Ces mêmes études retrouvent des variations régionales importantes, les taux de prématurité allant de 5—7 % en Europe à 10—12 % en Amérique du Nord et jusqu’à 18 % dans certains pays d’Afrique. Soixante pourcent de ces naissances sont survenues en Afrique sub-saharienne et en Asie du Sud, les plus grands bassins mondiaux de natalité. Dans 85 % des cas il s’agissait de prématurité moyenne, 10 % de la grande prématurité et 5 % de la très grande prématurité.

Entre 1990 et 2010, le taux global de prématurité dans le monde aurait augmenté en moyenne de 0,8 % par an, soit une hausse de quasiment 15 % sur l’ensemble de la période [5]. Cette évolution reflète une augmentation de la prématurité spontanée mais surtout de la prématurité induite (déclenchement ou césarienne avant travail), décidée en raison de pathologies maternelles et/ou fœtales. Entre 1989 et 2000, le taux de prématurité induite a augmenté de près de 50 % aux Etats-Unis [6]. En 2003, le taux moyen de césariennes avant travail dans 10 régions européennes atteignait 47 % pour les enfants nés entre 28 et 31 SA (38 % à 63 % selon les régions) [7]. Les tendances mondiales sont, par ailleurs, amplifiées par l’amélioration et la systématisation de l’enregistrement des naissances. De plus, l’évolution de ces tendances n’est pas uniforme. En Europe, une étude [8] a montré que si la prématurité avait augmenté significativement dans 13 pays entre 1996 et 2008, elle avait stagné, voire diminué dans 6 autres.

En France, l'Enquête nationale périnatale de 2010 [9] relevait 7,4 % de naissances avant 37 SA, réparties en 5,9 % entre 32 et 36 SA et 1,5 % avant 32 SA. Ainsi, environ 60 000 enfants naissent chaque année avant 37 SA dont 12 000 avant 32 SA. Le risque de naissance prématurée était huit fois plus élevé en cas de grossesse multiple que pour les grossesses uniques (5,5 % de naissances < 37 SA parmi les singletons contre 42 % parmi les grossesses multiples en 2008—2010) [7,8]. Comme dans de nombreux autres pays, le taux de prématurité a augmenté en France, passant de 5,9 % en 1995 à 7,2 % en 2003 et 7,4 % en 2010 [9]. Cela s'explique par une augmentation des taux de grossesses multiples, de l'âge moyen des femmes lors des grossesses et de la prématurité induite.

Le taux des prématurés annuel au Maroc en 2018 était évalué à 13,41% des naissances, soit environ 91.400 selon l'OMS [10] contre 8% des naissances en 2010 [11,12].

Une étude menée conjointement par l'Unicef, l'OMS, la Banque mondiale, et l'ONU-DAES, le Royaume a enregistré de progrès en matière de lutte contre la mortalité infantile, liée aux naissances prématurées, passant de 63/1.000 en 1990 à 23/1.000 en 2016 [10].



Particularités du préterme

Les principales caractéristiques du prématuré c'est l'immaturation des fonctions et l'insuffisance des réserves. Elles peuvent toucher le tube digestif, le système immunitaire, le cerveau, le cœur, les poumons et les reins. Il est donc important d'adapter la nutrition en fonction de chaque prématuré, de prévenir et de traiter des éventuelles complications inhérentes à la mise en route de la nutrition entérale.

A. L'immaturation digestive

L'immaturation digestive peut toucher les fonctions de digestion, d'absorption, de motricité ainsi que les fonctions endocrines et immunologiques. À 12 SA, les villosités et les cryptes rudimentaires sont décrites. Durant le dernier trimestre de grossesse, grâce au développement des villosités et microvillosités la longueur de l'intestin double et la surface d'échange augmente. L'expression des transporteurs actifs du glucose, du galactose, des acides aminés augmente. Le transport par endocytose des macromolécules est présent in utero permettant dès la naissance l'absorption des immunoglobulines (Ig), des facteurs de croissance sont apportés par le colostrum [13]. Les enzymes de la bordure en brosse sont détectées. Les disaccharidases peuvent être détectées à 10 SA ; l'activité des maltases, glucoamylase et sucrase-isomaltase atteint 70 % des valeurs observées chez l'adulte entre 26 et 34 SA, tandis que l'activité lactasique est basse, atteignant 30 % des valeurs adultes. Les jonctions serrées sont formées dès 10 SA [14]. La coordination succion-déglutition apparaît à 34 SA, le tonus œsophagien est diminué chez le prématuré de moins de 30 SA. Avant 31 SA, l'intestin grêle est mal organisée, de basse amplitude, ce qui augmente le temps de transit intestinal [15]. L'intégrité de la barrière intestinale est critique dans la prévention des translocations bactériennes et de la réponse inflammatoire.

Des rejets secondaires à un reflux gastro-œsophagien sont fréquemment observés chez le prématuré. Il y a plusieurs éléments qui concourent à ce reflux tels que l'immaturité du sphincter inférieur de l'œsophage, capacité réduite de l'estomac qui est facilement débordé, déplacement du diaphragme vers le bas en cas de difficultés respiratoires. Ces reflux peuvent également entraîner des réactions comportementales (pleurs, irritabilité, insomnie). L'évolution se fait, avec la maturation, vers la disparition spontanée du reflux en quelques semaines à quelques mois [16].

L'augmentation du temps de transit digestif favorise le développement bactérien anaérobie et augmente le temps de contact de la muqueuse avec d'éventuels agents pathogènes, aboutissant à la survenue de l'entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN), qui est une urgence médico-chirurgicale digestive la plus redoutée et la plus fréquente de la période néonatale. Il s'agit d'une atteinte inflammatoire avec nécrose par infarctissement hémorragique de la paroi digestive, débutant sur le versant luminal pouvant aller jusqu'à la perforation, et siéger sur tout l'axe digestif. Le grêle terminal, le cæcum et le côlon droit sont le plus souvent atteints.

B. Le système immunitaire

Au moment de l'accouchement à terme, le système immunitaire n'a pas complètement atteint sa maturité. Le système immunitaire adaptatif inexpérimenté doit encore développer une spécificité et une mémoire, qui ne se complètent que dans les premières années de l'enfance [17] En tant que tels, les nouveau-nés à terme dépendent fortement de leur réponse immunitaire innée, mais celle-ci est également immature [18]. L'immaturité du système immunitaire est plus prononcée chez les nourrissons nés prématurément, d'où le rôle de l'asepsie dans la prise en charge nutritionnelle du préterme.

1. L'immunité innée

La réponse immunitaire innée des nouveau-nés prématurés est réduite dans sa capacité à répondre de manière adéquate aux infections en raison de déficiences dans la protéine/le peptide soluble et les réponses cellulaires à l'infection. Les protéines et les peptides solubles ont la capacité d'opsoniser les agents pathogènes (pour favoriser la phagocytose) et de tuer directement les agents pathogènes grâce à leurs propriétés antimicrobiennes. Il y a une production limitée de facteurs solubles, tels que les immunoglobulines (Ig), par le fœtus, il doit donc dépendre de l'approvisionnement maternel. Les IgG spécifiques de l'antigène sont transférées à travers le placenta à partir de la circulation maternelle en grandes quantités après 32 semaines de gestation [19]. Le transfert augmente avec l'âge fœtal; les nourrissons prématurés ont donc de faibles niveaux d'IgG maternelle circulante [20]. De faibles taux d'IgG entraînent un manque d'opsonisation, entraînant des déficiences de la phagocytose [21].

Les protéines et peptides antimicrobiens (APP) sont libérés par les leucocytes, y compris les neutrophiles, les monocytes/macrophages et les lymphocytes. La production d'APP est positivement corrélée avec l'âge gestationnel [22].

Les voies classiques, alternatives et du complément des lectines sont toutes réduites dans leurs capacités à tuer les agents pathogènes chez les nourrissons prématurés [23]. Les protéines du complément agissent par divers mécanismes pour activer la protéine C3 et induire la phagocytose. Les nouveau-nés prématurés sont déficients dans la production de C1, C4 (voie classique) et de facteur B (voie alternative) par rapport aux nouveau-nés à terme. Ces déficiences dans les réponses non cellulaires aux agents pathogènes peuvent

entraîner une réduction de la phagocytose et une altération de l'élimination des agents pathogènes par les phagocytes [24]. Les phagocytes comprennent les neutrophiles, les monocytes/macrophages et les cellules dendritiques. La monocytopenie et la neutropénie relatives des prématurés par rapport aux nouveau-nés à terme peuvent grandement affecter la capacité des nourrissons à lutter contre les infections [25].

Les monocytes des nouveau-nés prématurés ont une production réduite de cytokines, mais une efficacité similaire dans la phagocytose et la destruction intracellulaire des agents pathogènes que les nouveau-nés à terme [26], cependant, ils peuvent être limités dans leur capacité à activer la réponse immunitaire adaptative parce que l'expression du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe II est réduite sur les leucocytes des nouveau-nés prématurés, limitant ainsi leur capacité à présenter l'antigène aux cellules T et à les activer[27].

2. L'immunité adaptative

L'immunité adaptative, impliquant les lymphocytes (cellules B et T), est spécifique aux agents pathogènes et nécessite l'acquisition d'une mémoire immunologique. La maturation de l'immunité adaptative se produit principalement après la naissance à terme, de sorte que tous les nouveau-nés présentent des déficiences dans l'activation des cellules T et la production de cytokines, la production d'immunoglobulines des cellules B et les interactions entre les cellules T et B, par rapport aux adultes.

L'immunité à médiation cellulaire implique deux types principaux de cellules T, les lymphocytes T cytotoxiques (CTL; CD8+) et les lymphocytes T auxiliaires (Th; CD4+). Les cellules T reconnaissent les agents pathogènes lorsque leur récepteur des cellules T (TCR) est présenté à des segments peptidiques d'un agent pathogène sur le CMH par une cellule présentatrice d'antigène (APC ; macrophages et CD). Les CTL CD8+ sont impliqués dans l'éradication d'agents pathogènes intracellulaires tels que les virus et sont présentés comme des antigènes par des APC exprimant le CMH de classe I. Cellules auxiliaires T CD4+, activées par le CMH II, sont en outre divisés en cellules Th1 et Th2 CD4+, définies par leur profil de cytokine. Le phénotype Th1 est classé comme inflammatoire, produisant les cytokines interféron- (IFN-), l'interleukine (IL)-2 et le facteur de nécrose tumorale (TNF). Le phénotype Th2 est anti-inflammatoire, produisant des cytokines telles que IL-4, IL-5, IL-13 et IL-10.

À la naissance, les sous-populations de lymphocytes T sont plus faibles que chez les adultes et nécessitent une expansion clonale. Cela se produit au cours des premières semaines de la vie postnatale, les nourrissons nés à terme et prématurés suivant le même schéma d'expansion ; mais les nourrissons prématurés ont un nombre absolu de lymphocytes T circulants plus faible [28].

L'immunité humorale implique les cellules B, qui reconnaissent des molécules pathogènes entières grâce à des anticorps liés à la membrane, notamment IgM, IgG, IgA et IgE. Les immunoglobulines IgM et IgD sont coexprimées sur les cellules B naïves ; lors de l'activation, les cellules B changent de classe pour exprimer un autre isotype d'anticorps et perdre l'expression d'IgD. Les cellules B, lorsqu'elles sont activées, sécrètent des anticorps pour combattre l'agent pathogène par opsonisation [29]. Chez les

nouveau-nés, la capacité de changer de classe est réduite, ce qui fait que les cellules B sécrètent principalement des anticorps IgM. La commutation de classe de cellules B est facilitée par l'activation des cellules B dépendante des cellules T, via la liaison CD40 et CD40L (ligand CD40). Les cellules T néonatales ont une expression réduite de CD40L, même lorsqu'elles sont activées, ce qui entraîne une production réduite des anticorps IgG et IgA par les nouveau-nés par rapport aux cellules B adultes [30]. Il y a une réduction encore plus importante de l'expression des CD40 et CD40L chez les prématurés [31].

C. L'immaturité du système nerveux central

Les mesures globales du développement cérébral sont altérées par la naissance prématurée. Sur le plan neuro-anatomique, les nourrissons nés à < 32 semaines d'AG ont globalement un volume cérébral réduit, en particulier dans les régions fronto-temporales et hippocampiques [32]. Les moyens prématurés présentent également une réduction de la taille globale du cerveau, du corps calleux, des structures gris foncé et du cervelet à terme équivalent par rapport aux bébés nés à terme. De plus, une naissance prématurée moyenne est associée à une myélinisation réduite dans le membre postérieur de la capsule interne, même en l'absence de lésion neurologique évidente sur l'imagerie par résonance magnétique (IRM) [33]. Les différences dans le volume total du cerveau et la taille de diverses régions du cerveau persistent à l'adolescence et à l'âge adulte, et le quotient intellectuel (QI) est en corrélation avec la taille de certaines régions chez les personnes nées prématurément [34]. Il faut noter que les cytokines secrétées par les cellules inflammatoires, lors de la survenue de l'ECUN peuvent attaquer le cerveau, et impacter négativement son développement.

1. Déficience neurosensorielle résultant de la prématurité

1.1. La vision

La rétinopathie du prématuré (ROP) est un facteur de risque traditionnellement identifié de déficience visuelle chez les nouveau-nés prématurés et est étroitement surveillée dans les USIN. De plus, la prématurité affecte le développement et la fonction maculaire [35]. Le développement du système visuel cérébral est vulnérable jusqu'au troisième trimestre, après le moment où le risque de ROP est le plus élevé. La maturation biologique de ces systèmes peut être influencée par l'expérience visuelle atypique qu'offre la naissance prématurée. La fonction visuelle implique le flux ventral (le " Quel " de l'expérience visuelle impliquant la reconnaissance qui relie le cortex visuel primaire au cortex temporal inférieur) et le flux dorsal (le " comment " de l'expérience visuelle impliquant le contrôle moteur visuel, l'attention spatiale, la perception du mouvement qui relie le cortex visuel primaire au cortex pariétal postérieur). Le flux dorsal est plus vulnérable à la prématurité, potentiellement en raison de la combinaison de la sensibilité aux lésions périventriculaires et de la substance blanche et de l'expérience visuelle prématurée [36,37].

1.2. Développement auditif

L'admission à l'USIN pendant > 5 jours est un facteur de risque de perte auditive, quels que soient les autres diagnostics médicaux [38]. Les facteurs de risque supplémentaires de perte auditive dans l'USIN comprennent l'utilisation prolongée d'oxygène, la chirurgie gastro-intestinale, la persistance de la ligature du canal artériel et un faible indice socio-économique [39]. Jusqu'à près de 7 % des nouveau-nés nés à 24 semaines d'AG nécessitent éventuellement une amplification [40]. Essentiellement, tous les prématurés sont à risque et ont besoin d'un dépistage, de suivi même si le dépistage auditif initial était normal.

Le développement auditif fœtal se produit dans un environnement acoustique à basse fréquence et amorti avec les principales structures de l'oreille en place à 25 semaines de gestation. Le cortex auditif subit une organisation fonctionnelle étonnamment précoce. À 32 semaines, les fœtus peuvent percevoir des différences dans la voix [41].

L'environnement bruyant de l'USIN avec des sons à haute fréquence, forts et arythmiques peut altérer le développement des voies auditives et a sans aucun doute des effets physiologiques plus larges. Les bruits forts entraînent une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle du prématuré ainsi qu'une diminution de la fréquence respiratoire et de la saturation en oxygène. Le sursaut causé par des bruits forts peut perturber le sommeil et provoquer des pleurs qui peuvent augmenter la pression intracrânienne [42] Un bruit excessif est préjudiciable, mais l'exposition à la voix et à la parole humaines est essentielle pour le développement du langage afin que les efforts visant à réduire l'exposition au bruit ne doivent pas filtrer l'exposition à la langue [42].

La qualité de l'expérience acoustique est importante pour le développement. Exposition postnatale du prématuré à la voix de sa mère peut favoriser la plasticité corticale [43]. L'exposition à la voix maternelle avant l'équivalent du terme augmente le volume du cortex auditif par rapport à l'exposition au bruit ambiant de l'USIN.

1.3. Sensation somatique

Les circuits somato-sensoriels et douloureux du prématuré sont fonctionnels mais immatures. Les champs récepteurs périphériques sont de vastes réseaux descendants qui modulent la réponse à la douleur ne sont fonctionnels que près du terme, et les voies des stimuli nocifs et bénins se

chevauchent, ce qui rend la discrimination entre les deux types d'entrée moins sensible. Ces facteurs peuvent entraîner des changements à long terme dans le traitement somato-sensoriel après une naissance prématurée. Une expérience somato-sensorielle non naturelle pendant la vie prématurée peut provoquer des altérations généralisées du développement physiologique liées à l'activation du système sympathique. Les procédures douloureuses répétées augmentent le cortisol à une période critique de développement. On suppose que des pics répétés de cortisol provoquent des changements à long terme dans la formation du réseau et le point de consigne de l'axe hypothalamus-pituitaire surrénalien. il y a d'abord une baisse du cortisol circulant dans la petite enfance suivie d'élévations à long terme à 18 mois [44,45]. Les stimuli douloureux augmentent le métabolisme cérébral et entraînent un stress oxydatif et une inflammation, qui peuvent tous deux endommager les pré-oligodendrocytes sensibles. Les interactions maternelles peuvent atténuer l'augmentation chronique du cortisol observée chez les nouveau-nés prématurés [46].

L'épaisseur corticale, l'activité corticale fonctionnelle et les capacités de perception visuelle sont réduites chez les enfants qui ont été exposés à un nombre plus élevé d'interventions douloureuses en tant que nouveau-nés prématurés [47,48]. Ces enfants manifestent également des comportements plus intériorisés à l'âge scolaire [47]. Les nourrissons prématurés sont plus susceptibles de présenter un trouble du traitement sensoriel et atypique " la recherche de sensations. Les facteurs de risque de ces symptômes comprennent la prématurité précoce, les lésions de la substance blanche et le sexe masculin [49].

1.4. Goût et odeur

Les systèmes gustatifs et olfactifs sont fonctionnels au 2ème trimestre. Ces deux systèmes travaillent ensemble pour établir un comportement alimentaire et des voies neuronales qui régulent le contrôle hormonal de l'appétit [50]. Il existe des preuves qu'une altération de l'expérience du goût et du fonctionnement oral-moteur, comme on peut le voir avec l'alimentation prolongée par sonde, peut ralentir la réalisation de l'alimentation orale, altérer la réponse immunitaire et affecter les habitudes alimentaires à long terme [51]. L'expérience gustative et olfactive prématurée est souvent déconnectée de l'alimentation. Cependant, il existe des preuves que l'exposition prématurée à la mère via le colostrum et le lait peuvent réduire le temps nécessaire pour obtenir une tétée orale complète et, en fin de compte, réduire le temps de retour à la maison [52,53] Même avant qu'un bébé ne soit prêt à s'alimenter par voie orale, l'exposition à la mère, son odeur et son lait peuvent aider à préparer le prématuré à une éventuelle tétée orale. Étant donné qu'il existe un risque de développer des maladies associées à l'alimentation telles que le diabète et l'hypertension chez les adultes nés avant terme [54, 55], des recherches supplémentaires sont nécessaires sur l'association de l'expérience sensorielle avec la nutrition et la santé à long terme.

1.5. Développement moteur et paralysie cérébrale

L'exposition prématurée à l'environnement extra-utérin, y compris la gravité et les expériences sensorielles, altère le développement du système musculo-squelettique et nerveux, modifiant ainsi la trajectoire du développement moteur chez des enfants par ailleurs en bonne santé [56,57]. Les complications périnatales chez les enfants très prématurés et de très faible poids à la naissance, augmentent encore le risque de déficience motrice. Au cours des

2 premières années, les taux d'atteinte dépendent fortement de l'âge gestationnel à la naissance [58]. Parmi les enfants notés comme ayant " autre " ou " non " des incapacités à 30 mois, 38 % ont été retrouvés à la réévaluation à 6 ans comme ayant une incapacité modérée ou sévère[59]. Il est important de noter que les déficiences motrices, qu'elles soient légères ou sévères, sont associées à de moins bons résultats scolaires et à une participation moindre aux activités de loisirs sociaux par rapport aux enfants sans déficience motrice [60].

La PC est un trouble du développement moteur et de la posture, qui entraîne des limitations d'activité dues à une perturbation non progressive se produisant dans le cerveau en développement [61]. La PC survient plus fréquemment chez les enfants nés prématurément, le risque augmentant avec la diminution de l'âge gestationnel. La prévalence de la PC chez les enfants extrêmement prématurés varie de 16 à 21% [62]. Les enfants prématurés sont plus susceptibles de présenter une paralysie cérébrale bilatérale dans laquelle la diplégie spastique est le sous-type le plus fréquent. Les facteurs de risque de développement de la PC comprennent un âge gestationnel inférieur, un faible poids à la naissance, une gestation multiple, une infection intra-utérine, un décollement placentaire, un travail prématuré ou une rupture prolongée des membranes, une détresse respiratoire, des corticostéroïdes postnatals et une septicémie néonatale [63]. À mesure que les taux de survie pour la prématurité extrême augmentent, le taux de paralysie cérébrale peut également augmenter [64].

Les nourrissons prématurés ont également une prévalence élevée de dysfonctionnement moteur mineur et une mauvaise coordination qui peuvent ne pas répondre au diagnostic de paralysie cérébrale. Ces enfants peuvent être diagnostiqués avec un trouble de la coordination du développement (DCD) qui est un déficit moteur de la coordination, de l'équilibre, de la motricité globale, et de l'intégration motrice visuelle mais non compatible avec la PC.

2. Développement cognitif et déficiences résultant de la prématurité

2.1. Développement cognitif

Le développement cognitif se produit par l'interaction de nombreux processus de développement complexe. À 6 ans, les enfants nés à moins de 26 SA présentaient une altération des fonctions motrices, visio-spatiales et sensorio-motrices, notamment la planification, l'autorégulation, l'inhibition et la persistance motrice, qui contribuent toutes à des troubles cognitifs et à de mauvaises performances en classe [65]. Les déficiences peuvent être difficiles à détecter car certains enfants sans signes de déficience neuro-développementale pendant la petite enfance auront des déficiences qui ne se manifesteront qu'à l'âge scolaire et peuvent persister à l'âge adulte[66]. Une autre étude a révélé que la naissance à < 32 semaines d'AG était associée à une faible préparation à la maternelle pour la lecture et les mathématiques [67].

2.2. Trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité

Les problèmes de comportement tels que le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) sont accrues chez les nourrissons très prématurés dans la petite enfance. Ceux-ci peuvent affecter considérablement la réussite scolaire et l'intégration sociale. Comme pour les autres complications neurologiques de la prématurité, plus l'âge gestationnel est bas, plus le taux de TDAH est élevé [68]. L'expression des symptômes dans cette population peut présenter un risque plus élevé d'inattention.

2.3. Langue

Le développement de la parole et la communication nécessitent une interaction complexe de compétences auditives, sociales, motrices et cognitives, et dépendent de l'environnement social dans lequel le nourrisson est soigné. Ces facteurs sont affectés par la naissance prématurée et entraînent des troubles du langage qui ont des signes détectables précocement ainsi que des effets à long terme. Pour les nourrissons nés à < 26 semaines d'AG, 25 % ont des troubles du langage pendant les années préscolaires, tandis que 1/3 sont affectés s'ils sont nés à < 36 semaines d'AG [69]. Le langage expressif est plus altéré que réceptif [70]. À 36 mois, l'âge gestationnel à la naissance a moins d'impact sur la cognition et le langage réceptif que l'âge chronologique ; cependant, le langage expressif est toujours fonction du degré de prématurité, ce qui indique que la prématurité affecte différemment divers aspects du développement du langage [71]. Le développement de la communication commence par l'exposition à la voix, qui, comme indiqué ci-dessus, peut être limitée dans l'USIN et confondue par l'exposition à d'autres entrées auditives fortes. Les interventions visant à augmenter l'exposition à la voix peuvent être bénéfiques. Il a été observé que l'exposition à la voix maternelle augmentait la taille du cortex auditif chez les prématurés. L'exposition au langage entre 32 et 36 semaines d'AG est associée à une amélioration des mesures de développement du QI et des compétences linguistiques à 18 mois [72].

2.4. Déficiences sociales et psychiatriques

Plusieurs auteurs ont décrit une " phénotype comportemental prématuré " qui comprend une tendance à intérioriser les traits (anxiété, dépression), l'inattention et les difficultés sociales [73]. Les comportements d'extériorisation,

y compris l'agressivité, sont également plus fréquents chez les enfants nés prématurément [74]. Les survivants de la prématurité ont un risque accru de troubles psychiatriques, ce qui souligne l'importance du dépistage dans cette population [75]. Les " personnalité prématurée " comportent un risque accru d'autisme et de troubles psychiatriques [76]. Le risque psychiatrique est également impacté par les troubles cognitifs qui sont plus fréquents après la naissance prématurée [77]. La base neurologique de la morbidité comportementale est un domaine d'étude active et des corrélats structurels ont été identifiés. Les émotions des autres sont traitées par un réseau impliquant l'amygdale et le gyrus fusiforme dans le lobe temporal. Les adolescents prématurés ayant des difficultés à gérer leurs émotions présentent des altérations du gyrus fusiforme et du cortex orbito-frontal [78]. Les adultes nés prématurément ont des difficultés à reconnaître la colère et cette difficulté correspond à une connectivité altérée entre l'amygdale, le lobe temporal et les régions pariétales [79]. Le risque de troubles du spectre autistique (TSA) chez les prématurés est associé à une diminution de l'âge gestationnel, à un retard de croissance et à une exposition à des états inflammatoires tels que l'infection maternelle, avec le plus grand risque chez les nourrissons nés < 1 500 g et < 28 semaines d'AG [80,81].

3. Autres particularités neurologiques

D'autres complications neurologiques peuvent survenir plus souvent après un accouchement prématuré. Les convulsions sont fréquentes pendant la période néonatale avec 5 % des nouveau-nés prématurés non sélectionnés ayant des convulsions au cours des 3 premiers jours de vie [82]. Le risque d'épilepsie augmente avec l'augmentation de la prématurité. Alors que la prévalence de

l'épilepsie dans le monde est de 0,4 – 1% [83], 7 % des enfants nés à moins de 28 semaines d'AG développent une épilepsie [84]. Les nourrissons prématurés reçoivent souvent des stéroïdes, ce qui est associé à un risque plus élevé de convulsions fébriles [85].

D. L'immatunité rénale

La fonction rénale est immature à la naissance chez tous les nouveau-nés, à cette immaturité s'ajoute chez le prématuré, la diminution du capital néphrotique. Étant donné que le nombre de néphrons n'augmente pas après la naissance, une l'hypothèse a été émise que les personnes nées avec des reins avec moins de néphrons courraient un risque accru d'hypertension et de maladie rénale plus tard dans la vie. Ce paradigme a été appelé l'hypothèse du nombre de néphron [86]. Chez l'être humain, la néphrogenèse se poursuit généralement in utero jusqu'à la 36e semaine de gestation, avec peu de signes de néphrogenèse survenant après la naissance chez les nourrissons nés à terme[87]. Chez les nouveau-nés prématurés, il a été observé que la néphrogenèse peut continuer jusqu'à 40 jours après la naissance, cependant, les néphrons formés ont tendance à mûrir prématurément et restent anormaux [88]. Le nombre de néphron chez l'être humain est connu pour être proportionnel à l'âge gestationnel [88]. Les fœtus dont la croissance est limitée à divers âges gestationnels se sont avérés avoir moins de néphrons que ceux ayant un poids approprié pour l'âge gestationnel [89].

On ne sait pas comment la naissance prématurée peut avoir un impact sur la néphrogenèse, mais il a été suggéré que plusieurs facteurs peuvent contribuer de manière séquentielle, y compris la restriction de la croissance in utero, l'altération de l'état redox néonatal survenant à la naissance avec le passage

d'une hypoxie relative in utero à une oxygénation élevée ex utero, ainsi que les interventions nutritionnelles et pharmacologiques nécessaires après la naissance, qui ont toutes une incidence sur le développement du rein [90].

Une nutrition précoce, en particulier chez les nourrissons prématurés, est nécessaire à la croissance et à la survie. Des études animales et humaines ont montré que la qualité et la quantité de la nutrition postnatale, y compris l'apport calorique, la teneur en protéines et en micronutriments, peuvent programmer le nombre de néphrons et la fonction rénale [91]. Chez les rats, la restriction de croissance prénatale et postnatale a entraîné une réduction du nombre de néphrons, mais la restauration d'une bonne nutrition a ramené le nombre de néphrons à des niveaux normaux et a empêché l'hypertension plus tard dans la vie [92,93]. L'impact de la nutrition sur le nombre de néphrons chez les êtres humains n'est pas connu, mais il est probablement important, en particulier dans le cadre d'une restriction de croissance, d'IRA et de l'utilisation de médicaments potentiellement néphrotoxiques [90].

E. Immaturité cardiovasculaires

1. Myocarde immature

La transition du nouveau-né prématuré vers la vie extra-utérine crée des défis en raison de l'immaturité. Il existe de nombreuses différences dans la transition du nourrisson prématuré par rapport à celle d'un nouveau-né à terme. Le nouveau-né prématuré peut ne pas être capable de s'adapter à l'augmentation soudaine de la résistance vasculaire systémique en raison de l'immaturité du myocarde. Cela peut affecter négativement la précharge, la postcharge, la contractilité, la fréquence cardiaque, le débit cardiaque et le flux sanguin systémique, entraînant une hypotension et éventuellement un choc [94]. Le

myocarde prématuré n'a pas les mêmes réserves d'énergie et l'approvisionnement en mitochondries qu'un myocarde à terme [94]. Il a également moins d'éléments contractiles, une teneur en eau plus élevée, un rapport surface/volume plus élevé et des muscles lisses sous-développés qui dépendent de l'apport de calcium extracellulaire [95]. Lorsque l'hypoxie associée à la dépression périnatale survient à l'accouchement, le myocarde est encore plus compromis, surtout lorsqu'il est associé à une acidose.

2. Persistance des canaux fœtaux


Les changements circulatoires et la fermeture des canaux de circulation sanguine fœtale peuvent prendre des jours à des semaines chez le nouveau-né prématuré [95]. L'échec de la fermeture adéquate du canal artériel peut être causé par son faible tonus, caractérisé par le muscle lisse immature ou par le dysfonctionnement des canaux calciques et potassiques, inhibant la contraction du canal. Une sensibilité accrue aux agents vasoactifs joue également un rôle, avec des taux élevés de prostaglandine E et d'oxyde nitrique circulant dans le sang. Les poumons fœtaux immatures sont incapables d'éliminer adéquatement la prostaglandine E circulante, ce qui aide à maintenir le canal artériel ouvert [95].

F. L'immaturité pulmonaire

Les poumons « matures » fabriquent une substance appelée « surfactant » qui tapisse la surface des alvéoles pulmonaires et est indispensable au bon fonctionnement de celles-ci et par conséquent à la fonction respiratoire. Les poumons « immatures » d'un nouveau-né prématuré ne sont pas en mesure de synthétiser ce surfactant. Sans surfactant, les poumons ont une tension superficielle élevée, ce qui prédispose les alvéoles à s'affaisser à la fin de

l'expiration. Il en résulte des difficultés respiratoires. La possibilité de synthétiser le surfactant apparaît, en moyenne, après la 32^{ème} semaine mais il existe une grande variabilité d'un bébé à l'autre, et certains nés à 30 semaines vont être capables de fabriquer du surfactant, alors que d'autres nés à 36 semaines ne le seront pas [96].

Les poumons des prématurés sont plus vulnérables aux modifications inflammatoires qui résultent de la ventilation mécanique. Le développement de l'architecture pulmonaire normale est modifié; les alvéoles sont moins nombreuses et plus grandes, l'interstitium est épaissi pouvant aboutir à une dysplasie broncho-pulmonaire (DBP). En outre, le système vasculaire pulmonaire se développe anormalement, avec moins de capillaires alvéolaires et/ou distribués de façon anormale; la résistance pulmonaire peut être augmentée et une hypertension artérielle pulmonaire peut se développer [97].



*Besoins nutritionnels
du prématuré*

Selon le Comité de Nutrition de la Société Européenne de Gastroentérologie, Hépatologie et Nutrition pédiatrique (ESPGHAN 2010), qui a tenu compte de l'ensemble des études et des méta-analyses sur la nutrition des prématurés, une augmentation des apports protéiques serait bénéfique. L'alimentation des prématurés au cours des premiers mois doit tenir compte de leur immaturité digestive.

A. Les apports hydriques

Les apports hydriques doivent être compris entre 135 et 200 ml/kg/jour, mais l'idéal se situe entre 150 et 180 ml/kg/jour [98]. L'approvisionnement en liquide restreint au cours des premiers jours entraîne une diminution de l'incidence de la persistance du canal artériel, d'une dysplasie broncho-pulmonaire et de l'ECUN [99]. Cette restriction hydrique ne doit pas être inférieure à 130 ml/kg/jour [98].

B. Les besoins énergétiques

Les apports énergétiques sont destinés à couvrir les dépenses liées au métabolisme de base, à la régulation de la température corporelle, à l'activité physique, à la croissance et doivent permettre les fonctions anaboliques. Ils doivent être fournis exclusivement par les glucides et les lipides à l'exclusion des acides aminés dont le rôle est de permettre la synthèse protéique. Les besoins nutritionnels des prématurés évoluent en fonction de leur âge, de leur composition corporelle, de leur statut métabolique et de leur pathologie.

Un apport énergétique excessif peut entraîner une hyperglycémie, un dépôt de graisses ou des complications hépatiques (stéatose, cholestase) [100], inversement un apport énergétique insuffisant induit une malnutrition ou une

dénutrition associée à un retard de croissance ou des troubles de la réponse immunitaire. Les apports énergétiques recommandés sont de l'ordre de 105 à 131 kcal/kg/j [101].

Tableau 1 : Apport énergétique vs poids corporel [101]

Poids corporel (g)	500-700	700-900	900-1200	1200-1500	1500-1800	1800-2200
Prise de poids foétale *	21	20	19	18	16	14
Apport énergétique parental requis*	89	109	101	108	109	111
Apport énergétique entéral requis**	105	118	119	127	128	131

* nécessaire pour obtenir un gain de poids (g/kg/j)

** nécessaire pour obtenir un gain de poids (kcal/kg/j)

C. Les apports Protéiques

Les acides aminés (AA) sont des précurseurs des protéines (et donc de la croissance) et des neurotransmetteurs, des molécules de transport et de la signalisation cellulaire.

Les protéines sont nécessaires à la synthèse d'enzymes, d'hormones et à la croissance, au développement et à la réparation tissulaire [98].

Les apports en protéine recommandés sont de l'ordre de 3 à 3,6 g/kg/j [102].

Pour les prématurés pesant moins de 1 kg un apport de 4,0 à 4,5 g/kg/jour est recommandé. Pour les prématurés pesant entre 1 kg et 1,8 kg un apport de 3,5 à 4,0 g/kg/jour est recommandé [98].

Tableau 2 : Besoins en protéines et apports recommandés [101]

	poids<1,200g		poids>1,200g	
	g/kg/j	g/100kcal	g/kg/jour	g/100kcal
Ziegler	4.0	3.7	3.6	2.8
Kashyap and Heird	-	-	3.0	2.5
Rigo	3.8-4.2	3.3	3.4-3.6	2.8
LSRO	3.4-4.3	2.5-3.6	3.4-4.3	2.5-3.6
ESPGHAN 2012	4.0-4.5	3.6-4.1	3.5-4.0	3.2-3.6
LSRO = Life Sciences Research Office ; ESPGHAN=European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition.				

En plus des aa essentiels classiques qui doivent être apportés par l'alimentation et en raison d'une immaturité enzymatique certains acides aminés semi essentiels deviennent essentiels et doivent être apportés par l'alimentation.

Tableau 3 : Les acides aminés [103]

Essentiels	Non Essentiels	Semi- essentiels
histidine	Alanine	arginine
isoleucine	Aspartate	cystéine *
leucine	Asparagine	glycine
lysine	Glutamate	proline
Méthionine	Glutamine	tyrosine*
phénylalanine	Sérine	taurine*
thréonine		
tryptophane		
valine		

*Considéré comme essentiels chez les prématurés

D. Les apports glucidiques

Les glucides sont une source importante d'énergie. Le glucose est le principal glucide circulant et la principale source d'énergie pour le cerveau. C'est une source importante de carbone pour la synthèse de novo d'acides gras et de plusieurs acides aminés non essentiels.

Les apports en glucide recommandés sont de l'ordre 11,6 à 13,2 g/kg/jour [98].

E. Les apports lipidiques

Les lipides alimentaires fournissent au prématuré une grande partie de ses besoins énergétiques (9kcal/g), des acides gras polyinsaturés essentiels et des vitamines liposolubles [104]. La quantité et la composition des lipides alimentaires affectent à la fois le schéma de croissance et la composition corporelle. La disponibilité et le métabolisme des acides gras polyinsaturés à longue chaîne ont des implications directes pour les fonctions de la membrane cellulaire. La substance grise du cerveau et la rétine sont particulièrement riches en acides gras polyinsaturés à longue chaîne [98]. Les apports recommandés sont de 4,8 à 6,6 g/kg/jour [98].

Les acides gras polyinsaturés essentiels

- Habituels : (LA : acide linoléique et ALA : acide linolenic) on recommande de donner 0.25g/kg d'acide linoléique pour éviter une carence
- Chez le prématuré de très faible poids de naissance : AA (acide arachidonique) et DHA (acide docosahexaénoïque). on recommande de donner 18 à 42 mg/kg/j d'AA et 12 à 30 mg/kg/j de DHA avec un rapport DHA/AA à 1/2.

En effet plusieurs études soulignent le bénéfice d'une alimentation correctement supplémentée en AA et ADA sur le développement neurologique et visuel au cours de la première année de vie.

F. Les apports en vitamines

Parmi les vitamines liposolubles, la vitamine A a un rôle protecteur vis-à-vis des dysplasies broncho-pulmonaires, la vitamine E a un rôle antioxydant, la vitamine D intervient dans le métabolisme phosphocalcique et la vitamine K joue un rôle dans la synthèse des facteurs de la coagulation [105]. Les vitamines hydrosolubles comprennent entre autres la vitamine C, la vitamine B1 (thiamine), la vitamine B2 (riboflavine), la vitamine B6 (pyridoxine), la vitamine B12 (cobalamine) et l'acide folique [105].

Tableau 4 : Apports recommandés en vitamines [105]

Apports recommandés en vitamines hydrosolubles (dose /kg/J)		
Acideascorbique 15-25		(mg)
Thiamine 0,35-0,50		(mg)
Riboflavine 0,15-0,2		(mg)
Pyridoxine 0,15-0,2		(mg)
Niacine 4,0-6,8		(mg)
Vitamine 0,3	B12	(µg)
Acide 1,0-2,0	panthoténique	(mg)
Biotine 5,0-8,0		(µg)
Acide folique (µg)		56
Apports recommandés en vitamines liposolubles (dose/kg/J)		
Vitamine 150-300	A	(µg)
Vitamine 800-1000UI/j	D	(UI)
Vitamine 2,8-3,5	E	(µg)
Vitamine 10	K	(µg)

G. Les apports en Sels minéraux et oligoéléments

Tableau 5 : Apports recommandés en vitamines hydrosolubles chez le prématuré [106]

		Par kg/jour	Par 100 Kcal
<u>Sels minéraux</u>		120-230	100-192
Calcium		60-140	50-117
mg			
Phosphore	mg	7,9-15	6,6-12,5
Magnésium	mg	2-3	1,6-2,5
Sodium		2-3	1,6-2,6
mmol			
Potassium		2-3	1,7-2,5
mmol			
Chlore	mmol	2-3	
<u>Oligoéléments</u>			
Fer	mg	2	1,67
Zinc	µg	1000	833
Cuivre	µg	120-150	100-125
Sélénium	µg	1,3-3,0	1,08-2,5
Chrome	µg	0,1-0,5	0,08-0,4
Manganèse	µg	7,5	6,3
Molybdène	µg	0,3	0,25
Iode	µg	30-60	25-50



*Conduite pratique en termes
de nutrition entérale*

A. Pourquoi et quand ?

La nutrition entérale permet de stimuler l'activité motrice du tube digestif, de favoriser le développement de la muqueuse gastro-intestinale et d'augmenter les sécrétions d'hormones régulatrices telles que l'entéroglucagon, la gastrine et le gastric inhibitory peptide [107]. Une alimentation qualitativement et quantitativement adaptée aux besoins du prématuré, permet d'avoir un développement staturo-pondéral satisfaisant. Elle prévient l'apparition de troubles métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie), limite la fatigue du préterme en complétant une alimentation parentérale et/ou orale, ou en réintroduisant l'alimentation de façon progressive après un acte chirurgical sur le tube digestif. L'alimentation entérale peut prendre le relais d'une alimentation parentérale quand celle-ci n'est plus justifiée. Elle permet aussi au prématuré d'atteindre une bonne maturation succion-déglutition. Une nutrition postnatale inadaptée, altère la croissance cérébrale et le développement cognitif jusqu'à la période de l'adolescence [108]. La nutrition périnatale participe au développement et à la maturation pulmonaire, la malnutrition périnatale aggravant l'agression du poumon mais aussi altérant les mécanismes de réparation [109].

Auparavant, l'alimentation entérale précoce était considérée comme étant associée à un risque accru d'intolérance digestive et d'ECUN, amenant à décaler le début de l'alimentation entérale. Cependant, aucune étude n'a démontré l'efficacité de cette stratégie et il est maintenant bien connu que l'absence de nutriments dans la lumière digestive aboutit à une atrophie rapide de la muqueuse intestinale, à des perturbations de la capacité d'absorption des nutriments, à un déficit immunitaire local et à l'exacerbation de réponses inflammatoires qui peuvent avoir un impact en dehors du tube digestif. Chez les

prématurés de poids à la naissance inférieur au 10^e percentile et un Doppler anormal de l'artère ombilical en anténatal, le début précoce (J2 versus J6) de l'alimentation entérale est associé à une alimentation entérale complète plus précoce, une réduction de la durée de l'alimentation parentérale, du risque de cholestase, sans augmenter le risque d'ECUN [110].

B. Quoi ?

1. Lait maternel

Il est souhaitable de disposer de lait maternel pour ces bébés prématurés, notamment les grands prématurés. L'alimentation avec du lait maternel (pasteurisé ou pas) permettant de réduire le risque d'intolérance digestive et d'ECUN, il est particulièrement important d'utiliser du lait maternel à la phase initiale de l'alimentation entérale et durant la période à risque d'ECUN, c'est-à-dire jusqu'à ce que les enfants atteignent un âge gestationnel corrigé d'environ 36 SA et/ou un poids d'environ 2000g [111]. Cependant, les mères qui accouchent prématurément rencontrent souvent des difficultés à allaiter leur enfant en raison du développement inachevé de la glande mammaire, d'un taux prolactine bas, du stress et d'une éventuelle pathologie maternelle. Ainsi, l'accouchement prématuré se caractérise par un retard de la montée du lait, des volumes de lait moins importants qu'à terme, et souvent une baisse secondaire de la production de lait [112]. La connaissance des facteurs qui influencent l'allaitement permet de cibler les mères qui ont le plus besoin d'un soutien (**Encadré 1**). Si l'allaitement du prématuré est plus difficile que chez nouveau-né né à terme, il reste tout à fait possible. Ceci doit être bien expliqué aux parents et bien compris par les professionnels qui travaillent en maternité et dans les services de néonatalogie. Ensemble, ils pourront ainsi agir sur les facteurs

importants de la réussite de l'allaitement maternel dans ce cas, notamment apprendre à utiliser le tire-lait (**Encadré 2**). La fréquence de l'expression de lait est un facteur important de la réussite de l'allaitement chez une mère d'un bébé prématuré car le mécanisme de contrôle de la production/sécrétion de lait est à la fois central (endocrine : Prolactine) et surtout local. Le contrôle local s'exerce de façon autocrine via une protéine du lactosérum, le Feedback Inhibitor of Lactation (FIL) permettant à la glande mammaire de réguler sa production de lait en l'inhibant quand il reste du lait dans le sein.

Encadre 1 : Facteurs de risque d'échec de l'allaitement par les mères d'enfants prématurés [113]:

<p>Faible niveau d'éducation de la mère</p> <p>Précarité sociale</p> <p>Tabagisme maternel</p> <p>Fausse contre-indications (médicaments ++)</p> <p>Absence d'expérience d'allaitement</p> <p>Séparation mère–enfant prolongée</p> <p>Peu ou pas de peau à peau (kangourou)</p> <p>Stress parental</p> <p>Perte de confiance de la mère en ses capacités et celles de son enfant (biberon)</p> <p>Pathologies liées à la prématurité (respiratoires, neurologiques, infectieuses, etc.)</p> <p>Mise au sein tardive</p> <p>Production de lait insuffisante</p>
--

Encadre 2 : Conditions optimales d'utilisation du tire-lait pour l'allaitement de l'enfant prématuré [113]:

- Tirer le plus tôt possible après la naissance, avant la sixième heure de vie
- Tirer les 2 seins en même temps
- Tirer à un rythme d'au moins 6 à 8 fois par 24 h
- à adapter à chaque mère selon le volume de lait obtenu (vol. faible = tirer plus souvent)
- Tirer pendant un temps suffisant, c'est-à-dire environ 10–15 min
- à adapter aux caractéristiques d'éjection de chaque mère
- Tirer après massage aréolaire et des seins (3 premiers jours +++), expression manuelle

→Le volume de lait tiré est le principal facteur expliquant les variations de sécrétion de lait.

Un volume important facilitera la réussite de l'apprentissage au sein.

Suivre le volume de lait tiré (fiche de recueil).

Objectif : obtenir ≥ 500 ml/j entre 10 et 15 jours après la naissance

2. Lait maternel enrichi

Le lait maternel seul ne suffit pas à aider les prématurés à grandir et à se développer de manière optimale. Des nutriments supplémentaires, tels que des protéines et de l'énergie (calories) provenant de glucides ou de matières grasses, peuvent être ajoutés au lait maternel pour le rendre 10 à 20 % plus nutritif. Ces nutriments supplémentaires sont appelés « fortifiants ». L'alimentation des prématurés, en particulier des grands prématurés (nés avant 32 semaines), avec du lait maternel enrichi pourrait potentiellement leur permettre d'absorber plus de nutriments, et donc de grandir plus vite et de mieux se développer.

Pour enrichir le lait maternel, on utilise classiquement un des fortifiants multi composants disponibles en France, mais non disponible au Maroc, qui apporte des protéines, de l'énergie, des minéraux, des vitamines et des oligo-éléments. La fortification du lait maternel est classiquement débutée avec ces produits lorsque l'enfant tolère 70 à 100 ml/kg/j de lait maternel non fortifié. Certains auteurs ont suggéré de débiter la fortification un peu plus tôt (50 ml/kg/j) car la plupart des enfants prématurés bénéficient actuellement d'une maturation par corticothérapie anténatale et d'un traitement rapide des pathologies respiratoires [114]. Cependant, aucune étude n'a encore pu démontrer le bénéfice de cette stratégie. En pratique, il semble intéressant de commencer la fortification progressivement à partir du moment où une ration d'environ 70 ml/kg/j est bien tolérée [115]. Il existe deux grandes modalités d'enrichissement du lait maternel : standardisée ou individualisée [116].

- **La fortification standardisée**

Elle repose sur l'addition d'un fortifiant multi composants en quantité constante (3 à 4 g de poudre pour 100 ml) pour tous les prématurés [117].

- **La fortification individualisée**

La fortification individualisée a été proposée ces dernières années pour la simple raison qu'elle peut être « ciblée » ou « ajustable ». La fortification ciblée repose sur la mesure de la composition du lait maternel, puis à son enrichissement pour atteindre un contenu en protéines et/ou énergie « cible » qui correspond aux besoins théoriques des bébés concernés [118]. Elle permet d'atténuer les variations de composition du lait maternel, mais elle est compliquée à réaliser au quotidien car elle nécessite du temps et des moyens humains dédiés [119]. La fortification ajustable correspond à l'addition de protéines ou d'énergie en fonction de la façon dont le prématuré grossit et dont il utilise les apports nutritionnels qui lui sont fournis [120,121]. Ainsi, chez un préterme qui présente un gain pondéral insuffisant, une supplémentation en protéines est possible si le taux d'urée sérique est bas (paramètre utilisable après deux semaines de vie), sinon on favorisera une supplémentation énergétique si l'urée sérique est correcte (supérieure à 3 mmol/L). À l'heure actuelle, seule la fortification ajustable a fait l'objet d'un essai randomisé démontrant son efficacité pour améliorer la croissance pondérale et le périmètre crânien des prématurés [121]. Des études non randomisées montrent les mêmes résultats [122,123]. Dans l'état actuel des connaissances, il pourrait être proposé d'effectuer une fortification standardisée permettant de couvrir les besoins théoriques de la population des grands prématurés, puis de surveiller attentivement la croissance, et de compléter par une fortification ajustable si la croissance postnatale est insuffisante.

Tableau 6 : Principaux composants (par gramme de poudre) des produits utilisables pour fortifier le lait maternel) [124]

	« Fortifiers » multi composants			« Fortifier »prot éique
	<i>Suppletine</i>	<i>Fortipre</i>	<i>Fortema</i>	<i>Nutriprem</i>
Energie (kcal)	3,6	3,5	3,5	3,4
Protéines (g)	0,2	0,2	0,3	0,8
Na (mg)	6,6	5,2	8,0	7,8
K (mg)	3,0	13,2	5,3	12,3
Ca (mg)	10	15	15	5,2
Ph (mg)	6	9	9	5,2
Fer (mg)	0	0,3	0	0

3. Lait de donneuses

Dans le cas où le lait de mère n'est pas disponible, l'OMS recommande d'utiliser le lait de donneuses fourni par un lactarium, c'est-à-dire collecté, traité et distribué selon les recommandations actuelles [125,126]. Ils ne sont pas encore en mesure de répondre à toute la demande des services de néonatalogie. Dans ces conditions, le lait maternel disponible dans les lactariums est bien souvent encore réservé aux enfants à très haut risque d'intolérance digestive ou d'ECUN, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'ils atteignent 32 SA et/ou 1500 g [111]. Il est donc important que les mères puissent allaiter de façon efficace, afin que leur bébé puisse recevoir dès que possible le lait de leur propre mère et qu'elles couvrent les besoins de leur enfant durant toute l'hospitalisation et au-delà. Cela nécessite que les professionnels d'une part soutiennent efficacement ces mères,

c'est-à-dire de façon spécifique (ex. : utilisation du tire-lait), et d'autre part, s'organisent pour disposer de lait maternel de don délivré par le lactarium le plus proche. Il a été démontré que l'ouverture d'un lactarium est associée à une augmentation significative du nombre d'enfants prématurés allaités [127] Si le lait maternel couvre les besoins nutritionnels des enfants nés à terme, ce n'est pas le cas chez les enfants prématurés. En effet, le lait de mère ayant accouché prématurément contient plus de protéines et d'énergie que du lait de mère ayant accouché à terme, mais cette différence est modeste et n'existe que durant le premier mois de lactation [128]. Ainsi, le lait maternel, qu'il soit fourni par la propre mère ou qu'il provienne du lactarium doit être enrichi (« fortifié »). Pour des raisons religieuses, ils n'existent pas des lactariums au Maroc.

4. Les laits industriels pour prématurés

Lorsque la quantité de lait maternel est insuffisante ou que l'allaitement au sein n'est pas possible, de nombreux laits infantiles spécifiquement adaptés aux prématurés sont disponibles. Ceux-ci font l'objet de nombreuses recherches dans le but d'améliorer le développement de l'enfant prématuré. C'est ainsi que sont apparus dans les laits infantiles les acides gras polyinsaturés à longues chaînes (AGPI-LC) et plus récemment, les probiotiques et prébiotiques.

Les laits pour prématurés sont :

- plus riches en protéines : 2 à 2,3 g/100ml contre 1,5 à 2 g/100ml dans les préparations pour nourrissons de moins de 4 mois, et notamment plus riches en protéines solubles avec un rapport caséines/protéines solubles < 1 [129]
- plus riches en sodium pour compenser la perte rénale,

- plus riches en triglycérides à chaînes moyennes et en acides gras polyinsaturés à longues chaînes,
- plus riches en acide folique et en fer pour lutter contre l'anémie,
- plus riches en calcium et phosphore indispensable pour une bonne minéralisation osseuse,
- Enrichis en taurine et en carnitine.
- à sucrage mixte : association de lactose et de dextrine-maltose.

Ces laits sont donnés aux prématurés jusqu'à ce qu'ils atteignent un poids de 2800 à 3000g.

Les laits infantiles utilisés chez les prématurés ne s'emploient que sur avis médicale. Il existe différentes marques de laits spécifiquement formulés pour les prématurés au Maroc (Pré-NAN®, Pré-NURSIE®, Pré-MODILAC®, ect...).

C. Comment ?

L'alimentation peut être administrée par sonde gastrique ou directement au sein en fonction de degré de maturité du réflexe succion-déglutition. La voie naso-gastrique peut augmenter le travail respiratoire en augmentant les résistances des voies aériennes supérieures mais sa fixation est plus aisée [130]. Les sondes oro-gastriques peuvent entraîner une déformation du palais. Leur mise en place doit être correcte pour éviter les complications d'un mauvais positionnement [130].

Les sondes oro-gastriques peuvent entraîner des complications sévères telles que des ulcérations ou perforations pharyngées ou œsophagiennes [130]. Celles-ci restent relativement rares mais nécessite un arrêt de toute alimentation entérale. L'enfant reçoit alors une antibiothérapie à large spectre et une

alimentation parentérale exclusive. Ce traitement conservateur permet d'obtenir une guérison sans séquelles [131].

L'alimentation au sein peut débuter dès que l'enfant est assez stable sur le plan clinique (notamment respiratoire) et dès qu'il existe une bonne coordination succion-déglutition-respiration.

L'administration de l'alimentation entérale peut se faire en bolus (discontinu) ou en continu selon les pratiques de chaque unité de néonatalogie.

1. Alimentation continue

Le volume nécessaire est administré de façon continue sur 24h avec une pompe ou une seringue électrique. Les résidus gastriques sont vérifiés toutes les 3 ou 6 heures en tenant compte que l'administration continue génèrent des résidus plus importants que le mode discontinu [132]. Le gavage en mode continu présente des avantages tels que l'amélioration de l'énergie absorbée et la réduction de l'intolérance alimentaire, avec un bénéfice sur la croissance pondérale [132].

L'AEC est indiquée en cas de trouble respiratoire aigu ou chronique, mauvaise tolérance du mode discontinu, et dans certains cas la reprise alimentaire après ECUN [132].

L'apport de lait maternel par la méthode continue entraîne une diminution des apports en graisse par rapport à l'administration en bolus. En effet, le lait maternel n'est pas homogène : la matière grasse se sépare du corps du lait et flotte à la surface. Ainsi, pour une administration en continue, trois stratégies doivent être mises en place :

- le positionnement de la seringue à la verticale avec la pointe vers le haut pour que les lipides soient administrés en premier,
- la longueur de la sonde doit être la plus courte possible pour minimiser la perte de graisses à la surface du tube,
- la seringue doit systématiquement être vidée à la fin de chaque perfusion [133].

L'alimentation intra-gastrique continue sur 24 heures à l'intérêt d'améliorer la tolérance respiratoire mais n'est pas supérieure en terme de performance nutritionnelle [132], car les prématurés alimentés en mode continu arrivent plus tardivement à ration complète et il existe une perte significative de nutriments par dépôt sur les parois des seringues et lignes d'alimentation [132].

2. Alimentation discontinue

L'alimentation gastrique discontinue est le plus souvent utilisée chez les prématures sans pathologie respiratoire ou présentant une pathologie modérée. La ration peut être fractionnée en 4 à 12 repas répartis sur 24 heures [132]. Il est habituel de fractionner la ration en 8 repas. L'administration intra gastrique par gravité (tulipe) est à proscrire en raison des risques de fausse-route par déplacement de la sonde [132].

D. Combien ?

Le volume administré est de 12-20 ml/kg/j, en alimentation discontinue si possible sinon continue. Il peut s'agir du lait maternel ou des préparations pour prématuré, mais il est préférable de donner le lait maternel s'il est disponible car il a été démontré de manière constante qu'il protège contre le développement de NEC [134,135]. Le volume est maintenu 5 à 7 jours si la tolérance est médiocre:

résidus gastriques importants ou bilieux ou retard d'émission du méconium sans autres signes digestifs associés [136]. Si la tolérance est bonne, le volume est augmenté [136]. L'augmentation de la ration entérale va permettre d'atteindre progressivement une ration suffisante pour couvrir les besoins nutritionnels (160–180 ml/kg/j). Dès que l'alimentation entérale atteint 100 à 120 ml/kg/j, il peut être proposé d'arrêter l'alimentation parentérale. À ce stade, les besoins nutritionnels ne sont pas totalement couverts, mais c'est pour une durée brève et cela permet de réduire le risque d'infection sur cathéter. L'augmentation quotidienne est habituellement de 20 à 30 ml/kg/j chez les prématurés. Il a été démontré que de tels rythmes n'aggravent pas le risque d'ECUN [137]. Il faut bien sûr adapter cette progression de façon individuelle en fonction de la tolérance digestive et en fonction du niveau de risque d'intolérance digestive/ECUN. Ainsi, chez les prématurés qui présentent un risque élevé d'ECUN (poids à la naissance inférieur à 1000 g, âge gestationnel à la naissance inférieur à 28 SA, restriction de croissance importante inférieure à –2 DS ou 3^e percentile, enfants instables sous inotropes), il est recommandé d'augmenter la ration de façon plus progressive (10–20 ml/kg/j [138]).

E. Surveillance

La nutrition entérale doit être monitorée, afin de détecter précocement les signes d'intolérance afin de les traiter de façon adéquate et pour juger de son efficacité c'est à dire une croissance optimale. Cette dernière est caractérisée par un gain pondéral de 18-20gr/kg/j [139], un gain statural de 1 cm/semaine [140] et un gain du périmètre crânien de 1 cm/semaine [140].

Une surveillance clinique, biologique et radiologique est nécessaire pour apprécier la tolérance. Cette surveillance de la tolérance est avant tout clinique : Le poids de l'enfant est également pris quotidiennement, le volume et l'aspect des résidus gastriques sont également contrôlés. La surveillance biologique des premiers jours comprend la mesure de la glycémie, et de façon plus espacée l'ionogramme sanguin, la protidémie, l'hématocrite et l'équilibre acido-basique [141]. La surveillance radiologique est basée essentiellement sur les radiographies abdominales antéropostérieures et latérales de l'abdomen [142]. Devant toute anomalie (ballonnement abdominal, ralentissement du transit...), l'alimentation entérale est arrêtée sous couvert d'une nutrition parentérale. La croissance est également surveillée par le poids et la mesure du périmètre crânien qui sont rapportés aux courbes de référence [141].

1. Surveillance des résidus gastriques avant chaque repas

La relation entre résidus gastriques et tolérance n'est pas établie [143]. On doit prendre en compte la quantité et l'aspect, mais aussi l'évolution sur les derniers jours, une augmentation des résidus sur les derniers jours pouvant être corrélé à la survenue d'une ECUN [143]. Dans la majorité des cas la surveillance des résidus gastriques se fait 1 repas sur deux. La surveillance peut être moins fréquente (voire arrêtée) dans certains cas : enfant de plus de 34 SA ou alimentation complète bien tolérée [132].

* Si résidus propres (glaireux, jaunes, laiteux, verts amande) et de volume inférieur à 30 % du dernier repas: réinjecter doucement avant le prochain repas car ils représentent le résultat d'une première digestion «gastrique» ou les sécrétions gastriques [132].

* Si résidus propres (glaireux, jaunes, laiteux, verts amande) et de volume supérieur ou égal 30% du dernier repas: réinjecter la moitié des résidus, la poursuite de l'alimentation peut être envisagée si aucun autre signe de mauvaise tolérance [132]. Dans ce cas, le volume du repas est diminué du volume réinjecté et le programme d'augmentation est décalé de 24 heures. Par exemple: alimentation 8 x 20 ml, résidus 10 ml, résidus réinjectés 5 ml, volume administré en plus 15 ml, pas d'augmentation de régime les 24h suivantes [132].

* Si résidus sales (bilieux, sanglants ou marrons):arrêt alimentation, vérifier l'absence d'autres signes digestifs ou généraux [132].

NB : En cas de résidus bilieux ou verts, penser à vérifier que la sonde gastrique n'est pas dans le duodénum: distance et repère buccal ou nasal, test de la seringue [132].

2. Surveillance abdominale

Une surveillance optimale de la tolérance alimentaire nécessite une appréciation de l'aspect de l'abdomen du prématuré et sa sensibilité par un examen physique minicieux comprenant l'inspection, la palpation et l'auscultation :

* Si ventre souple peu ou pas ballonné, indolore: suivre le schéma prédéfini d'alimentation [132].

* Si ventre ballonné souple et indolore sans modification de l'état général, sans modification des résidus gastriques, avec présence de bruits hydro-aériques lors de l'auscultation et des selles normales : pas de modification de l'alimentation, surveillance rapprochée [132]. La mesure du périmètre ombilical à répéter les 8 prochaines heures peut représenter un élément de surveillance [132].

* Si ventre ballonné, sensible, résidus plus abondants qu'habituellement: arrêt plus ou moins prolongé de l'alimentation selon l'évolution à court terme, surveillance clinique rapprochée et éventuellement radiologique [132].

* Si modification de l'état général, recrudescence ou apparition d'apnées, silence à l'auscultation, résidus sanglants, selles liquides glaireuses, rectorragie : arrêt de l'alimentation, sonde gastrique en siphonage et protocole entérocolite [132].

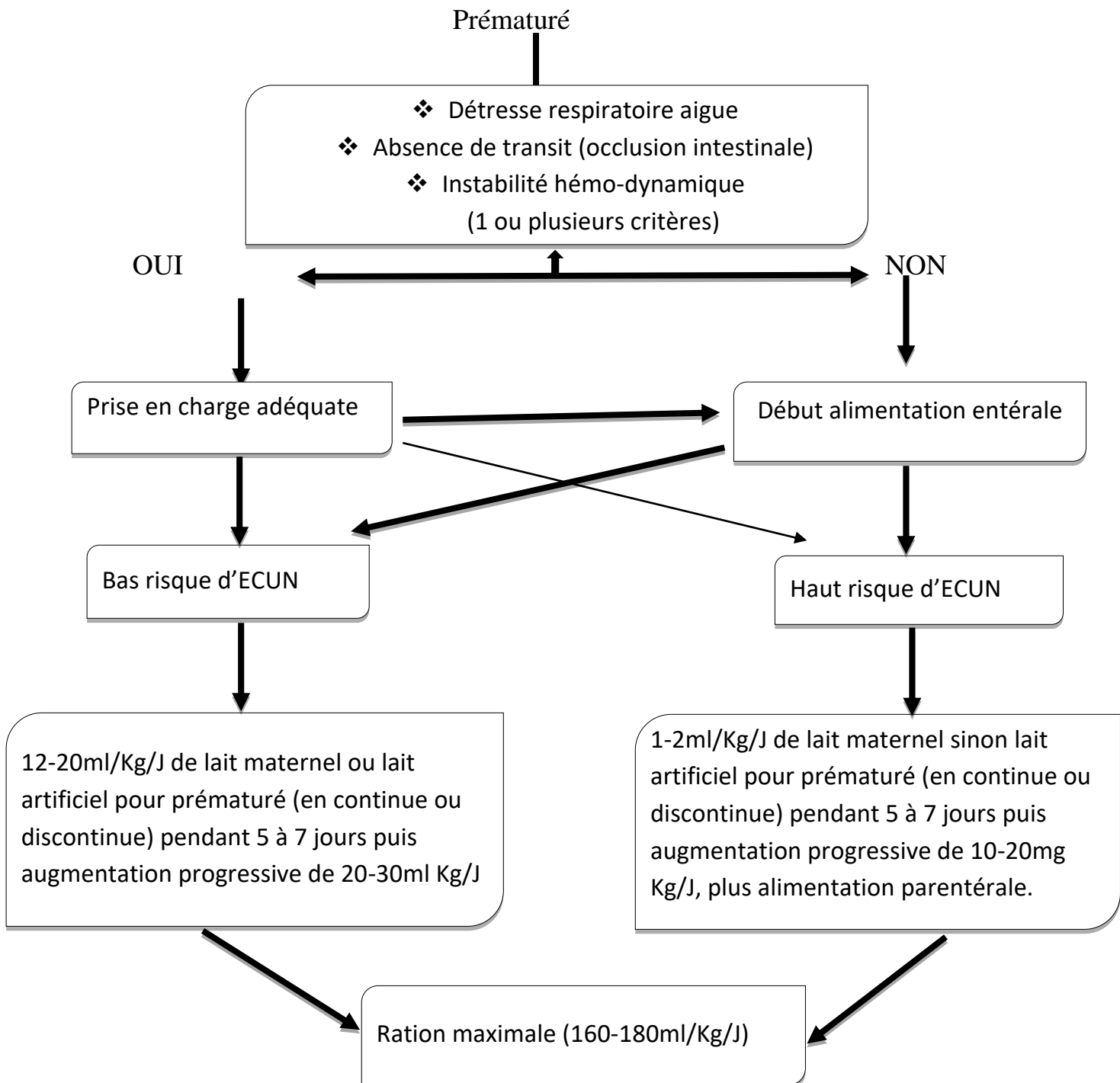
3. Surveillance du transit

Un temps de transit augmenté par diminution de la motricité entre dans la pathogénie de l'entérocolite. En pratique clinique, il est usuel de chercher à obtenir une selle par jour [132]. Des selles liquides sont un signe de mauvaise tolérance. La survenue de rectorragie doit faire arrêter l'alimentation et réaliser une évaluation clinique et radiologique [132].

Tableau 7 : Critères de définition de l'entérocolite ulcéro-nécrosante du nouveau-né (ENN)
selon Bell [144, 145,146]

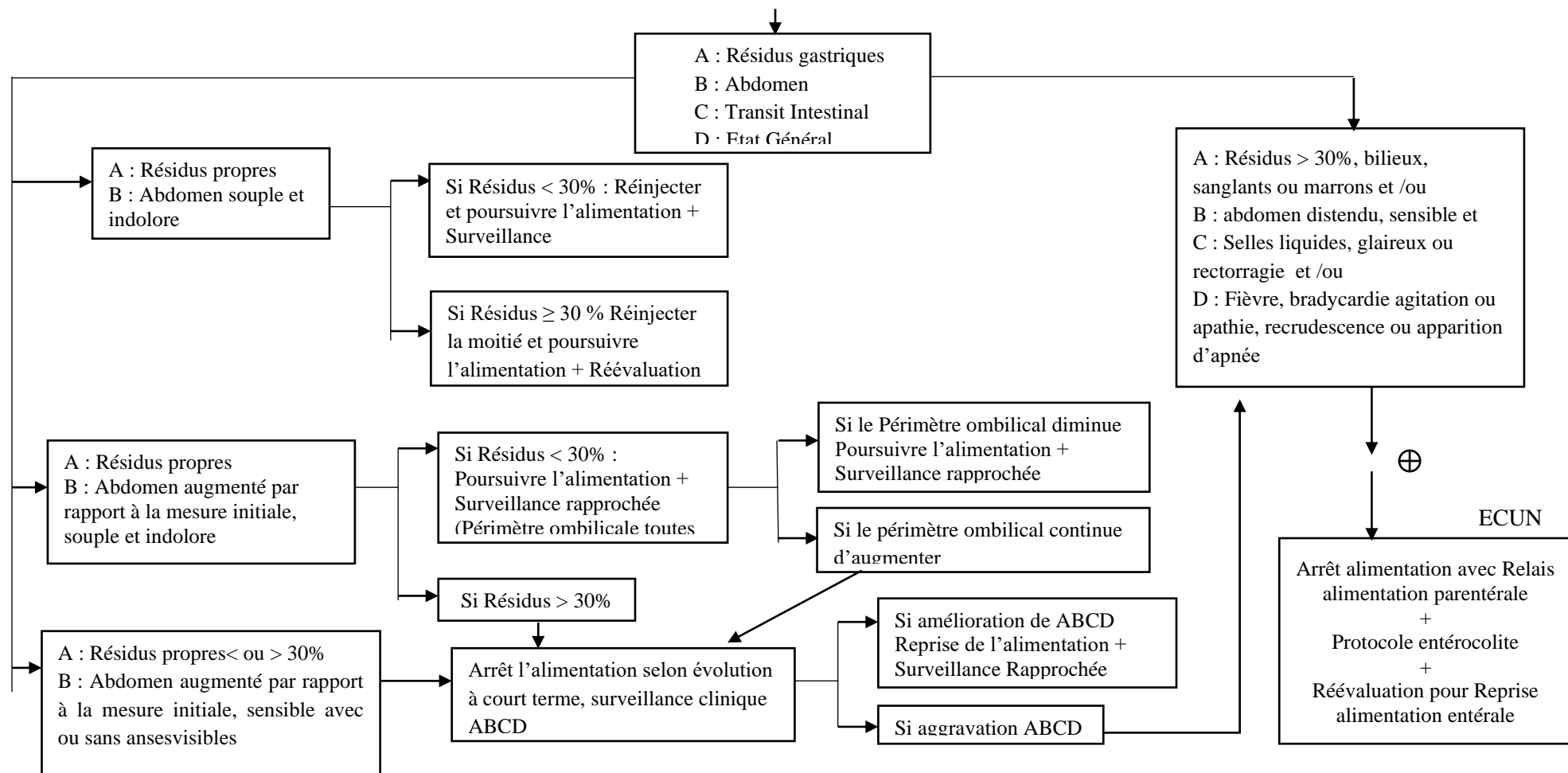
	Stade	Signes généraux	Signes intestinaux	Signes radiologiques
ENN douteuse	Ia : suspectée	*apathie ou agitation ; *apnées -brachycardies ; *dysrégulation thermique ±CRP	*volumes des résidus gastriques ; * vomissements ; *météorisme abdominal indolore et non silencieux ; ±modification des selles, pas de sang macroscopique	Aspect normal ou dilatation des anses intestinales, iléus modéré (anse fixée)
‘	Ib : douteuse	Idem ci-dessus	Idem ci-dessus + sang rouge dans les selles	Idem ci-dessus
ENN prouvée	II : de gravité faible à moyenne	Idem ci-dessus ± acidose métabolique ± thrombopénie	Idem ci-dessus ; +météorisme silencieux ; ± résidus verts ; ± défense ; ±plastron FID ; ±paroi inflammatoire	*Dilatation intestinale + pneumatose intestinale et, ou porale ; ± épanchement péritonéal
‘	III : grave	Idem ci-dessus ; ± hypotension, oligurie, troubles hydro-électrolytiques ; ±acidose mixte ; ±neutropénie ; ± CIVD ; ± SDRA	Idem ci-dessus ; +météorisme volumineux douloureux avec contracture	Idem ci-dessus ; ±pneumopéritoine de la grande cavité ou localisée ; ±épanchement péritonéal franc

ARBRE DECISIONNEL DE LA PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE ENTERALE DU PREMATURE



(*) Bas risque d'ECUN : Poids >1000g, AG>28SA, restriction de la croissance > -2DS ou 3^e percentile.

MODALITE DE SURVEILLANCE DE LA NUTRITION ENTERALE
CHEZ LE PREMATURE
SURVEILLANCE
(Dès le début de l'alimentation entérale)





Conclusion

La prise en charge nutritionnelle des prématurés devrait être l'une des préoccupations majeures en néonatalogie. Les produits actuellement disponibles pour nourrir les bébés prématurés permettent d'individualiser l'alimentation afin de couvrir au mieux les besoins nutritionnels de chaque bébé. Si les protocoles concernant les modalités de l'alimentation sont nécessaires dans chaque unité, ils ont pour objectif d'harmoniser les prescriptions d'alimentation au sein de l'équipe, mais ne doivent pas être contraignants au point d'empêcher les professionnels d'effectuer des prescriptions adaptées à chaque situation tout en prévenant le reste de l'équipe. Cela s'inscrit dans la stratégie de prise en charge moderne des prématurés.

Au Maroc les laits utilisés sont le lait pour prématuré et le lait maternel. Le principal enjeu est la disponibilité du lait maternel, la non disponibilité du lait maternel est essentiellement due d'une part à l'état clinique des mères qui le plus souvent sont hospitalisées, et d'autre part au milieu de résidence de ses mamans, qui provienne des milieux ruraux, et éprouvant des difficultés à se rendre à l'hôpital quotidiennement. Or Le lait maternel est l'aliment physiologique et naturel le plus adapté à la nutrition des nouveau-nés en général et des prématurés et faibles poids de naissance en particulier. Il permet un apport nutritionnel adapté aux besoins du prématuré, un gain pondéral plus rapide, une diminution de l'incidence et de la sévérité des infections et de l'entérocolite ulcéro-nécrosante, une réduction de la durée d'hospitalisation et a un impact positif sur le pronostic neuro-développemental et sensoriel à long terme.

En regard de ce qui précède le lait maternel reste l'aliment idéal pour le prématuré. Ainsi, Il est préférable de tout mettre en œuvre afin de disposer du lait maternel pour ces bébés prématurés, notamment les grands prématurés, et tout particulièrement durant la phase initiale de l'alimentation entérale.

Pour améliorer les pratiques en matière d'alimentation du prématuré, il serait important de renforcer l'information par les professionnels de santé sur la nutrition des nouveau-nés, auprès de ces mamans à travers des séances d'éducation, en leur distribuant des dépliants, et la formation des sages-femmes sur les bienfaits du lait maternel.



Résumé:

Titre : Alimentation entérale du prématuré

Auteur : freddy NKUMU ELENGA

Mots clés: Alimentation-Nutrition-Entérale-Prématuré

La qualité de la prise en charge nutritionnelle est cruciale pour la survie, croissance et le développement du nouveau-né prématuré à court et à long terme. En vue d'une nutrition optimale, deux grands principes doivent être respectés : optimiser précocement la nutrition parentérale, surtout dans la très grande prématurité et introduire le plus tôt possible une nutrition entérale adéquate et bien conduite, de préférence avec du lait maternel. Dans notre contexte, l'alimentation des prématurés à faible poids de naissance reste un défi du fait des difficultés de mise en place de l'alimentation parentérale faute de produits de nutrition parentérale et des difficultés dans sa surveillance. L'alimentation entérale à base du lait maternel reste donc une très bonne alternative en dépit des problèmes d'approvisionnement en lait maternel, de l'absence des lactariums et de l'absence de protocoles standardisés validés par les centres de références de nutrition. Ainsi nos efforts doivent passer par une meilleure sensibilisation des mères et des sages-femmes sur l'importance du lait maternel et l'élaboration d'un protocole à valider afin que les néonatalogies et les résidents en néonatalogie puissent avoir une prise en charge nutritionnelle la plus optimale possible du nouveau-né prématuré.

Abstract:

Title : Enteral feeding of premature babies

Author : freddy NKUMU ELENGA

Keywords: Feeding-Nutrition-Enteral-Premature

The nutritional care quality is crucial for premature newborn's survival, growth and development in the short and long term. For optimal nutrition, two main principles must be respected: optimizing parenteral nutrition early, especially in very low birthweight preterm newborn, and introducing adequate and well-managed enteral nutrition as early as possible, preferably with breast milk. In our context, very low birthweight preterm newborn feeding remains a challenge because of difficulties in setting up parenteral nutrition due to the lack of parenteral nutrition products and the difficulties in its monitoring. Therefore, enteral feeding based on breast milk therefore remains a very good alternative despite the problems of breast milk supply, the absence of whey and the absence of standardized protocols validated by the nutrition reference centers. Thus, our efforts must go through a better awareness of mothers and midwives on the importance of breast milk and the development of a protocol to be validated so that neonatologists and neonatal residents can have the most optimal nutritional care possible premature newborn.

نبذة مختصرة

العنوان: التغذية المعوية للأطفال الخدج

المؤلف: فريدي نكومو الانغا

الكلمات المفتاحية: التغذية - التغذية - الأمعاء - الخدج

تعد جودة الرعاية الغذائية أمرًا بالغ الأهمية لبقاء المولود السابق وأنمو هو تطور هعلا المدبالقصور والطوي

:من أجل التغذية المثلى، يجب احترام مبدأين رئيسيين. 1.

التحسين المبكر للتغذية الوريدية، خاصة عندما يكون الوزن نهد منخض، وإدخال التغذية المعوية مناسبة ومُدارة جيدًا في أقرب وقت ممكن، ويفضل أن يكون ذلك مع حليب الأم.

فيسياقنا، لا تزال التغذية المولود السابق وأنهد منخض الوزن ننتشكت تحديدًا بسبب الصعوبات في إعداد التغذية الوريدية الناتجة عن نقص منتجات التغذية الوريدية والصعوبات في تقييمها.

لذلك، تظل التغذية المعوية التي تعتمد على حليب الأم مبدئيًا جيدًا للغاية على الرغم من مشاكل الحصول على حليب الأم، وغياب اللاكتاز. ريو موالبر وتوكولات المعيارية المعتمدة من قبل مراكز التغذية المرجعية.

وبالتالي، يجب أن نمرجهو دنامنخللزيادة وعيالمهاتوالقابلاتبأهمية حليب الأم وضعبر وتوكولات للمصادقة حتى يتسنى لأطباء والمقيمين الحصول على أفضل رعاية غذائية للمولود السابق وأنه



Bibliographie

- [1]. Antoine J-M. De la conception à la naissance. Abrèges modules transversaux. Paris, Masson, 2002:69.
- [2]. LAPEYRE D., KLOSOWSKI S., LISKA A. et al. Grands prématurés (<32 SA) vs nouveau-né de très faible poids de naissance (<1500g) : comparaison de deux cohortes. Archives de Pédiatrie, 2004, vol. 11, p.412-416
- [3]. Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH, et al. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. Bull World Health Organ 2010; 88:31—8.
- [4]. Blencowe H, Cousens S, Chou D, Oestergaard M, Say L, Moller AB, et al. Born too soon: the global epidemiology of 15 million preterm births. Reprod Health 2013; 10:S2
- [5]. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, Chou D, Moller AB, Narwal R, et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. Lancet 2012; 379:2162—72.
- [6]. Ananth CV, Joseph KS, Oyelese Y, Demissie K, Vintzileos AM. Trends in preterm birth and perinatal mortality among singletons: United States, 1989 through 2000. ObstetGynecol 2005; 105:1084—91.
- [7]. Zeitlin J, Di Lallo D, Blondel B, Weber T, Schmidt S, Künzel W, et al. Variability in caesarean section rates for very preterm births at 28-31 weeks of gestation in 10 European regions: results of the Mosaic project. Eur J ObstetGynecol ReprodBiol 2010; 149:147—52.

- [8]. Zeitlin J, Szamotulska K, Drewniak N, Mohangoo AD, Chalmers J, Sakkeus L, et al. Preterm birth time trends in Europe: a study of 19 countries. *BJOG Int J ObstetGynaecol* 2013; 120:1356—65.
- [9]. Blondel B, Lelong N, Kermarrec M, Goffinet F, National Coordination Group of the National Perinatal Surveys. Trends in perinatal health in France from 1995 to 2010. Results from the French National Perinatal Surveys. *J GynecolObstetBiolReprod* 2012;41:e1—15.
- [10]. Enquête Nationale sur la Population et la Santé Familiale (ENPSF) – 2018 Rapport arrivé trop tôt, SERIE |NAISSANCE PREMATURE|VOLUME 371, NUMERO 9608, P261-269.
- [11]. Liu L, Oza S, Hogan D, Chu Y, Perin J, Zhu J, et al. Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000-15: an updated systematic analysis with implications for the Sustainable Development Goals. *Lancet*. 2016;388(10063):3027-35 :Naissances prématurées (who.int)
- [12]. Pacha A. Development of intestinal transport functions in mammals. *Physiol Rev* 2000;80:1633–67.
- [13]. Lin PW, Nasr TR, Stoll J. Necrotizing enterocolitis: recent advances in pathophysiology and prevention. *SeminPerinatol* 2008;32:70–82.
- [14]. Lebenthal A, Lebenthal E. The ontogeny of the small intestine epithelium. *J Parenter Enteral Nutr* 1999;23:S3–6.
- [15]. Bisset WM, Watt JB, Rivers RP, Milla PJ. Ontogeny of fasting small intestinal motor activity in the human infant. *Gut* 1988;29:483–8.
- [16]. SECKER D. et al. Reflux gastro-œsophagien pathologique. Institut de nutrition pour bébés Heinz, 2001, vol.18, numéro 2 Documentation disponible sur www.hini.org/INBH/index

- [17]. Hannel, I., Erkeller-Yuksel, F., Lydyard, P., Deneys, V., et DeBruyère, M. (1992). Modifications du développement et de la maturation dans les sous-populations de lymphocytes du sang humain. *Immunol. Aujourd'hui* 13, 215, 218
- [18]. Marodi, L. (2006). Cellulaire inné réponses immunitaires chez les nouveau-nés. *Clin. Immunol.* 118, 137-144.
- [19]. van den Berg, juge de paix, Westerbeek, EA M., van der Klis, FRM, Berbères, GAM et van Elburg, RM (2011). Transport transplacentaire des anticorps IgG chez les nouveau-nés prématurés : une revue de la littérature. *Hum tôt. Dév.* 87, 67-72
- [20]. Heininger,U,Riffelmann,Leineweber, et cablagevonkoenig,CH 2009
- [21]. Källman, J., Schollin, J., Schalèn, C., Erlandsson, A., et Kihlström, E. (1998). Phagocytose altérée et opsonisation vers les streptocoques du groupe B chez les nouveau-nés prématurés. *Cambre. Dis. Enfant. Foetal Néonatal Ed.* 78, F46–F50.
- [22]. Strunk, T., Currie, A., Richmond, P., Simmer, K. et Burgner, D. (2011). Immunité innée chez l'homme ; nouveau-née, prématuré signifie plus que l'immaturité. *J. MaternFetalNeonatal Med.* 24, 25-31
- [23]. Fietta, A., Sacchi, F., Bersani, C., GialdroniGrassi, G., Stronati, M., Gancia, P., et al. (1987). Activité bactéricide dépendante du complément pour E. coli K12 dans le sérum des nouveau-nés prématurés. *Acta Pédiatr. Scand.* 76, 37-41.
- [24]. Källman, J., Schollin, J., Schalèn, C., Erlandsson, A., et Kihlström, E. (1998). Phagocytose altérée et opsonisation vers les streptocoques du groupe B chez les nouveau-nés prématurés. *Cambre. Dis. Enfan*

- [25]. Correa-Rocha, R., Perez, A., Lorente, R., Ferrando-Martinez, S., Leal, M., Gurbindo, D., et al. (2012). Les nouveau-nés prématurés présentent une leucopénie et une lymphopénie marquées qui sont associées à une augmentation des valeurs de cellules T régulatrices et à une diminution de l'IL-7. *Pédiatre Rés.* 71, 590-597
- [26]. Currie, AJ, Curtis, S., Strunk, T., Riley, K., Liyanage, K., Prescott, S., et al. (2011). Les nourrissons prématurés ont des réponses cytokiniques monocytes et lymphocytaires déficientes au streptocoque du groupe B. *Infecter. Immun.* 79, 1588-1596
- [27]. Perez, A., Bellon, JM, Gurbindo, MD, et Munoz-Fernandez, M. A. (2010). Altération de la capacité de stimulation des monocytes néonataux très prématurés en réponse au lipopolysaccharide. *Hum. Immunol.* 71, 151-157
- [28]. Walker, JC, Smolders, MA, Gemen, EF, Antonius, TA, Leuvenink, J., et de Vries, E. (2011). Développement de souspopulations lymphocytaires chez les nouveau-nés prématurés. *Scand. J. Immunol.* 73, 53-58
- [29]. Liu, YJ et Banchereau, J. (1997). Régulation de l'engagement des lymphocytes B dans les plasmocytes ou dans les lymphocytes B mémoire. *Sémin. Immunol.* 9, 235-240
- [30]. Nonoyama, S., Penix, LA, Edwards, CP, Lewis, DB, Ito, S., Aruffo, A., et al. (1995). Diminution de l'expression du ligand CD40 par les cellules T néonatales activées. *J. Clin. Investir.* 95, 66-75

- [31]. Kaur, K., Chowdhury, S., Greenspan, N.-É. et Schreiber, JR (2007). Diminution de l'expression des récepteurs de la famille des facteurs de nécrose tumorale impliqués dans le système immunitaire humoral réponses chez les nouveau-nés prématurés. *Du sang* 110, 2948-2954
- [32]. Nosarti C, NamKW, WalsheM, Murray RM, CuddyM, Rifkin L, et al. Naissance prématurée et altérations structurelles du cerveau au début de l'âge adulte. *NeuroimageClin.* 2014; 6:180 – 91.
- [33]. Walsh JM, Doyle LW, Anderson PJ, Lee KJ, Cheong JLY. Prématurité modérée et tardive : effet sur la taille et la maturation du cerveau à l'âge équivalent à terme. *Radiologie.* 2014;273(1):232 – 40.
- [34]. Bjuland KJ, Rimol LM, Løhaugen GCC, Skranes J. Volumes cérébraux et fonction cognitive chez les jeunes adultes de très faible poids à la naissance (VLBW). *Eur J Pédiatre Neurol.* 2014;18(5):578 – 90. Cette étude est l'une des rares à avoir réalisé une neuroimagerie chez des adultes nés prématurément.
- [35]. Åkerblom H, Andreasson S, Holmström G. Fonction maculaire chez les enfants prématurés à l'âge scolaire. *Doc Ophtalmol.* 2016;133(3) : 151 – 7.
- [36]. Braddick O, Atkinson J, Wattam-Bell J. VERP et imagerie cérébrale pour identifier les niveaux de fonction visuelle des flux dorsal et ventral chez les nourrissons typiques et prématurés. *ProgBrainRes.* 2011;189:95 – 111.
- [37]. Taylor NM, Jakobson LS, Maurer D, Lewis TL. Vulnérabilité différentielle du mouvement global, de la forme globale et du traitement du mouvement biologique chez les enfants nés à terme et prématurés. *Neuropsychologie.* 2009;47(13):2766 – 78.

- [38]. Académie américaine de pédiatrie, Déclaration de position JiCoIH : principes et lignes directrices pour les programmes de détection et d'intervention précoces de l'audition. *Pédiatrie*. 2007;120(4):898 – 921.
- [39]. Robertson CM, et al. Perte auditive bilatérale permanente sensorielle et neurale des enfants après soins intensifs néonataux en raison de l'extrême prématurité : une étude de trente ans. *Pédiatrie*. 2009;123(5) : e797 – 807.
- [40]. van Dommelen P, Verkerk PH, van Straaten HLM, Baerts W, von Weissenbruch M, Duijsters C, et al. Perte auditive par semaine de gestation et poids de naissance chez les nouveau-nés très prématurés. *J Pédiatr*. 2015;166(4):840 – 843.e1.
- [41]. Mahmoudzadeh M, Dehaene-Lambertz G, Fournier M, Kongolo G, Goudjil S, Dubois J, et al. Discrimination syllabique chez les nourrissons humains prématurés avant la formation complète des couches corticales. *Proc Natl Acad Sci US A*. 2013;110(12):4846 – 51.
- [42]. Wachman EM, Lahav A. Les effets du bruit sur les nouveau-nés prématurés à l'USIN. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2011;96(4): F305 – 9.
- [43]. Webb AR, Heller HT, Benson CB, Lahav A. Mère ' Les sons de la voix et des battements cardiaques provoquent une plasticité auditive dans le cerveau humain avant la pleine gestation. *Proc Natl Acad Sci US A*. 2015; 112(10):3152 –7.
- [44]. Grunau RE, Weinberg J, Whitfield MF. Douleur procédurale néonatale et réponse cortisolique du prématuré à la nouveauté à 8 mois. *Pédiatrie*. 2004;114(1):e77 – 84.

- [45]. Vinall J, Miller SP, Bjornson BH, Fitzpatrick KPV, Poskitt KJ, Brant R, et al. Procédure invasive chez les enfants prématurés : développement cérébral et cognitif à l'âge scolaire. *Pédiatrie*. 2014;133(3) : 412 – 21.
- [46]. Brummelte S, Grunau RE, Zaidman-Zait A, Weinberg J, Nordstokke D, Cepeda IL. Niveaux de cortisol en relation avec l'interaction maternelle et le comportement d'intériorisation de l'enfant chez les enfants prématurés et nés à terme à l'âge corrigé de 18 mois. *DevPsychobiol*. 2011;53(2):184 – 95
- [47]. Ranger M, Chau CMY, Garg A, Woodward TS, Beg MF, Bjornson B, et al. Le stress néonatal lié à la douleur prédit l'épaisseur corticale à l'âge de 7 ans chez les enfants nés très prématurés. *PLoS One*. 2013;8(10):e76702.
- [48]. Doesburg SM, Chau CM, Cheung TPL, Moiseev A, Ribary U, Herdman AT, et al. Stress néonatal lié à la douleur, activité corticale fonctionnelle et capacités visuelles et perceptives chez les enfants d'âge scolaire nés à un âge gestationnel extrêmement bas. *La douleur*. 2013;154(10):1946 – 52
- [49]. Machado ACCP, et al. Traitement sensoriel pendant l'enfance chez les nourrissons prématurés: une revue systématique. *Rév. Paul Pediatr*. 2017;35(1):92 – 101.
- [50]. Bloomfield FH, Alexander T, Muelbert M, Beker F. Odeur et goût chez le prématuré. *Début Hum Dev*. 2017;114:31 – 4. Lipchock SV, ReedDR,

- [51]. Mennella JA. Les systèmes gustatifs et olfactifs pendant la petite enfance : implications pour le développement des comportements alimentaires chez le nouveau-né à haut risque. *ClinPérinatol.* 2011;38(4) : 627 – 41.
- [52]. Beker F, Opie G, Noble E, Jiang Y, Bloomfield FH. L'odorat et le goût pour améliorer la nutrition chez les nourrissons très prématurés : un essai pilote contrôlé randomisé. *Néonatalogie.* 2017;111(3):260 – 6. Yildiz A, Arikan D,
- [53]. Gözüml S, Budancamanak I. L'effet de l'odeur du lait maternel sur le temps nécessaire pour la transition du gavage à l'alimentation orale totale chez les nourrissons prématurés. *J NursScholarsh.* 2011;43(3):265 – 73
- [54]. Crump C, Winkleby MA, Sundquist K, Sundquist J. Risque de diabète chez les jeunes adultes nés avant terme en Suède. *Traitements diabétiques.* 2011;34(5):1109 – 13.
- [55]. Crump C, Winkleby MA, Sundquist K, Sundquist J. Risque d'hypertension chez les jeunes adultes nés prématurément : une étude nationale suédoise portant sur 636 000 naissances. *Suis J Epidemiol.* 2011;173(7):797 – 803.
- [56]. van Haastert IC, de Vries LS, Helders PJM, Jongmans MJ. Développement de la motricité globale précoce des nouveau-nés prématurés selon l'Alberta Infant MotorScale. *J Pédiatr.* 2006;149(5):617 – 22.
- [57]. Fallang B, Hadders-Algra M. Comportement postural chez les enfants nés prématurément. *Plastie Neurale.* 2005;12(2 – 3):175 – 82. discussion 263-72

- [58]. van Dokkum NH, de Kroon MLA, Bos AF, Reijneveld SA, Kerstjens JM. Atteinte des jalons de la motricité globale par les enfants prématurés ayant un développement normal à l'entrée à l'école. *Début Hum Dev.* 2018;119:62 – 7.
- [59]. Marlow N, Wolke D, Bracewell MA, Samara M, Groupe d'étude EPICure. Déficience neurologique et développementale à l'âge de six ans après une naissance extrêmement prématurée. *N Engl J Med.* 2005;352(1):9 – 19.
- [60]. Dahan-Oliel N, Mazer B, Riley P, Maltais DB, Nadeau L, Majnemer A. Participation et jouissance des loisirs chez les adolescents nés à ?? 29 semaines de gestation. *Début Hum Dev.* 2014;90(6):307 – 14.
- [61]. Himpens E, van den Broeck C, Oostra A, Calders P, Vanhaesebrouck P. Prévalence, type, distribution et gravité de la paralysie cérébrale en fonction de l'âge gestationnel : une revue métaanalytique. *Dev Med Child Neurol.* 2008;50(5):334 – 40
- [62]. Marlow N, Wolke D, Bracewell MA, Samara M, Groupe d'étude EPICure. Déficience neurologique et développementale à l'âge de six ans après une naissance extrêmement prématurée. *N Engl J Med.* 2005;352(1):9 – 19.
- [63]. McIntyre S, Morgan C, Walker K, Novak I. Infirmité motrice cérébrale - enfilez ' t retarder. *DevDisabilResRev.* 2011;17(2):114 – 29.
- [64]. Vincer MJ, Allen AC, Joseph KS, Stinson DA, Scott H, Wood E. Augmentation de la prévalence de la paralysie cérébrale chez les nourrissons très prématurés : une étude basée sur la population. *Pédiatrie.*

- [65]. Marlow N, Hennessy EM, Bracewell MA, Wolke D, for the EPICure Study Group. Motor and executive function at 6 years of age after extremely preterm birth. *Pediatrics*. 2007;120(4):793–804
- [66]. Serenius F, Ewald U, Farooqi A, Fellman V, Hafström M, Hellgren K, et al. Neurodevelopmental outcomes among extremely preterm infants 6.5 years after active perinatal care in Sweden. *JAMA Pediatr*. 2016;170(10):954–63
- [67]. Shah PE, Kaciroti N, Richards B, Lumeng JC. Gestational age and kindergarten school readiness in a national sample of preterm infants. *J Pediatr*. 2016;178:61–7
- [68]. Sucksdorff M, Lehtonen L, Chudal R, Suominen A, Joelsson P, Gissler M, et al. Preterm birth and poor fetal growth as risk factors of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2015; 136(3):e599–608.
- [69]. Sansavini A, Guarini A, Justice LM, Savini S, Broccoli S, Alessandroni R, et al. Does preterm birth increase a child's risk for language impairment? *Early Hum Dev*. 2010;86(12):765–72
- [70]. Zerbeto AB, Cortelo FM, Filho ÉC. Association between gestational age and birth weight on the language development of Brazilian children: a systematic review. *J Pediatr*. 2015; 91(4): 326–32.
- [71]. Ionio C, Riboni E, Confalonieri E, Dallatomasina C, Mascheroni E, Bonanomi A, et al. Paths of cognitive and language development in healthy preterm infants. *Infant Behav Dev*. 2016; 44:199–207
- [72]. Caskey M, Stephens B, Tucker R, Vohr B. Adult talk in the NICU with preterm infants and developmental outcomes. *Pediatrics*. 2014; 133(3):e578–84. This study highlights NICU practices and exposure of voice.

- [73]. Johnson S, Marlow N. Preterm birth and childhood psychiatric disorders. *Pediatr Res*. 2011; 69(5 Pt 2):11R–8R74.
- [74]. Arpi E, Ferrari F. Preterm birth and behaviour problems in infants and preschool-age children: a review of the recent literature. *Dev Med Child Neurol*. 2013; 55(9):788–96
- [75]. Burnett AC, Anderson PJ, Cheong J, Doyle LW, Davey CG, Wood SJ. Prevalence of psychiatric diagnoses in preterm and full-term children, adolescents and young adults: a meta-analysis. *Psychol Med*. 2011; 41(12):2463–74
- [76]. Nosarti C, Reichenberg A, Murray RM, Cnattingius S, Lambe MP, Yin L, et al. Preterm birth and psychiatric disorders in young adult life. *Arch Gen Psychiatry*. 2012; 69(6):E1–8.
- [77]. Kroll J, Froudish-Walsh S, Brittain PJ, Tseng CEJ, Karolis V, Murray RM, et al. A dimensional approach to assessing psychiatric risk in adults born very preterm. *Psychol Med*. 2018:1–7.
- [78]. Healy E, Reichenberg A, Nam KW, Allin MPG, Walshe M, Rifkin L, et al. Preterm birth and adolescent social functioning-alterations in emotion-processing brain areas. *J Pediatr*. 2013; 163(6):1596– 604.
- [79]. Papini C, White TP, Montagna A, Brittain PJ, Froudish-Walsh S, Kroll J, et al. Altered resting-state functional connectivity in emotion-processing brain regions in adults who were born very preterm. *Psychol Med*. 2016; 46(14):3025–39
- [80]. Meldrum SJ, et al. Autism spectrum disorder in children born preterm-role of exposure to perinatal inflammation. *Front Neurosci*. 2013; 7:123

- [81]. Joseph RM, Korzeniewski SJ, Allred EN, O’Shea TM, Heeren T, Frazier JA, et al. Extremely low gestational age and very low birthweight for gestational age are risk factors for autism spectrum disorder in a large cohort study of 10-year-old children born at 23- 27 weeks’ gestation. *Am J Obstet Gynecol.* 2017; 216(3):304.e1– 304.e16.
- [82]. Lloyd RO, et al. Electrographic seizures during the early postnatal period in preterm infants. *J Pediatr.* 2017; 187:18–25.e2. Preterm infants were consequitively enrolled in this study for continuous EEG recording and seizure identification.
- [83]. World Heailth Organization, Epilepsy Fact Sheet. 2018. <http://www.who.int/news-room/factsheets/detail/epilepsy> Accessed 2018 May 29.
- [84]. Hirschberger RG, et al. Co-occurrence and severity of neurodevelopmental burden (cognitive impairment, cerebral palsy, autism spectrum disorder, and epilepsy) at age ten years in children born extremely preterm. *Pediatr Neurol.* 2018; 79:45–52. This study described long-term outcomes related to multiple neurodevelopmental impairments.
- [85]. Tu YF, Wang LW, Wang ST, Yeh TF, Huang CC. Postnatal steroids and febrile seizure susceptibility in preterm children. *Pediatrics.* 2016; 137(4):e20153404.
- [86]. Brenner BM, Garcia DL, Anderson S. Glomeruli and blood pressure. Less of one, more the other? *Am J Hypertens.* 1988; 1:335-47.
- [87]. Hoy WE, Hughson MD, Bertram JF, Douglas-Denton R, Amann K. Nephron number, hypertension, renal disease, and renal failure. *J Am SocNephrol.* 2005; 16:2557-64.

- [88]. Rodriguez MM, Gomez AH, Abitbol CL, Chandar JJ, Duara S, Zilleruelo GE. Histomorphometric analysis of postnatal glomerulogenesis in extremely preterm infants. *PediatrDevPathol*. 2004; 7 (1):17-25.
- [89]. Hinchliffe SA, Lynch MR, Sargent PH, Howard CV, Van Velzen D. The effect of intrauterine growth retardation on the development of renal nephrons. *Br J ObstetGynaecol*. 1992; 99:296-301.
- [90]. Kalhan SC, Wilson-Costello D. Prematurity and programming: contribution of neonatal intensive care unit interventions. *J DevOrig Health Dis*. 2013; 4:121-33.
- [91]. Luyckx VA, Brenner BM. Birth weight, malnutrition and kidney-associated outcomes—a global concern. *Nat Rev Nephrol*. 2015; 11:135-49.
- [92]. Wlodek ME, Westcott K, Siebel AL, Owens JA, Moritz KM. Growth restriction before or after birth reduces nephron number and increases blood pressure in male rats. *Kidney Int*. 2008; 74:187-95.
- [93]. Wlodek ME, Mibus A, Tan A, Siebel AL, Owens JA, Moritz KM. Normal lactational environment restores nephron endowment and prevents hypertension after placental restriction in the rat. *J Am SocNephrol*. 2007; 18:1688-96.
- [94]. Kluckow M. Low systemic blood flow and pathophysiology of the preterm transitional circulation. *Early Hum Dev*. 2005; 81:429–437.
- [95]. Polin RA. *Hemodynamics and Cardiology: Neonatology Questions and Controversies*. Philadelphia, PA: Saunders, an imprint of Elsevier Inc.;

- [96]. Orgeig S, Daniels C, Sullivan L. Développement du système tensioactif pulmonaire. Dans : HardingR, PinkertonK, PlopperC, éditeurs. Le Poumon : Développement, Vieillessement et Environnement. 1ère édition, Londres : Elsevier Academic Press ; 2004. p. 149-67.
- [97]. KalikkotThekkevedu R, Guaman MC, Shivanna B : Bronchopulmonary dysplasia: A review of pathogenesis and pathophysiology. *Respir Med* 132:170–177, 2017. doi: 10.1016/j.rmed.2017.10.014.
- [98]. Agostoni C, Buonocore G, Carnielli VP, De Curtis M, Darmaun D, Decsi T, et al. Enteral nutrient supply for preterm infants: commentary from the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J PediatrGastroenterolNutr.* 2010; 50:85-91
- [99]. Bell et al. Cochrane review 2010
- [100]. Colomb V, Goulet O, Corriol O, Ricour C. Nutrition parentérale du nourrisson. Paris : EMC, 1999 ;
- [101]. Ziegler et al *Ann Nutr Metabol* 2011
- [102]. TSANG R.C., LUCAS A., UAUY R. et al. Nutrition needs of the preterm infant. *Scientific Basis and Practical Guidelines* Pawling. Cadeus Medical Publisher inc, 1993
- [103]. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* Vol. 41. Suppl.2. November 2005
- [104]. Tsang R, Uauy R, Koletzko B, Zlotkin S, eds. *Nutrition of the Preterm Infant. Scientific Basis and Practical Guidelines.* Cincinnati, OH: Digital Educational Publishing; 2005.

- [105]. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005 ; 41 : S1-S87.
- [106]. TSANG R.C., LUCAS A., UAUY R. et al. Nutrition needs of the preterm infant. *Scientific Basis and Practical Guidelines* Pauwling. Cadeus Medical Publisher inc, 1993
- [107]. LEAF A., SUBRAMANIAN S., CHERIAN S. Vitamins for preterm infants. *Current Paediatrics*, 2004, vol.14, p.298-305
- [108]. Isaacs EB, Gadian DG, Sabatini S, et al. The effect of early human diet on caudate volumes and IQ. *Pediatr Res* 2008;63:308–14.
- [109]. Bhatia J, Parish A. Nutrition and the lung. *Neonatology* 2009;95:362–7
- [110]. Leaf A, Dorling J, Kempley S, McCormick K, Mannix P, Linsell L, et al. Early or delayed enteral feeding for preterm growth-restricted infants: a randomized trial. *Pediatrics* 2012;129(5):e1260–8.
- [111]. Réanimation et soins intensifs en néonatalogie © 2016, Elsevier Masson SAS : J.-C. Picaud, chap 61, page 384
- [112]. Guthrie SO, Gordon PV, Thomas V, Thorp JA, Peabody J, Clark RH. Necrotizing entero-colitis among neonates in the United States. *J Perinatol* 2003; 23(4):278–85.
- [113]. La nutrition entérale de l'enfant prématuré : évidences et controverses Jean-Charles Picaud© 2016 Elsevier Masson SAS.page 194-195
- [114]. Anderson GH. Human milk feeding. *Pediatr Clin North Am* 1985; 32(2):335–53.

- [115]. Tillman S, Brandon DH, Silva SG. Evaluation of human milk fortification from the time of the first feeding: effects on infants of less than 31 weeks gestational age. *J Perinatol* 2012; 32(7):525–31.
- [116]. Ziegler EE. Human milk and human milk fortifiers. *World Rev Nutr Diet* 2014; 110: 215–27.
- [117]. Maggio L, Costa S, Gallini F. Human milk fortifiers in very low birth weight infants. *Early Hum Dev* 2009;85(10 Suppl):S59–61.
- [118]. Maas C, Wiechers C, Bernhard W, Poets CF, Franz AR. Early feeding of fortified breast milk and in-hospital-growth in very premature infants: a retrospective cohort analysis. *BMC Pediatr* 2013; 13:178.
- [119]. Polberger S, Rähä NC, Juvonen P, Moro GE, Minoli I, Warm A. Individualized protein fortification of human milk for preterm infants: comparison of ultrafiltrated human milk protein and a bovine whey fortifier. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29(3):332–8.
- [120]. Rochow N, Fusch G, Choi A, Chessell L, Elliott L, McDonald K, et al. Target fortification of breast milk with fat, protein, and carbohydrates for preterm infants. *J Pediatr* 2013;163(4):1001–7.
- [121]. Moro GE, Minoli I, Ostrom M, Jacobs JR, Picone TA, Rähä NC, et al. Fortification of human milk : evaluation of a novel fortification scheme and of a new fortifier. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 20(2):162–72.
- [122]. Arslanoglu S, Moro GE, Ziegler EE. Adjustable fortification of human milk fed to preterm infants: does it make a difference? *J Perinatol* 2006; 26(10):614–21.

- [123]. Alan S, Atasay B, Cakir U, Yildiz D, Kilic A, Kahvecioglu D, et al. An intention to achieve better postnatal in-hospital-growth for preterm infants: adjustable protein fortification of human milk. *Early Hum Dev* 2013; 89(12):1017–23.
- [124]. LEAF A., SUBRAMANIAN S., CHERIAN S. Vitamins for preterm infants. *CurrentPaediatrics*, 2004, vol.14, p.298-305
- [125]. Meier PP, Patel AL, Bigger HR, Rossman B, Engstrom JL. Supporting breastfeeding in the neonatal intensive care unit: Rush Mother’s Milk Club as a case study of evidence-based care. *PediatrClin North Am* 2013; 60(1):209–26.
- [126]. Arslanoglu S, Corpeleijn W, Moro G, Braegger C, Campoy C, Committee on Nutrition ESPGHAN. et al. Donor human milk for preterm infants: current evidence and research directions. *J PediatrGastroenterolNutr* 2013;57(4):535–42.
- [127]. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Règles de bonnes pratiques de collecte, de préparation, de qualification, de traitement, de conservation, de distribution et de délivrance sur prescription médicale du lait humain par les lactariums. *Journal officiel*, 5 janvier 2008.
- [128]. Arslanoglu S, Moro GE, Bellù R, Turoli D, De Nisi G, Tonetto P, et al. Presence of human milk bank is associated with elevated rate of exclusive breastfeeding in VLBW infants. *J Perinat Med* 2013; 41(2):129–31.
- [129]. BEYLOT G. Les laits infantiles. *Actualités Pharmaceutiques*, 2009, vol.48, p.51-56

- [130]. Krishnamurthy S, Gupta P, Debnath S, Gomber S. Slow versus rapid enteral feeding Advancement in preterm newborn infants 1000-1499 g: a randomized controlled trial. *Acta Paediatr* 2010;99:42–6.
- [131]. SAPIN E. Perforations iatrogènes œsophagiennes chez le prématuré. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 2003, vol.16, p.256-261
- [132]. Protocole Pédiatrique PROT-PED N° 22 2013
- [133]. HEIMAN H., SCHANLER R.J. Enteral nutrition for premature infants: the role of humanmilk. *Seminars in Fetal&NeonatalMedicine*, 2007, vol.12, p.26-34
- [134]. Meizen-Derr, J.; Poindexter, B.; Wrage, L.; demain, Alabama; Stoll, B.; Donovan, EF Rôle du lait maternel dans le risque d'entérocolite nécrosante ou de décès chez les nourrissons de poids extrêmement faible à la naissance.*J. Périnatol.* 2009, 29, 57-62.
- [135]. Sisk, PM ; A Lovelady, C.; Dillard, RG ; Gruber, K.; O'Shea, TM L'alimentation précoce au lait maternel est associée à un risque plus faible d'entérocolite nécrosante chez les nourrissons de très faible poids à la naissance.*J. Périnatol.* 2007, 27, 428-433.
- [136]. Leaf A, Dorling J, Kempley S, McCormick K, Mannix P, Linsell L, et al. Early or delayed enteral feeding for preterm growth-restricted infants: a randomized trial. *Pediatrics* 2012; 129(5):e1260–8.
- [137]. Vieira AA, Soares FV, Pimenta HP, Abranches AD, Moreira ME. Analysis of the influence of pasteurization, freezing/thawing, and offer processes on human milk's macronutrient concentrations. *Early Hum Dev* 2011; 87:577–80.

- [138]. Morgan J, Young L, McGuire W. Slow advancement of enteral feed volumes to prevent necrotising enterocolitis in very low birth weight infants. *Cochrane DatabaseSystRev* 2014; 12:CD001241.
- [139]. Ehrenkranz et al *Pediatrics* 2006
- [140]. Ehrenkranz et al *Pediatrics* 1999
- [141]. CHEVALLIER B. Nutrition de l'enfant de faible poids de naissance. In°: *Diététique infantile*, Paris : Masson, 1996, p. 61-71
- [142]. Necrotizing Enterocolitis Barrie S. Rich and Stephen E. Dolgin *Pediatrics in Review* 2017;38;552 DOI: 10.1542/pir.2017-0002
- [143]. Cobb B, Waldemar A, Ambalavanan N. Gastric Residuals and Their Relationship to Necrotizing Enterocolitis in Very Low Birth Weight Infants. *Pediatrics* 2004; 113:150-53
- [144]. K. Pósfay Barbe, K. Mühlemann et D. Pittet, « Une infection nosocomiale néonatale: l'entérocolite nécrosante », *Swiss-NOSO ; Infections nosocomiales et hygiène hospitalière : aspects actuels*, vol. 8, n° 1, mars 2001
- [145]. Bell MJ, Ternberg JL, Feigin RD, Keating JP, Marshall R, Barton L, Brotherton T, « Neonatal necrotizing enterocolitis. Therapeutic decisions based upon clinical staging », *Ann Surg*, vol. 187, n° 1, p. 1-7, 1978
- [146]. Baudon J, Gold F, Lebas F, Duscrocq S. & Mucignat V, « Prise en charge ambulatoire secondaire de l'entérocolite ulcéro-nécrosante » 2004

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



سنة: 2021 أطروحة رقم: 430

التغذية المعوية للأطفال الخدج

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2021

من طرف

السيد فريدي نكومو الانغا

المزاد في 01 نونبر 1990 بكينشاسا (جمهورية الكونغو الديمقراطية)

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: غذاء؛ التغذية؛ الأمعاء؛ الخدج

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد عمر أكادر أستاذ في طب الأطفال
مشرف	السيد عبد الحكيم أوراي أستاذ في طب الأطفال
عضو	السيد رشيد أبي القاسم أستاذ في جراحة الأطفال
عضو	السيدة أمال حسني أستاذة في طب الأطفال
عضو	السيدة أمال تهيمو أستاذة في طب الأطفال