

Croissance staturo-pondérale, nutrition et fonction rénale à cinq ans chez des enfants nés prématurés (27-31 semaines d'aménorrhée)

Amélie Gatin

▶ **To cite this version:**

Amélie Gatin. Croissance staturo-pondérale, nutrition et fonction rénale à cinq ans chez des enfants nés prématurés (27-31 semaines d'aménorrhée). Sciences du Vivant [q-bio]. 2013. hal-01732807

HAL Id: hal-01732807
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732807

Submitted on 14 Mar 2018

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

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

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITÉ LORRAINE — FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Année 2013 — N°

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Amélie GATIN

Le 23 avril 2013

CROISSANCE STATURO-PONDERALE, NUTRITION ET FONCTION RENALE A CINQ ANS CHEZ DES ENFANTS NES PREMATURES (27-31 semaines d'aménorrhée)

Examinateurs de la thèse

M. JM. HASCOËT	Professeur	Président
M. F. FEILLET	Professeur	Juge
M. L. FRIMAT	Professeur	Juge
Me. R. VIEUX	Docteur en Médecine	Juge

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université de Lorraine : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI
Vice Doyen *Mission « sillon lorrain »* : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen *Mission « Campus »* : Professeur Marie-Christine BÉNÉ
Vice Doyen *Mission « Finances » :* Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen Mission « *Recherche* » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :	
- 1er Cycle :	**Professeur Bruno CHENUEL**
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	**M. Christophe NÉMOS**
- 2ème Cycle :	**Professeur Marc DEBOUVERIE**
- 3ème Cycle : ***« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »*** ***« DES Spécialité Médecine Générale***	 **Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI** **Professeur Paolo DI PATRIZIO**
- Filières professionnalisées :	**M. Walter BLONDEL**
- Formation Continue :	**Professeur Hervé VESPIGNANI**
- Commission de Prospective :	**Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**
- Recherche :	**Professeur Didier MAINARD**
- Développement Professionnel Continu :	**Professeur Jean-Dominique DE KORWIN**
Assesseurs Relations Internationales	**Professeur Jacques HUBERT**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

==========

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY Patrick BOISSEL - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD
Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET
Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL
Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS
(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1ère sous-section : *(Anatomie)*
Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*
Professeur Bernard FOLIGUET
3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*
Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*
Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER
2ème sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*
Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER
Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR
2ème sous-section : *(Physiologie)*
Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUEL – Professeur Christian BEYAERT
3ème sous-section : *(Biologie Cellulaire)*
Professeur Ali DALLOUL
4ème sous-section : *(Nutrition)*
Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*
Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeur Evelyne SCHVOERER
3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*
Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1ère sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN
Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA
2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*
Professeur Christophe PARIS
3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*
Professeur Henry COUDANE
4ème sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*
Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*
Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Pierre FEUGIER
2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*
Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY
Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL
3ème sous-section : *(Immunologie)*
Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE
4ème sous-section : *(Génétique)*
Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : ***(Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)***

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeur Marie-Reine LOSSER

2ème sous-section : ***(Réanimation ; médecine d'urgence)***

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)***

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : ***(Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)***

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1ère sous-section : ***(Neurologie)***

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Luc TAILLANDIER – Professeur Louis MAILLARD

2ème sous-section : ***(Neurochirurgie)***

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT – Professeur Sophie COLNAT-COULBOIS

3ème sous-section : ***(Psychiatrie d'adultes ; addictologie)***

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4ème sous-section : ***(Pédopsychiatrie ; addictologie)***

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5ème sous-section : ***(Médecine physique et de réadaptation)***

Professeur Jean PAYSANT

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2ème sous-section : ***(Chirurgie orthopédique et traumatologique)***

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)***

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : ***(Pneumologie ; addictologie)***

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2ème sous-section : ***(Cardiologie)***

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3ème sous-section : ***(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)***

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)***

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : ***(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)***

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3ème sous-section : ***(Néphrologie)***

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4ème sous-section : ***(Urologie)***

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
1ère sous-section : ***(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)***
Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY
Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2ème sous-section : ***(Chirurgie générale)***
Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
1ère sous-section : ***(Pédiatrie)***
Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER
Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO
2ème sous-section : ***(Chirurgie infantile)***
Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE
3ème sous-section : ***(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)***
Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN
4ème sous-section : ***(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)***
Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU
1ère sous-section : ***(Oto-rhino-laryngologie)***
Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER
2ème sous-section : ***(Ophtalmologie)***
Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI
3ème sous-section : ***(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)***
Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON – Professeur Muriel BRIX

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61ème Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Professeur Walter BLONDEL

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Professeur Jean-Marc BOIVIN

==========

PROFESSEUR ASSOCIÉ
Médecine Générale
Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1ère sous-section : ***(Anatomie)***
Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ
2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***
Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER
3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***
Docteur Aude BRESSENOT

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***
Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE
2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)
Docteur Damien MANDRY

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***
Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN
Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA
2ème sous-section : ***(Physiologie)***
Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Silvia VARECHOVA
3ème sous-section : ***(Biologie Cellulaire)***
Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1ère sous-section : ***(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)***
Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN – Docteur Corentine ALAUZET
2ème sous-section : ***(Parasitologie et mycologie)***
Madame Marie MACHOUART

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1ère sous-section : ***(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)***
Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN
2ème sous-section ***(Médecine et Santé au Travail)***
Docteur Isabelle THAON
3ème sous-section ***(Médecine légale et droit de la santé)***
Docteur Laurent MARTRILLE
4ère sous-section : ***(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication***
Docteur Nicolas JAY

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
2ème sous-section : ***(Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)***
Docteur Lina BOLOTINE
3ème sous-section : ***(Immunologie)***
Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT
4ème sous-section : ***(Génétique)***
Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)***
Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT
Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE
1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***
Docteur Anne-Christine RAT
3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***
Docteur Anne-Claire BURSZTEJN
4ème sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)***
Docteur Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE
4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)***
Docteur Stéphane ZUILY

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
1ère sous-section : ***(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)***
Docteur Laure JOLY

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

3ème sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5ème sous-section : ***(Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)***

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Elisabeth STEYER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61ème section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66ème section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Sophie SIEGRIST
Docteur Arnaud MASSON
Docteur Pascal BOUCHE

========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

- Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE
Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Michel BOULANGÉ
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Michèle KESSLER -
- Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON – Professeur Michel SCHMITT
Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER -
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT
Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Michel WAYOFF

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)

Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)

Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)

Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (USA)

Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de WUHAN (CHINE)

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Jean Michel HASCOËT

Professeur de Pédiatrie

Nous vous sommes très reconnaissantes d'avoir accepté la présidence du jury de notre thèse.

Vous nous avez ouvert au monde de la littérature scientifique, avez su développer notre sens critique et nous montrer l'exigence d'une recherche scientifique de qualité.

Par ailleurs, vous nous avez montré qu'il fallait avoir confiance en ses compétences et appliquer ses connaissances sans douter de tout. Ces conseils nous ont été très profitables.

Veuillez recevoir l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre juge,

Monsieur le Professeur François FEILLET

Professeur de Pédiatrie

Nous vous remercions vivement d'avoir accepté de juger ce travail. La passion qui vous anime et la ferveur que vous mettez dans la prise en charge de chaque patient est un exemple pour nous.

Veuillez recevoir l'expression de notre respect sincère.

A notre juge,

Monsieur le Professeur Luc FRIMAT

Professeur de Néphrologie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre thèse.

A la fin de l'externat, l'hésitation entre la pédiatrie et la néphrologie a été un sérieux dilemme. La pédiatrie l'a emportée non sans quelques regrets. Le sujet de cette thèse en est encore le témoignage.

Les enfants que nous soignons seront peut-être amenés à parcourir les couloirs de votre consultation. Nous sommes ravis que vous vous soyez intéressé à notre travail.

Veuillez recevoir l'expression de notre reconnaissance et de notre respect.

A notre juge,

Madame le Docteur Rachel VIEUX

Praticien Hospitalier de Pédiatrie

Je suis très honorée que tu m'ais proposé ce travail de thèse qui, j'en ai bien conscience, te tient très à cœur. J'espère sincèrement avoir répondu à tes attentes.

Tu m'as encadrée pour la rédaction de ce travail avec rigueur, disponibilité et bienveillance. Ce fut un privilège de travailler sous ta direction, tes enseignements me seront utiles tout au long de ma vie professionnelle.

Je t'en suis très reconnaissante.

A toutes les personnes qui m'ont aidée dans l'élaboration de ce travail,

A Fanny BRIOIS, diététicienne, pour ton investissement et ton enthousiasme sans réserve pour ce travail. L'élaboration du carnet d'alimentation et le recueil des données alimentaires n'auraient pas été possibles sans ta présence. Ton aide a été plus que précieuse.

A Mme FAVRE, pour votre disponibilité et votre expertise indispensable.

Aux secrétaires de Néonatologie (Muriel, Nathalie, Sylvie, Anne-Fleur, Noëlle), pour l'aide apportée à la recherche des coordonnées, des dossiers et des données des enfants. Pour avoir mis à ma disposition les 134 dossiers en un temps record et avec bonne humeur.

A Isabelle VRILLON, pour l'aide apportée à la mise en page du carnet d'alimentation une calme nuit de garde.

A toutes les personnes rencontrées au cours de mon internat et qui ont participé à ma formation, à l'ensemble des Professeurs, Praticiens Hospitaliers et chefs de clinique.

A Mr MONIN, pour votre bienveillance et votre dévouement auprès de chacun de vos internes. Je suis l'une des dernières à avoir profité de votre présence et l'intérêt que vous avez porté à mon parcours m'a beaucoup touché.

A Cyril SCHWEITZER, pour avoir été présent depuis le début de mon internat, pour t'être préoccupé de mon avenir et pour ton soutien dans l'obtention de mon poste de chef de clinique aux urgences pédiatriques.

A mes Chefs de clinique *:* Carole LEGAGNEUR, Alexia DENIS, Amandine GEORGE, Laetitia LAMBERT, Hélène SUDOUR, Claire WATELET, Benoît COLOMB, Aude HELSMOORTEL, Ouriel LOEB et Noémie BERLENGI, pour leurs enseignements et leur proximité.

Aux équipes d'Epinal et de Metz, pour m'avoir guidée avec patience et indulgence dans mes premiers pas d'interne.

Aux équipes d'Oncopédiatrie, pour l'exemple donné aux internes qui passent dans leurs secteurs. Pour leur dévouement auprès des enfants.

A l'équipe de Néphropédiatrie, pour m'avoir accueillie à bras ouverts. Pour leur ténacité et leur persévérance devant les difficultés traversées.
Merci, en outre à Rosine BOURQUART pour s'être toujours comportée comme une amie.

A l'équipe de Néonatologie, c'est en voyant l'implication des personnes prenant soin des enfants, tant les équipes médicales que paramédicales, que m'ai venu l'ambition de devenir pédiatre lorsque j'étais externe. J'ai beaucoup appris à vos cotés.

A l'équipe de Réanimation pédiatrique, pour m'avoir fait mûrir et permis de voir l'essentiel. Vous m'avez « presque » débarrassée de tous ces parasites qui envahissent sans cesse mon esprit. Et oui Serge, une IIA spontanément résolutive sera toujours possiblement à l'origine d'une MSN !! À Matthieu, pour la confiance accordée durant toutes ces gardes.
Un merci particulier à Florent, pour ses riches enseignements, sa rigueur, son intransigeance. Parce que cette exigence nous rend meilleurs et plus performants.

A l'équipe des Urgences pédiatriques, merci de m'accueillir aussi amicalement dans votre équipe. Je ferai de mon mieux pour satisfaire aux attentes et je suis impatiente (et aussi effrayée) de rejoindre vos rangs. A Noémie et Ouriel, je suis ravie que vous restiez.
Merci à Anne pour son soutien ces derniers temps.

A tous mes co-internes, ceux de mes différentes promotions, **et les plus jeunes** : Gabrielle, François, Emilie T., Cécile, Emilie M., Aïssata, Claire B, Marion, Eme-line, Gaëlle, Romina, Marjorie, Amélie S, Marie, Hélène L., Caro, Maher, Zineb, Sorana, Laurianne, Julie A, Delphine, Carole, Ombeline, Hélène R., Anne Sophie, Sébastien, Anne-Charlotte, Caire L, Julie Mathieu, Marie Balland et tous les autres....

A mes amis,

A mes amies d'enfance,
A la Margotte, mon amie de toujours, voilà 27 ans que nos vies sont liées. Des cabanes en bois et des traînes-la-rue, aux allers et retours en biclou à Richardménil-beach, puis des chouilles à Méréville aux restos entre filles et autres barbec sur la terrasse…pas un instant de ma vie ne s'est écrite sans que tu en fasses partie. Même si ces dernières années nos rendez-vous se font moins fréquents, tu restes ma meilleure amie, pour ta bonté d'âme, ton humour et ta fidélité.
A la D'joule, toujours partante, toujours de bonne humeur, toujours d'accord, tu es notre élément fédérateur, autour de toi les sourires s'inscrivent sur les visages. A la crème des crèmes, pour ta gentillesse et ton enthousiasme inébranlable.

A l'Anne-do, que de souvenirs au bord des trottoirs ou sur les bancs (et même parfois à coté du banc !!). Ta vivacité d'esprit et ta répartie te rendent hilarante. Impossible de s'ennuyer quand tu es dans les parages. Merci d'avoir si souvent égayé nos soirées. Ta force de caractère te rend pleine de ressources et entreprenante. Ta petite fille peut être fière de sa maman.

A l'Ophély, la fille la plus honnête, droite et directe qui soit… Tu sais traverser les épreuves la tête haute et sans jamais te plaindre. Je te remercie pour ton aide précieuse ces derniers mois. Je te souhaite de tout mon cœur d'être heureuse.

A Aurélie, ton indépendance et ta liberté t'ont fait virevolter mais c'est avec l'aisance d'un félin que tu retombes toujours sur tes pattes. Je suis très heureuse que ton prochain voyage te ramène à la maison.

Nous avons su traverser les épreuves des tentations et des mauvaises fréquentations, grâce à notre bienveillance les unes envers les autres et à notre solidarité. Parce que «les amis c'est la famille qu'on choisit », je vous ai choisies et je compte bien vous garder !!

A Céline, Malika, Emilie G, Thomas V et tous les autres…

A mes copines de fac,

A Manue, la meilleure de nous toutes !

A Clairette, Pauline, Camille, Doroth, merci pour cette motivation que nous nous sommes insufflée les une aux autres, à ces journées en salles bleues et ces soirées de révision. Sans vous, je ne serais sans doute pas là aujourd'hui.

A Ben et Cheul, mes compères des premières années, à toutes ces exceptionnelles discussions philosophiques et autres politiques que nous avons pu avoir. Pour cette haute idée de la médecine que nous avons en commun.

A Max, Gaëlle, Mélanie G, Mathieu L et tous les autres.

Aux amis par alliance,

A Steph et Marina, Julien, Mathieu, Tony et Anne Catherine, à tous ces souvenirs de vacances et autres nouvel-ans passés ensemble. Pour que nos enfants présents et à venir se voient grandir les uns les autres.

A Franck, Emilie, Gabriel et Daniel, pour votre accueil toujours chaleureux, votre générosité, votre curiosité et votre culture. Merci encore pour ces derniers étés et vivement la prochaine fois…

A Béa, Jérôme et leur deux anges, pour vos encouragements et l'image toujours positive que vous nous renvoyez. Au fait, on compte sur vous pour notre future maison !

A nos chers voisins,

David, Patricia, Elias et Ruben, aux promenades et aux goûters du dimanche. Les beaux jours revenant vous allez avoir le plaisir d'entendre à nouveau les filles hurler dans le jardin. Toutes nos excuses par avance.

A ma famille,

A mes parents, votre complémentarité, votre amour, votre soutien inconditionnel ont fait de moi ce que je suis : heureuse, épanouie et équilibrée.

A ma sœur et sa famille, Vianney, Eva et Raphaël. Maud, tu m'as toujours montré le chemin ; après toi, tout était plus facile. Tu as largement contribuée à ma réussite aujourd'hui. Je te dois même mon bonheur familial. Je serai toujours là pour toi, je t'aime sœurette.

A ma grand-mère, Pierrette. Emée, tu es si dynamique et tu ne te laisses jamais abattre. Tu fais toujours en sorte de nous ménager tous. Merci pour ta présence, ton soutien, et tes petits plats !

A Lisa, ma filleule, la mystérieuse. Tu es si secrète qu'il est parfois difficile de savoir qui tu es, mais je suis fière d'être ta marraine et ferai de mon mieux pour contribuer à ta réussite. Tu peux compter sur moi.

A Régis, mon parrain. Ta main sur mon épaule, qu'il est bon de lire cette fierté dans ton regard. Merci pour ton soutien et ta confiance.

A tous mes nombreux oncles, tantes, cousins, cousines, petits cousins et petites cousines. Que le sens de la famille qui nous unit puisse perdurer à travers les générations.

A mes beaux parents, Eliseu et Raquel, merci de votre gentillesse à mon égard, vous avez toujours pris soin de moi comme d'une invitée de marque et vous êtes toujours prêts à nous rendre service.

A Milie, merci pour ta générosité, l'attention que tu nous porte et cette complicité.

A Neia, Stephen, Plamen et Temelco, c'est une vraie chance pour nous d'avoir au sein de la famille une telle diversité de langues et d'origines. Nos enfants vont pouvoir s'enrichir les uns les autres, et plus encore en grandissant. Merci pour votre soutien.

A Manu, mon amour. Tu n'as jamais hésité à ma pousser vers l'avant pour faire plus et mieux encore, pour que je puisse m'épanouir professionnellement même si cela signifiait souvent que je sois moins disponible. Tu es un papa formidable et tu as su faire oublier à nos enfants que leur maman n'était pas toujours présente. Je te remercie de tout mon cœur pour ton aide, ton amour, et le bonheur que nous nous offrons. A tout ce que nous avons construis ensemble et à tout ce qui nous reste à partager. Je t'aime.

A ma Paulinette d'amour et ma petite Nonie, vous êtes mon bonheur, ma joie, mon envie de vivre. Chaque jour je nous félicite de vous avoir. Vos rires, vos câlins et votre amour mutuel me comblent de bonheur depuis le jour de votre naissance. Merci d'avoir donné tout son sens à ma vie et de l'embellir ainsi chaque jour.

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION 20

1.1. LA PRÉMATURITÉ ET SES CONSÉQUENCES NÉPHROLOGIQUES 20
1.1.1. NÉPHROGÉNÈSE 20
1.1.2. OLIGONÉPHRONIE DU PRÉMATURÉ 21
1.1.3. AUTRES CAUSES D'OLIGONÉPHRONIE 22
1.2. RETENTISSEMENT DE L'OLIGONÉPHRONIE SUR LA FONCTION RÉNALE À MOYEN ET LONG TERME : HYPOTHÈSE DE BRENNER 23
1.3. RETENTISSEMENT POTENTIEL À L'ÂGE ADULTE : L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE (IRC), UN PROBLÈME DE SANTÉ PUBLIQUE. 25
1.4. LA THÉORIE DU « SECOND HIT » 26

2. OBJECTIFS 27

3. MATÉRIEL ET MÉTHODE 28

3.1. POPULATION 28
3.2. DOSAGE DE L'ALBUMINURIE 28
3.3. DONNEES STATURO-PONDERALES 29
3.3.1. DONNEES NEONATALES 29
3.3.2. DONNEES DE LA PETITE ENFANCE 30
3.4. DONNEES NUTRITIONNELLES 31
3.4.1. DONNEES NEONATALES 31
3.4.2. DONNEES A 5 ANS 31
3.5. CONSENTEMENTS 34
3.6. ANALYSES STATISTIQUES 34

4. RESULTATS 35

4.1. POPULATION DE L'ETUDE 35
4.1.1. EFFECTIFS DE NOTRE ETUDE 35
4.1.2. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION 36
4.2. CROISSANCE STATURO-PONDERALE 41
4.2.1. PÉRIODE ANTÉNATALE : RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTÉRIN 41
4.2.2. PÉRIODE NÉONATALE ET PREMIÈRE ANNÉE DE VIE 42
4.2.3. PÉRIODE DE LA PETITE ENFANCE 48
4.3. NUTRITION 56
4.3.1. DONNEES NUTRITIONNELLES 56
4.3.2. APPORTS CALORIQUES, HYDRIQUES ET EN MACRONUTRIMENTS 57

5. DISCUSSION 59

5.1. ALBUMINURIE ET CROISSANCE 62
5.1.1. ALBUMINURIE ET RCIU 62
5.1.2. ALBUMINURIE ET RCEU 63
5.1.3. ALBUMINURIE ET « RATTRAPAGE » PONDERAL 64
5.1.4. ALBUMINURIE ET SURPOIDS 66
5.2. NUTRITION 68
5.2.1. PERIODE NEONATALE 68
5.2.2. DANS L'ENFANCE 70
5.3. ATOUTS ET LIMITES DE NOTRE ETUDE 71
5.3.1. L'ALBUMINURIE 71
5.3.2. LES COURBES DE CROISSANCE 74
5.3.3. L'ENQUÊTE ALIMENTAIRE 74
5.3.4. POPULATION ET EFFECTIFS 76
5.4. APPLICATIONS PRATIQUES ET PERSPECTIVES 77

6. CONCLUSION 78

7. BIBLIOGRAPHIE 79

8. ANNEXES 87

9. TABLE DES TABLEAUX 110

10. TABLE DES ILLUSTRATIONS 111

LISTE DES ABREVIATIONS

ACR	Ratio Albumine/Créatinine urinaire
ANC	Apports Nutritionnels Conseillés
ANSES	Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail
CIQUAL	Centre d'Information sur la QUalité des ALiments
CREEM	Commission de Recherche Ethique et Enseignement de la Maternité
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
EIQ	Espace InterQuartile
ESPEN	European society for Parenteral and Enteral Nutrition
ESPGHAN	European Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition
HAS	Haute Autorité de Santé
HPLC	High Performance Liquid Chromatography
HTA	Hypertension Artérielle
IGF1	Insulin-like Growth Factor 1
IMC	Indice de Masse Corporelle
INCA	Etude Individuelle et Nationale des Consommations Alimentaires
IOTF	International Obesity Task Force
IRC	Insuffisance Rénale Chronique
IRCT	Insuffisance Rénale Chronique Terminale
KDOQI	Kidney Disease Outcome Quality Initiative
MRU	Maternité Régionale Universitaire
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
POPS	Project On Premature and Small for gestational age infant
RCEU	Retard de Croissance Extra-Utérin
RCIU	Retard de Croissance Intra-Utérin
SA	Semaine d'Aménnorrhée

1. INTRODUCTION

1.1. LA PRÉMATURITÉ ET SES CONSÉQUENCES NÉPHROLOGIQUES

1.1.1. NÉPHROGÉNÈSE

Chez l'homme, le rein se développe en trois stades embryologiques : le pronéphros, le mésonéphros et le métanéphros (1).

Le pronéphros est issu du mésoblaste intermédiaire. Il apparaît lors de la 5ème semaine d'aménorrhée (SA) pour laisser place au mésonéphros dès le début de la 7 ème SA. Il disparaît en quasi-totalité et participera seulement à la constitution du canal mésonéphrotique ou canal de Wolff.

Le mésonéphros se développe sur le versant dorsal du canal néphrogène et régresse progressivement entre la 10ème et la 18 ème SA. Il involue très largement chez la femme où il ne persistera que le canal de Gartner. Chez l'homme, le mésonéphros participe à la formation du système excréteur génital masculin.

Le métanéphros est à l'origine du rein définitif. Il est issu du mésoderme intermédiaire et de la portion caudale du canal de Wolff. Son développement s'initie à la fin de la 7 ème SA. Il se développe à partir de trois structures : le bourgeon urétéral qui donnera les voies excrétrices extra et intra-rénales (tubes collecteurs) ; le blastème métanéphrogène qui donnera naissance aux unités fonctionnelles rénales ou néphrons (glomérules et tubes distaux et proximaux) ; et le réseau capillaire glomérulaire.

Les premiers néphrons fonctionnels sont formés vers 10 SA et l'urine fœtale est produite dès 12 à 14 SA contribuant en grande partie à l'élaboration du liquide amniotique. Durant la

vie fœtale, la taille des reins croit proportionnellement à l'âge gestationnel, au poids et à la surface corporelle du fœtus. Cependant environ 60% des néphrons ne se développent que progressivement au cours du 3 ème trimestre de grossesse (2) et la néphrogénèse se poursuit jusqu'à 36-38 SA (3,4). Ainsi, les reins possèdent en moyenne 750 000 néphrons chacun, avec une grande variabilité interindividuelle allant de 250 000 à 1,9 millions (5).

1.1.2. OLIGONÉPHRONIE DU PRÉMATURÉ

Du fait de l'interruption inopinée et trop précoce de la néphrogénèse, les enfants nés avant 34 SA sont susceptibles de présenter un déficit néphronique à la naissance (6). Dans cette population, la glomérulogénèse peut se poursuivre jusqu'à 40 jours de vie mais ne rattrape jamais le nombre de néphrons de l'enfant à terme, d'autant que dans cette période les agressions rénales sont multiples pouvant conduire à une atteinte rénale fonctionnelle ou organique (7,8). Par ailleurs, les glomérules développés après la naissance chez les enfants prématurés, présentent plus souvent des anomalies morphologiques, avec notamment une dilatation des espaces de Bowman (figure 1) (9). L'altération de la formation des néphrons est donc à la fois quantitative et qualitative.

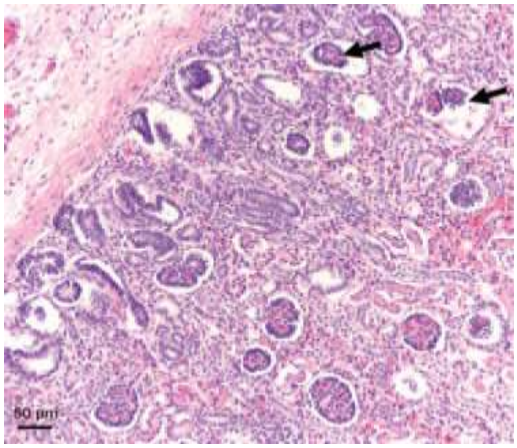


Figure 1 : Anomalies morphologiques glomérulaires chez les nouveau-nés prématurés, d'après Sutherland *et al* 2011 (9).

Après la fin de la néphrogénèse, le nombre de néphron ne croit plus. Seules la taille des glomérules et la longueur des tubules augmentent (10).

1.1.3. AUTRES CAUSES D'OLIGONÉPHRONIE

Le poids de naissance est le principal déterminant du nombre de néphrons. Ce nombre augmente d'environ 250 000 par rein par kilogramme supplémentaire de poids de naissance (11).

D'autres éléments anténatals pourraient influencer ce nombre de néphrons tels que la présence d'un diabète gestationnel par l'intermédiaire du métabolisme de l'IGF1 (12), l'exposition *in utero* à certaines molécules telles les béta-lactamines (13), les inhibiteurs du système rénine-angiotensine (14,15), les corticoïdes (16).

La néphrogénèse peut également être affectée par d'autres mécanismes tels les complications cliniques postnatales (insuffisance rénale aigue, néphrocalcinose, instabilité hémodynamique), les médicaments néphrotoxiques, ou les carences nutritionnelles (17). En effet, les carences d'apports peuvent avoir un effet délétère important sur le développement rénal. Les nouveau-nés présentant un retard de croissance intra-utérin (RCIU) peuvent avoir une réduction du nombre de néphrons s'élevant à 35% (18). Des études récentes ont également souligné l'importance du retard de croissance extra-utérin (RCEU) défini comme un poids inférieur au $10^{ème}$ percentile à la sortie du service de néonatologie. La néphrogénèse se poursuivant après la naissance chez le prématuré, la restriction alimentaire postnatale jouerait un rôle important dans le déficit néphronique. En effet, chez le rat, une réduction de 25% du nombre de glomérules est observée en cas de restriction calorique postnatale (19,20).

1.2. RETENTISSEMENT DE L'OLIGONÉPHRONIE SUR LA FONCTION RÉNALE À MOYEN ET LONG TERME : HYPOTHÈSE DE BRENNER

Dans les années 1960, l'hypothèse selon laquelle des évènements très précoces de la vie pouvaient influencer le développement ultérieur morphologique et fonctionnel des organes était émergente (21,22). Mais c'est en 1986 que l'équipe de Barker *et al.* a pour la première fois apporté des arguments épidémiologiques soutenant l'hypothèse d'une origine périnatale de pathologies fréquentes s'exprimant à l'âge adulte, telle l'hypertension artérielle (23,24). Dans les années qui ont suivi, cette hypothèse s'est étendue à d'autres domaines, notamment les maladies cardiovasculaires (25–27), et plus récemment en endocrinologie. Les dernières études tendent en effet à démontrer que les enfants nés avec un petit poids de naissance ont un sur-risque de présenter un syndrome X métabolique à l'âge adulte (28,29).

Sur le plan rénal, cette théorie des déterminants périnatals de la santé a été renforcée par l'hypothèse de Brenner. Ce dernier suggère qu'il existe une adaptation glomérulaire chez les enfants prématurés ou de faible poids de naissance afin de compenser le déficit néphronique. Ces adaptations sont à la fois structurelle (hypertrophie de chaque glomérule) et fonctionnelle (hyperfiltration glomérulaire) visant à maintenir un taux de filtration glomérulaire normal. A moyen terme, ces mécanismes de compensation exposent à un épuisement glomérulaire précoce avec apparition d'une glomérulosclérose s'exprimant cliniquement par une hypertension artérielle et biologiquement par une albuminurie.

A plus long terme, la fibrose rénale s'installe pouvant aboutir à une réelle altération de la fonction rénale à l'âge adulte (30–32) (figure 2).

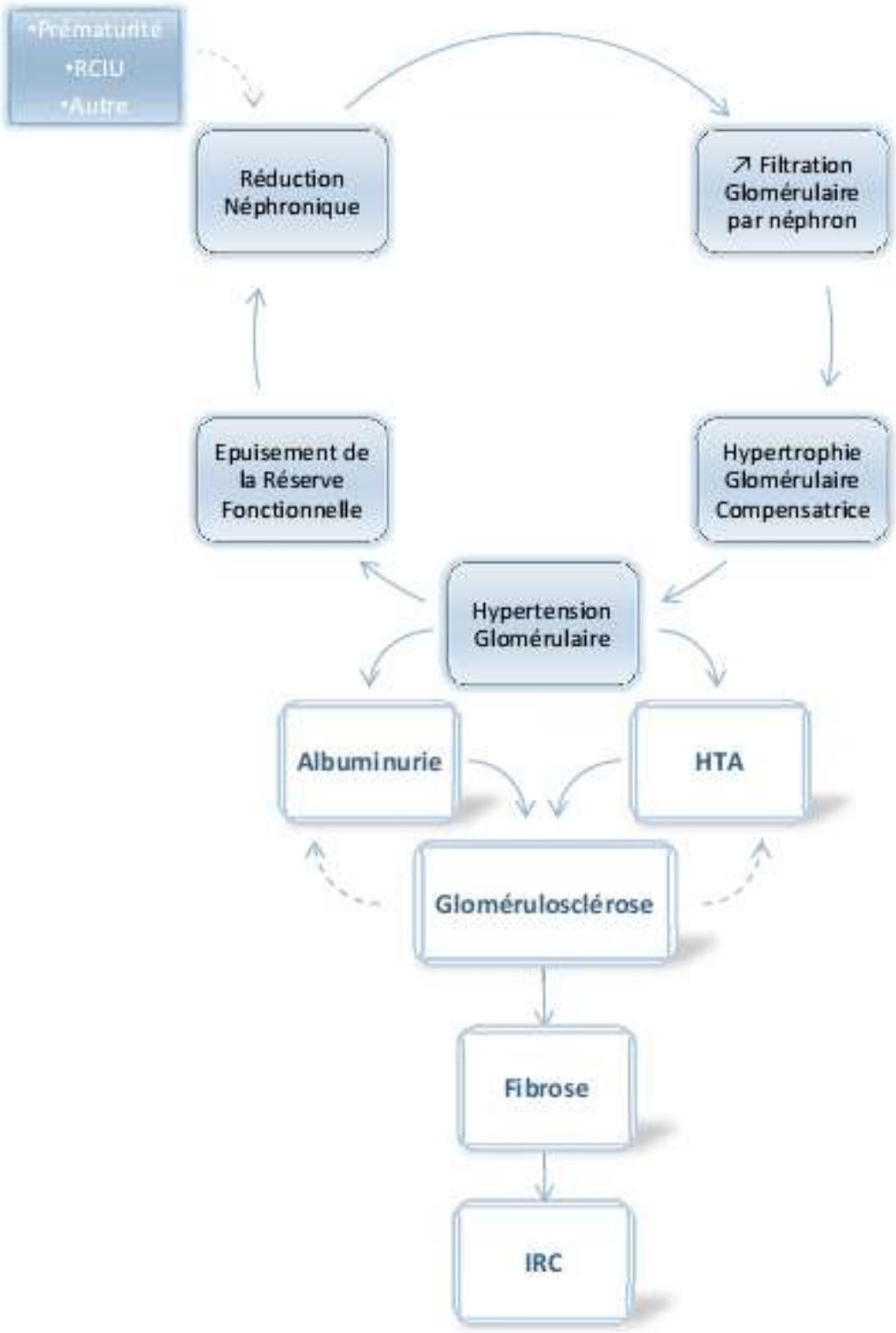


Figure 2 : Hypothèse de Brenner

1.3. RETENTISSEMENT POTENTIEL À L'ÂGE ADULTE : L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE (IRC), UN PROBLÈME DE SANTÉ PUBLIQUE.

La maladie rénale chronique est définie comme la persistance durant plus de trois mois d'une atteinte rénale ou d'une baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieure à 60 ml/min/1,73 m².

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) est le stade ultime de cette maladie (stade 5 selon la classification américaine *Kidney Disease Outcome Quality Initiative* KDOQI) correspondant à un DFG inférieur à 15 ml/min/1,73m². Le rein est alors incapable d'exécuter ses fonctions et la survie du patient dépend d'une suppléance qu'elle soit palliative : la dialyse, ou curative : la transplantation rénale. En France, la prévalence de l'IRCT est de 1/1000, soit 50 000 patients (60% dialysés, 40% transplantés) ayant un risque d'altération de la qualité de vie. La morbi-mortalité de ces patients est très importante puisqu'après initiation de la dialyse, la survie à 3 ans est seulement de 62%. La maladie rénale chronique est aussi un problème important de santé publique du fait de l'importance de sa fréquence. La prévalence de l'insuffisance rénale chronique (IRC) ne nécessitant pas de suppléance est mal connue, on estime qu'elle est 40 fois plus fréquente que l'IRCT, soit une prévalence de 0,4% ou plus de 2 000 000 de personnes pour les stades 3 et 4 (33).

Par ailleurs la prise en charge de l'IRC a un coût très élevé. En 2007, l'Agence Nationale de Biomédecine l'estimait à 4 milliards d'euros dont 3,2 pour la dialyse (34). La surmortalité qu'elle engendre, la baisse de la qualité de vie des patients et le coût des traitements en font une charge lourde tant à l'échelle individuelle que sociétale.

En France, environ 30% des patients débutent la dialyse en urgence, révélant un nombre important d'insuffisants rénaux qui s'ignorent au stade plus précoce de la maladie (34). Pourtant, la prise en charge thérapeutique précoce permet de ralentir la progression de la

maladie et de retarder le besoin de suppléance. Il y a donc un intérêt évident à savoir identifier les populations à risque pouvant bénéficier de dépistages réguliers.

1.4. LA THÉORIE DU « SECOND HIT »

L'incidence de la prématurité est de 9,6% des naissances (35). De plus en plus de grands et très grands prématurés survivent grâce aux progrès de la médecine néonatale (36,37).

Dans cette population, le taux d'enfants ayant une excrétion urinaire anormalement élevée d'albumine avant même l'âge de cinq ans est plus important que dans la population des enfants nés à terme (38,39). Tous les enfants nés prématurés présentent une oligonéphronie qui les rend vulnérables sur le plan rénal, mais seulement certains d'entre eux vont présenter des anomalies biologiques précocement.

La théorie du « second hit » suggère qu'un élément environnemental fait basculer certains de ces enfants vers une excrétion rénale anormale d'albumine qui peut être considérée comme un signe infraclinique précoce de risque accru d'altération de la fonction rénale (40–42).

Nous émettons donc l'hypothèse qu'un élément particulier dans le profil de croissance des enfants nés grands et très grands prématurés (restriction anténatale avec pour conséquence un RCIU, restriction post-natale avec RCEU, ou vélocité de croissance ralentie ou au contraire accélérée avec la notion de sur-nutrition) pourrait être associée à cette bascule vers le début de la décompensation de l'équilibre rénal précaire dans cette population.
L'identification de ce déclencheur serait un enjeu important. En effet, si les actions sur les facteurs endogènes tels l'âge gestationnel, le sexe, le RCIU, sont limitées ; nous pourrions facilement intervenir sur les facteurs de prise en charge néonatale en adaptant les pratiques de nutrition post-natale ; et sur les facteurs environnementaux en ciblant et accentuant notre prévention sur l'alimentation et le suivi de la croissance de ces enfants.

2. OBJECTIFS

L'objectif principal de notre étude était de déterminer si les enfants nés prématurés entre 27 et 31 semaines d'aménorrhées présentant une augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine à l'âge de cinq ans avaient présenté un profil de croissance staturo-pondérale particulier en période néonatale ou dans la petite enfance.

Les objectifs secondaires étaient de rechercher s'il existait une différence nutritionnelle en période néonatale ou à l'âge de cinq ans chez les enfants présentant ou non une excrétion urinaire anormale d'albumine à l'âge de cinq ans.

3. MATÉRIEL ET MÉTHODE

3.1. POPULATION

La cohorte étudiée est celle de l'étude SUIVIREIN (ClinicalTrials.gov registry : NCT00817921). C'est une étude de cohorte longitudinale observationnelle monocentrique menée à la Maternité Régionale de Nancy, d'enfants grands et très grands prématurés (27 à 31 semaines d'aménorrhées révolues) nés entre Octobre 2004 et Août 2006, et sortis vivants d'hospitalisation en Néonatologie.

La demande de participation à SUIVIREIN 5 ans a été envoyée un mois avant la date d'anniversaire des enfants, à la dernière adresse connue des parents. Dans les 15 jours suivants, si les parents n'avaient pas repris contact avec l'unité fonctionnelle de Consultations Néonatales et de Suivi, une secrétaire médicale appelait les parents à leur domicile afin de fixer une date de consultation en cas de consentement à la participation de leur enfant dans cette étude. Les enfants dont les parents n'ont pu être contactés ont été considérés comme perdus de vue.

3.2. DOSAGE DE L'ALBUMINURIE

Un recueil urinaire a été réalisé lors de la consultation SUIVIREIN 5 ans, à la même heure pour chaque enfant (après le repas, à 14 heures, et avant toute activité physique) afin de limiter les variations attribuables à l'orthostatisme ou à l'effort physique. De la même manière, si un facteur exposant à une élévation anormale transitoire de l'excrétion urinaire d'albumine (fièvre, infection virale, infection urinaire…) était mis en évidence à l'interrogatoire ou à l'examen clinique, le recueil urinaire était reporté de quelques jours. Les

recueils ont été acheminés au laboratoire sous 30 min, pour le calcul du rapport albuminurie/créatinine urinaire (mg/mmol). L'albuminurie était considérée comme anormalement élevée si elle était supérieure à 2 mg/mmol (soit > 17,7 mg/g de créatinine urinaire). Le dosage a été réalisé par immunoturbidimétrie.

3.3. DONNEES STATURO-PONDERALES

3.3.1. DONNEES NEONATALES

Variables recueillies pour l'étude IBUREIN

Les données recueillies prospectivement étaient : l'âge gestationnel estimé sur la première échographie dite de datation, les données auxologiques de naissance (le poids, la taille, le sexe), le mode d'accouchement, les traitements maternels anténatals, le score d'Apgar à la naissance, la présence de morbidités néonatales telles que la présence d'un canal artériel persistant, une maladie des membranes hyalines, une dysplasie broncho-pulmonaire (définie par la persistance d'une oxygénodépendance à J28), une entérolite ulcéronécrosante, une hémorragie intraventriculaire, une infection materno-fœtale, une infection tardive et les traitements reçus entre J0 et J28.

Le poids des enfants a été recueilli quotidiennement de J0 à J28.

Le retard de croissance intra-utérin a été défini par un poids de naissance inférieur au $10^{ème}$ percentile pour le terme sur les courbes Audipog 2005 (43) (annexe 1).

Variables spécifiquement recueillies pour cette étude

Pour ce travail de thèse, nous avons recueilli les données suivantes : le poids, la taille, le périmètre crânien au moment du retour à domicile (35 à 43 SA d'âge corrigé).

Ces données ont été recherchées dans les courriers de sortie d'hospitalisation de Néonatologie de la Maternité Régionale si l'enfant était sorti directement au domicile parental. En cas de transfert dans un autre établissement hospitalier avant retour à domicile, nous avons sollicité par mail l'accord du chef de service ayant reçu l'enfant pour que les secrétaires nous communiquent ces données par téléphone après recherche préalable dans les dossiers médicaux.

Le retard de croissance extra-utérin a été défini par un poids au retour à domicile inférieur au $10^{ème}$ percentile pour l'âge corrigé sur les courbes de croissances d'enfants prématurés de Fenton 2003 (44) (annexe 2).

3.3.2. DONNEES DE LA PETITE ENFANCE

Ces données ont été recueillies lors des consultations SUIVIREIN à 4 et 5 ans. Les poids et tailles à un, deux et trois ans ont été recueillis dans les carnets de santé. Le poids à quatre et cinq ans a été mesuré lors de la consultation sur une balance avec une précision de 100 grammes. La taille à quatre et cinq ans a été mesurée par le pédiatre lors des consultations avec une toise murale. Les z-scores de poids et tailles à 1, 2, 3, 4 et 5 ans ont été calculés à partir des courbes de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (45) (annexe 3). A la naissance, l'index pondéral a été calculé le rapport du poids [kilogrammes] sur la taille au cube [m^3]. Après la naissance, la corpulence a été calculée par l'Indice de Masse Corporelle (IMC) suivant la formule : rapport du poids [kilogramme] sur la taille au carré [m^2]. Pour cette étude, les enfants sont considérés « petits pour l'âge » pour une taille inférieure à -1 déviation standard et « de petit poids » pour un poids inférieur au $10^{ème}$ percentile pour l'âge.

A cinq ans, nous avons considéré en surpoids, les enfants avec un IMC supérieur à 17,5 et obèses ceux avec un IMC supérieur à 19,2 en accord avec les seuils proposés par l'IOTF (International Obesity Task Force) utilisés en France (46) (annexe 4).

Les vélocités de croissance staturales et pondérales entre 1 et 5 ans ont été exprimées respectivement en centimètres gagnés par année et en kilogrammes gagnés par année.

3.4. DONNEES NUTRITIONNELLES

3.4.1. DONNEES NEONATALES

Les apports alimentaires journaliers ont été relevés de manière prospective pour chaque enfant sur les feuilles de prescriptions en comptant aussi bien les apports parentéraux qu'entéraux entre J0 et J28 de vie. Les données recueillies sont les apports caloriques (en kcal//kg/j), hydriques (ml/kg/j), en protéines (g/kg/j), en lipides (g/kg/j), en glucides (g/kg/j).

A la sortie de maternité, les quantités bues ainsi que le type de formule et les adjuvants éventuels ont été recueillis dans le courrier de sortie d'hospitalisation ou sur la dernière feuille de prescription pour ce travail de thèse. Les apports énergétiques, hydriques et en macronutriments ont été enregistrés.

3.4.2. DONNEES A 5 ANS

Carnet d'alimentation

Le questionnaire diététique réalisé pour cette étude a été établi en collaboration avec deux diététiciennes spécifiquement formées à la pédiatrie et à la néphrologie pédiatrique.

Il s'agissait d'un petit carnet de 16 pages en format A5 (annexe 5) permettant d'évaluer les ingestats précis de manière qualitative et quantitative sur trois jours. Sa réalisation a été inspirée des carnets alimentaires de l'étude INCA2 (étude Individuelle et Nationale des Consommations Alimentaires) menée par l'Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail (ANSES) en 2007 (47).

La première double page était consacrée à un questionnaire simple sur les habitudes alimentaires et les activités sportives ou ludiques hebdomadaires des enfants afin de déterminer leur appétit, leur dépense énergétique ou tout du moins de niveau d'activité physique et d'évaluer les prises inter prandiales et grignotages. Ensuite, chaque page correspondait à un repas.

L'évaluation portait sur trois jours fixes et successifs, dont un jour de week-end (dimanche) et deux jours de semaine (lundi, mardi). Les parents de l'enfant le remplissaient de manière prospective en décrivant tous les aliments et boissons consommés à chaque repas incluant petit déjeuner, déjeuner, goûter et dîner. Les marques, noms des aliments ainsi que leur méthode de préparation (industrielle, artisanale, domestique) étaient précisés. Une estimation des quantités était réalisée par des questions précises pour chaque aliment (le nombre de cuillères, le volume des liquides en verres ou en millilitres, le nombre absolu…).

Avant l'envoi aux familles, le questionnaire a été testé sur un échantillon de dix foyers comportant un enfant de cinq ans sur la base du volontariat au sein de l'hôpital. Ce préalable a été réalisé afin de s'assurer de la faisabilité de l'enquête et de la bonne compréhension du questionnaire.

Chaque enfant inclus dans l'étude SUIVIREIN a reçu à domicile un carnet de consommation sur trois jours, illustré, associé à une notice expliquant l'objectif de l'étude et les modalités de remplissage du carnet destinée aux parents (annexe 6), ainsi qu'une enveloppe pré-timbrée adressée directement au praticien hospitalier en charge du projet en

consultation de néonatologie de la Maternité Régionale de Nancy, pour le renvoi du questionnaire sous quinzaine.

A réception des carnets, une diététicienne recontactait les parents au domicile par téléphone pour valider leurs déclarations, ajouter des précisions le cas échéant. Cette deuxième étape était réalisée dans un délai d'une semaine après réception, toujours par la même intervenante. Les seules informations communiquées à la diététicienne en charge de cette mission étaient les questionnaires renvoyés par les parents sur lesquels ne figuraient ni le poids, ni l'indice de masse corporelle de l'enfant.

En l'absence de retour du questionnaire sous 15 jours, un appel téléphonique était réalisé afin de s'assurer de la bonne réception du document, de la bonne compréhension des méthodes de remplissage et afin de motiver les parents pour leur participation.

Ces données de consommation alimentaire ont ensuite été intégrées par notre professionnelle en diététique à la banque de données de composition nutritionnelle du Centre d'Information sur la Qualité des Aliments (CIQUAL) à l'aide du développeur *micro 6*, logiciel *GENI*. Les données recueillies sont les apports caloriques journaliers, les apports en macronutriments et leur part respective dans l'alimentation.

3.5. CONSENTEMENTS

L'étude a été approuvée par le comité d'éthique de l'établissement (projet *CREEM MRU-11-05*). Les parents des enfants concernés ont donné leur accord à l'utilisation des données lors de l'inclusion dans l'étude SUIVIREIN. Une lettre d'information était jointe à l'envoi des enquêtes diététiques, les parents étant libres de répondre ou non à cette enquête.

3.6. ANALYSES STATISTIQUES

Les variables quantitatives sont présentées en médiane et espace interquartile, les données qualitatives en effectif et pourcentage. Les analyses univariées ont été réalisées avec le test du chi² ou le test exact de Fischer quand requis pour les données qualitatives, et un test non paramétrique pour les variables quantitatives. La différence a été considérée statistiquement significative pour un $p< 0,05$. Le recueil de données a été réalisé à l'aide du logiciel EPIDATA et les calculs ont été réalisés sur le tableur Excel.

4. RESULTATS

4.1. POPULATION DE L'ETUDE

4.1.1. EFFECTIFS DE NOTRE ETUDE

L'organigramme de l'étude est résumé dans la figure 3. L'exploration rénale ainsi que le recueil exhaustif des données de croissance staturo-pondérale a pu être réalisé chez 116 patients.

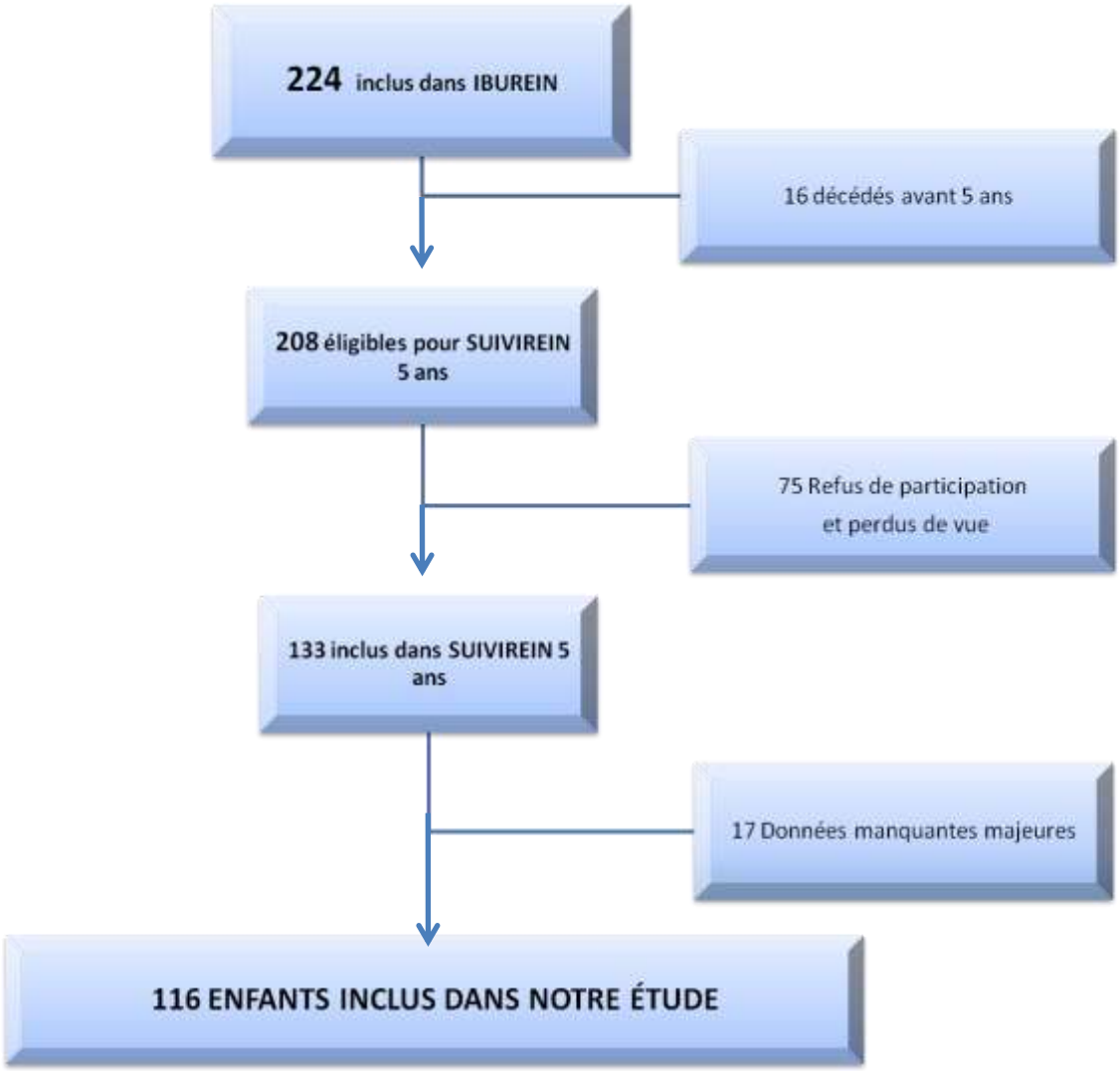


Figure 3 : Organigramme des inclusions dans l'étude

4.1.2. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

4.1.2.1. Albuminurie et sex ratio

Sur les 116 patients inclus, **19 présentaient une albuminurie élevée à 5 ans soit 16,4%.**

Le niveau d'albuminurie dans le groupe albuminurie élevée était de 3,0 mg/mmol v*ersus* 0,8 mg/mmol dans le groupe albuminurie normale à cinq ans.

Tandis que la parité de notre population était quasiment respectée, 68% des enfants avec albuminurie élevée étaient des filles. En effet, 23% des filles présentaient une albuminurie élevée *versus* 10% des garçons (tableau 1).

Tableau 1 : Albuminurie et sex ratio des enfants

	Enfants non inclus	**Enfants Inclus**	**Albuminurie < 2mg/mmol**	**Albuminurie > 2mg/mmol**
N (%)	**17 (12,8)**	**116 (87,2)**	**97 (83,6)**	**19 (16,4)**
Taux d'albuminurie	-	0,9 (0,6 ; 1,5)	0,8 (0,6 ; 1,1)	3,0 (2,3 ; 3,9)
Sexe féminin (%)	7/17 (41)	57/116 (49)	44/97 (45)	13/19 (68)

Variables quantitatives exprimées en médiane (EIQ) ; variables discrètes en nombre (%)
*p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol ; ° p<0,05, non inclus *vs* inclus

4.1.2.2. Données auxologiques à la naissance

Les 17 patients pour lesquels aucun dosage d'albuminurie n'a pu être obtenu n'avaient pas été inclus dans notre étude. Les données auxologiques à la naissance entre la population d'enfants inclus et non inclus ne différaient pas (tableau 2).

Tableau 2 : Caractéristiques auxologiques des enfants à la naissance

	Enfants non inclus	**Enfants Inclus**	**Albuminurie < 2mg/mmol**	**Albuminurie > 2mg/mmol**
N (%)	**17 (12,8)**	**116 (87,2)**	**97 (83,6)**	**19 (16,4)**
DONNEES AUXOLOGIQUES				
Age gestationnel [SA révolues]	30 (28 ; 31)	29 (28 ; 30)	29 (28 ; 30)	29 (28 ; 30,5)
Poids de naissance [grammes]	1224 (990 ; 1520)	1173 (933 ; 1437)	1166 (920 ; 1430)	1180 (1040 ; 1395)
Taille de naissance [centimètres]	41 (37 ; 42)	38 (35 ; 40)	38 (35 ; 40)	37 (35 ; 39)
Index pondéral [kilogrammes/mètres ^{3}]	21,6 (20,1 ; 24,1)	21,5 (19,5 ; 23,8)	21,0 (19,4 ; 23,6)	21,7 (19,1 ; 24,6)
Z-score pondéral à la naissance	-0,10 (-0,47 ; 0,47)	0,08 (-0,81 ; 0,64)	0,00 (-0,77 ; 0,61)	0,23 (-0,67 ; 0,88)
RCIU	1 (6)	19 (16)	16 (16)	3 (16)

Variables quantitatives exprimées en médiane (EIQ) ; variables discrètes en nombre (%) ; SA : semaines d'aménorrhée ; index pondéral : rapport du poids sur le cube de la taille ; RCIU : retard de croissance intra-utérin ;
*p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs* albuminurie > 2mg/mmol ; ° p<0,05, non inclus *vs* inclus

L'âge gestationnel et les données auxologiques de naissance étaient comparables dans les groupes d'enfants avec albuminurie normale et albuminurie élevée à cinq ans. L'âge gestationnel médian était de 29 semaines d'aménorrhée révolues pour un poids de 1173 grammes.

4.1.2.3. Données néonatales

Concernant les événements néonataux, les échantillons d'enfants inclus dans l'étude et non inclus étaient similaires. Ces caractéristiques, pour les enfants inclus sont présentées dans le tableau infra.

Tableau 3 : Caractéristiques néonatales des enfants

	Albuminurie < 2mg/mmol	**Albuminurie > 2mg/mmol**
N (%)	**97 (83,6)**	**19 (16,4)**
DONNEES NEONATALES		
Corticothérapie anténatale	66 (69)	10 (53)
Accouchement par césarienne	69 (73)	12 (63)
Score d'Apgar à 5 minutes	7 (6 ; 8)	7 (6 ; 8)
Surfactant	62 (65)	10 (53)
Infection materno-fœtale	56 (59)	13 (68)
Persistance du canal artériel traité médicalement	20 (21)	6 (32)
Hémorragie intraventriculaire	21 (22)	4 (21)
Traitements potentiellement toxiques	77 (81)	15 (79)
Entérocolite ulcéro-nécrosante	12 (13)	4 (21)
Corticothérapie post-natale	2 (2,1)	0 (0)
Bronchodysplasie	29 (30)	7 (37)
Age au retour à domicile [semaines d'aménorrhées révolues]	38 (37 ; 40)	37 (37 ; 38)
Z-score pondéral à la sortie de néonatologie	-1,28 (-2,33 ; -0,36)	-0,81 (-1,88 ; -0,23)
RCEU	44 (52) n=85	7 (39) n=18

Variables quantitatives exprimées en médiane (EIQ) ; variables discrètes en nombre (%) ; RCEU : retard de croissance extra-utérin ; *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

Il n'y avait pas de différence entre les groupes albuminurie élevée à cinq ans et albuminurie normale à cinq ans concernant les circonstances de naissance (mode d'accouchement et score d'Apgar).

Aucune différence n'était retrouvée de manière statistiquement significative concernant les pathologies néonatales. De même, les différents traitements reçus par l'enfant n'étaient pas différents d'un groupe à l'autre, qu'il s'agisse de corticothérapie anténatale administrée à la mère par deux doses à 48 heures d'intervalle pour favoriser la maturation pulmonaire fœtale, de surfactant dans les premières heures de vie pour traiter une maladie des membranes hyalines, des différents traitements potentiellement néphrotoxiques (aminosides, anti-inflammatoires non stéroïdiens, diurétiques, …) au cours de l'hospitalisation ou de corticothérapie post natale en traitement d'un sevrage ventilatoire difficile.

Seuls 53% des enfants avec albuminurie élevée à cinq ans avaient reçu une cure de corticoïdes anténatals alors que le terme médian de naissance était de 29 semaines d'aménorrhée.

82% des patients avaient reçu un ou plusieurs traitements comportant un risque de néphrotoxicité lors de leur prise en charge en période néonatale.

Environ 50% des enfants présentaient un RCEU au moment du retour à domicile tandis que seulement 16% d'entre eux étaient nés avec un RCIU.

4.1.2.4. Données staturo-pondérales à l'évaluation rénale

Tableau 4 : Caractéristiques staturo-pondérales des enfants lors de l'évaluation rénale

	Albuminurie < 2mg/mmol	**Albuminurie > 2mg/mmol**
N (%)	**97 (83,6)**	**19 (16,4)**
Poids [kilogrammes]	17,7 (16,0 ; 19,0)	17,9 (16,4 ; 19,1)
z-score pondéral	-0,24 (-0,99 ; 0,26)	-0,17 (-1,00 ; 0,32)
Taille [centimètres]	93.0 (80.0 ; 98.0)	97.5 (84.0 ; 101.0)
z-score statural	-0,46 (-1,16 ; 0,04)	-0,74 (-1,40 ; 0,44)
Indice de masse corporelle [kilogrammes/mètres^2]	15,0 (14,3 ; 15,8)	15,4 (14,1 ; 17,2)
z-score IMC	-0,13 (-0,64 ; 0,47)	-0,04 (-1,00 ; 1,10)

Variables quantitatives exprimées en médiane (EIQ) ; variables discrètes en nombre (%) ; IMC (indice de masse corporelle) : rapport du poids sur le carré de la taille ; *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs* albuminurie > 2mg/mmol

A cinq ans, l'ensemble des enfants semblait avoir rattrapé les courbes de corpulence des enfants nés à terme avec un z-score de l'indice de masse corporelle proche de zéro.

La taille ne différait pas significativement entre les groupes.

Les mensurations étaient comparables pour tous les deux groupes d'enfants.

4.2.CROISSANCE STATURO-PONDERALE

4.2.1. PÉRIODE ANTÉNATALE : RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTÉRIN

4.2.1.1. RCIU et albuminurie à cinq ans

16,4% des nouveau-nés présentaient un RCIU à la naissance. Parmi ceux-ci, trois (16%) présentaient une albuminurie élevée à l'âge de cinq ans (figure 4). Inversement, dans l'échantillon d'enfants de cinq ans avec albuminurie élevée, 16% (soit 3 enfants) présentaient un RCIU à la naissance (tableau 2).

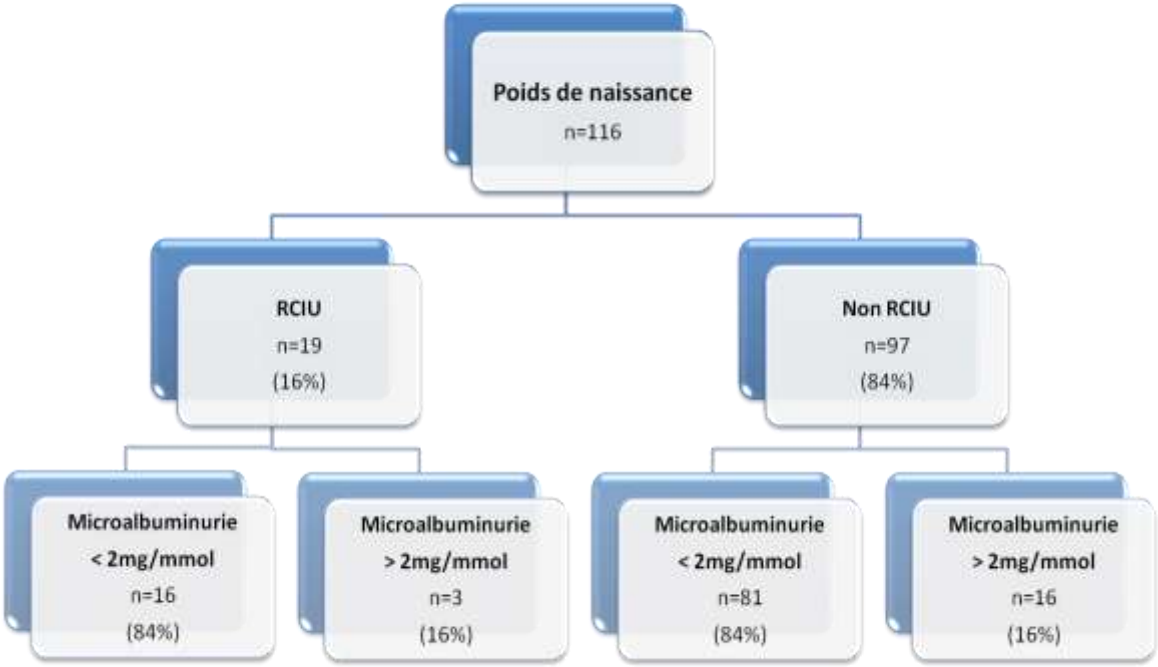


Figure 4 : RCIU et albuminurie.

Le taux médian d'albuminurie dans la population d'enfants nés avec RCIU était de 0,76 mg/mmol *versus* 0,92 mg/mmol dans la population sans RCIU (p =0,46).

Dans notre étude, le caractère RCIU ou non des enfants n'avait pas d'influence sur l'excrétion d'albumine dans les urines à cinq ans.

4.2.1.2. RCIU, albuminurie à cinq ans et sex ratio

22% des garçons présentaient un RCIU contre seulement 10% des filles. Parmi ceux-ci, aucun n'avait d'albuminurie élevée à cinq ans. En effet, les trois enfants avec hypotrophie et albuminurie élevée à cinq ans étaient des filles (tableau 5).

Tableau 5 : répartition des patients avec RCIU selon leur sexe

	TOTAL	**Albuminurie < 2 mg/mmol**	**Albuminurie > 2 mg/mmol**
Filles	6 (10,6%)	3 (5,3%)	3 (5,3%)
Garçons	13 (22,0%)	13 (22,0%)	0 (0,0%)
Tous	19 (16,4%)	16 (13,8%)	3 (2,6%)

*p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs* albuminurie > 2mg/mmol

4.2.2. PÉRIODE NÉONATALE ET PREMIÈRE ANNÉE DE VIE

4.2.2.1. Prise pondérale du premier mois

La première semaine était comme attendue marquée par une perte de poids. Celle-ci était d'environ 13 grammes par kilogramme par jour soit environ 90 grammes sur une semaine, soit proche de 7,8% du poids de naissance.

La prise pondérale était ensuite esquissée avec un gain de 20 g/kg/j. Les semaines suivantes, la prise pondérale était modeste mais stable aux alentours de 17 g/kg/j dans chaque groupe (tableau 6).

Tableau 6 : Gain de poids médian [g/kg/j]

	Albuminurie < 2 mg/mmol	**Albuminurie > 2 mg/mmol**
1ère semaine de vie	-13,2 (-18,7 ; -7,3) n=84	-13,0 (-17,5 ; -0,6) n=17
2ème semaine de vie	19,0 (15,1 ; 23,7) n=80	21,1 (17,7 ; 23,7) n=16
3ème semaine de vie	18,1 (13,2 ; 23,2) n=74	17,4 (11,5 ; 18,0) n=14
4ème semaine de vie	17,3 (14,0 ; 20,7) n=70	17,6 (14,8 ; 22,1) n=13

Variables quantitatives exprimées en médiane (EIQ), *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs* albuminurie > 2mg/mmol

Au cours du premier mois de vie, les variations pondérales n'étaient pas différentes entre les deux groupes.

4.2.2.2. Retard de croissance extra-utérin

4.2.2.2.1. RCEU et albuminurie à cinq ans

A la fin de l'hospitalisation néonatale initiale, **49% des nouveau-nés présentaient un RCEU**. Parmi ceux-ci, 14% avaient une albuminurie élevée à cinq ans, alors qu'ils étaient 21% dans la population des enfants sans RCEU (Figure 5). Cette différence n'était pas statistiquement significative. A l'inverse, parmi les enfants avec albuminurie élevée à cinq ans, 39% avaient présenté un RCEU (7 enfants sur 18) contre 52% dans le groupe des enfants avec albuminurie normale (tableau 3).

Notre définition du RCEU ne prenait pas en compte le poids de naissance des enfants. Si l'on excluait les enfants avec RCIU à la naissance comme l'ont fait certains auteurs (4), le taux de RCEU était alors de 44% (39 enfants sur 89 avec un poids de naissance adapté à l'âge gestationnel).

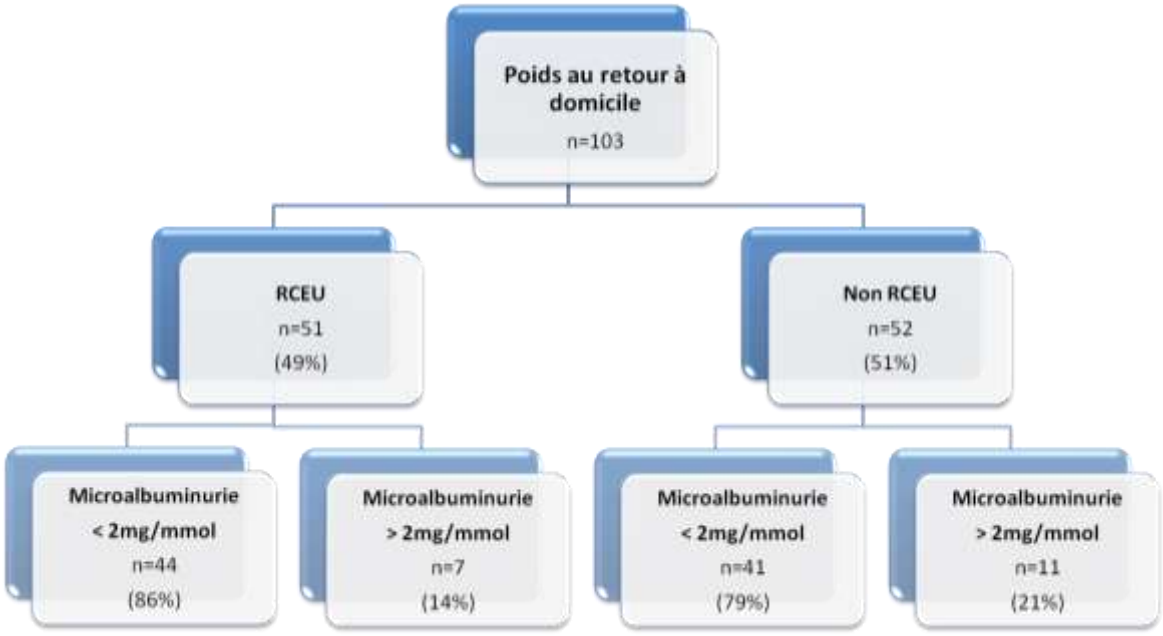


Figure 5 : RCEU et albuminurie.

Dans la population des enfants avec RCEU, le taux médian d'albuminurie était de 0,74 mg/mmol *versus* 0,99 mg/mmol dans la population sans RCEU (p = 0,14).

4.2.2.2.2. RCEU, albuminurie à cinq ans et sex ratio

Comme pour le RCIU, les enfants avec RCEU et albuminurie élevée à cinq ans étaient représentés majoritairement par les filles (85%) (tableau 7).

Tableau 7 : répartition des patients avec RCEU selon leur sexe

N= 103 (89%)	TOTAL	Albuminurie < 2 mg/mmol	Albuminurie > 2 mg/mmol
Filles	28/56 (50)	22/28 (79)	6/28 (21)
Garçons	23/49 (47)	22/23 (96)	1/23 (4)
Tous	51/103 (49)	44/51 (86)	7/51 (14)

*p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs* albuminurie > 2mg/mmol

4.2.2.3. Croissance pondérale dans la première année de vie

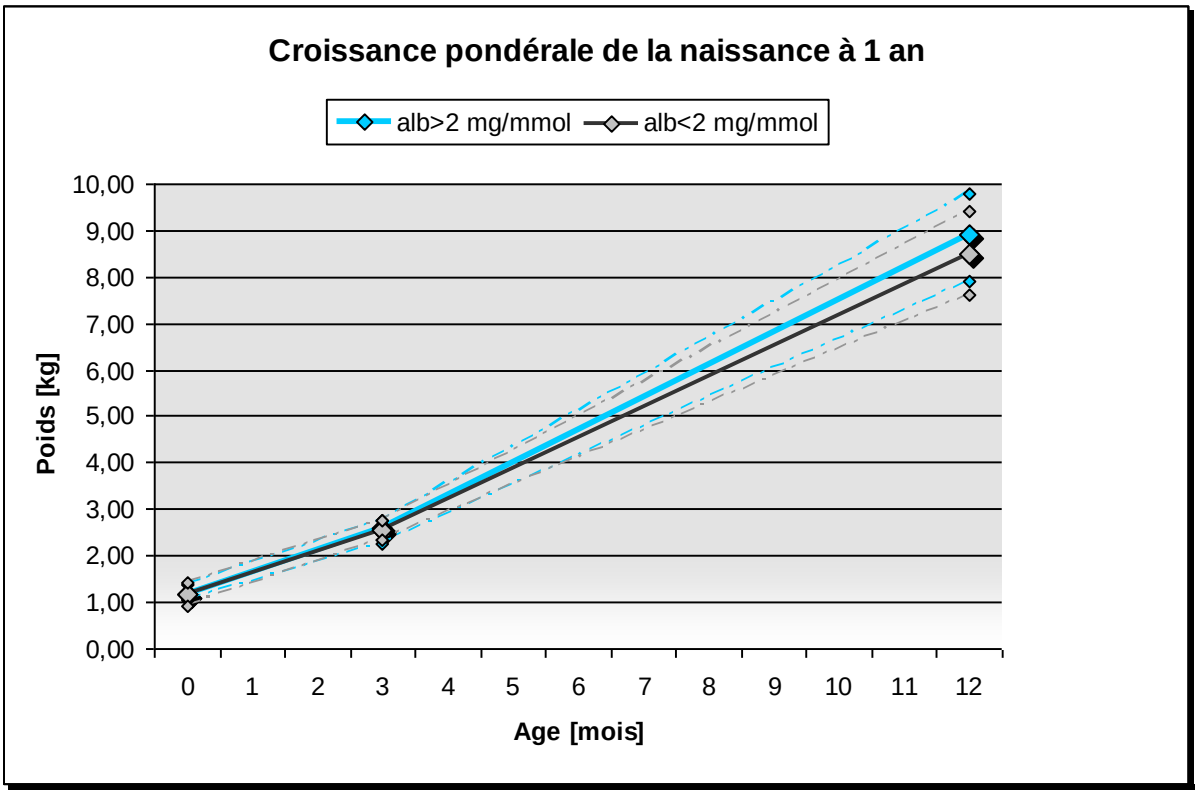


Figure 6 : Courbes de croissance pondérale de la naissance à 1 an
alb : albuminurie, *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

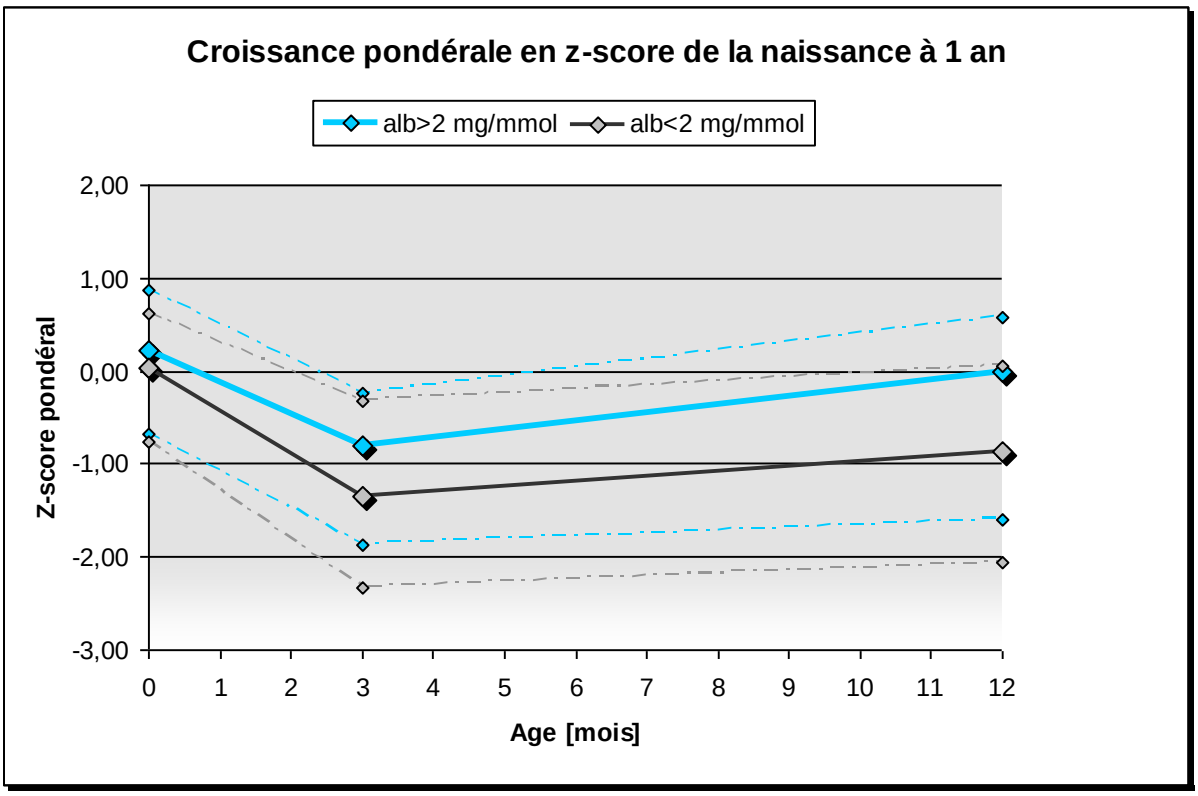


Figure 7 : Courbes de croissance pondérale en z-score de la naissance à 1 an
alb : albuminurie, *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

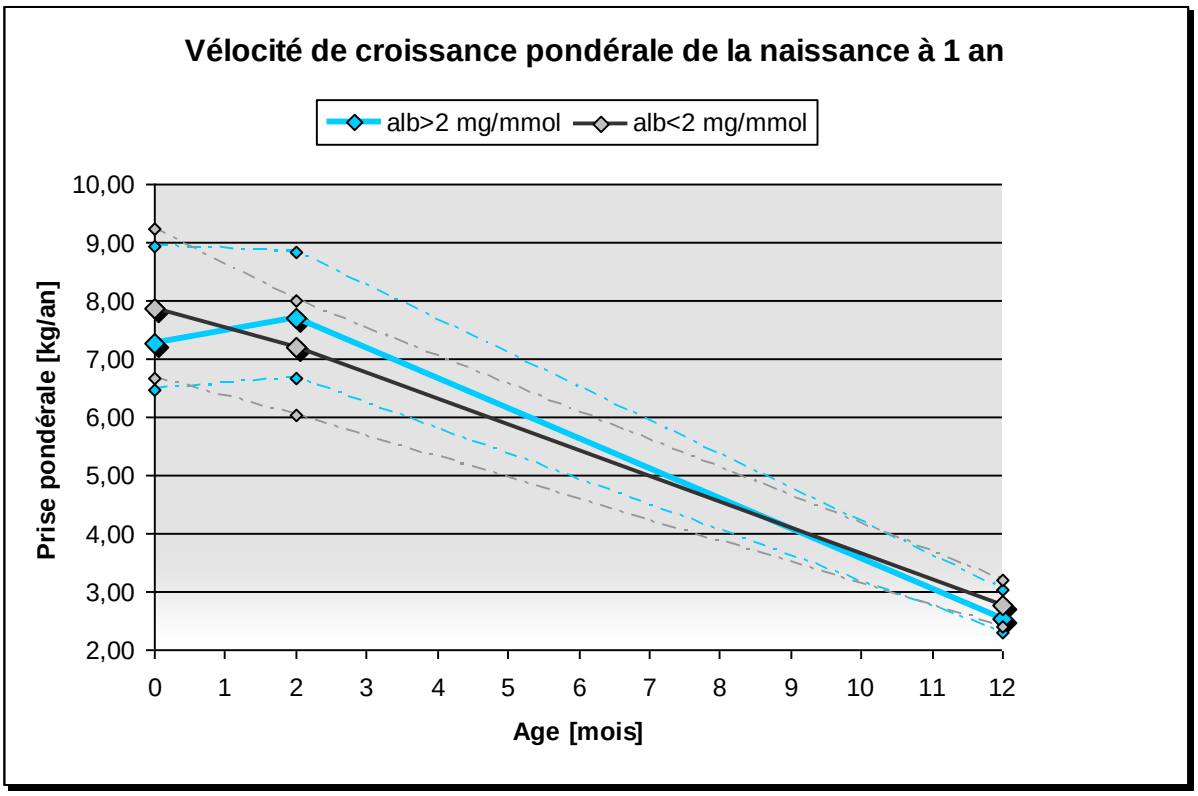


Figure 8 : Vélocité de croissance pondérale de la naissance à un an.
alb : albuminurie, *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

Sur le plan pondéral, les données recueillies tendaient à montrer que les enfants avec albuminurie élevée à cinq ans étaient ceux qui avaient eu **une perte de poids moins importante en période néonatale (figure 7), une meilleure croissance dans la première année de vie (figure 6) et un rattrapage plus rapide** des courbes des enfants nés à terme. En effet, ces enfants rejoignaient un z-score à zéro avant l'âge de un an alors que les enfants avec albuminurie normale à cinq ans présentaient encore un z-score de -1 (figure 7).

La prise de poids était plus importante dans le groupe d'enfants avec albuminurie élevée à cinq ans entre le terme théorique (la sortie de néonatalogie) et l'âge de un an (figure 8).

4.2.2.4. Croissance staturale dans la première année de vie

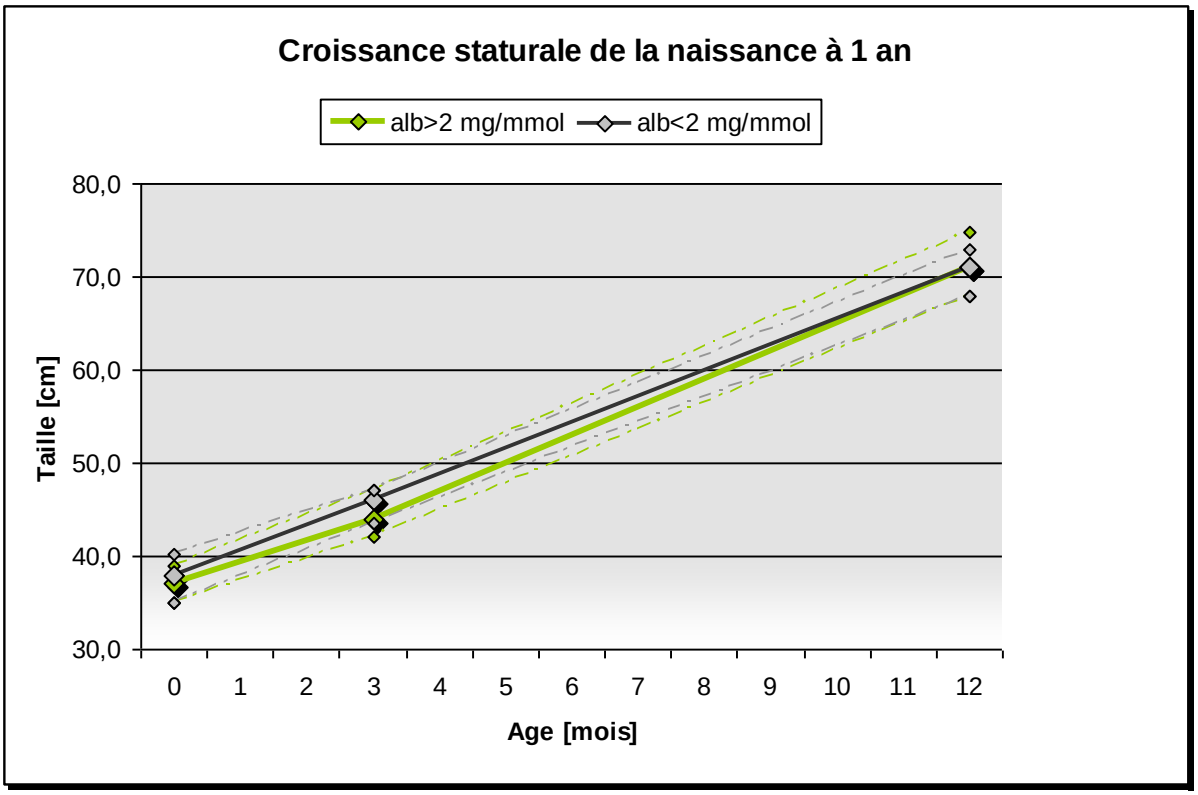


Figure 9 : Courbes de croissance pondérale de la naissance à 1 an
alb : albuminurie, *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

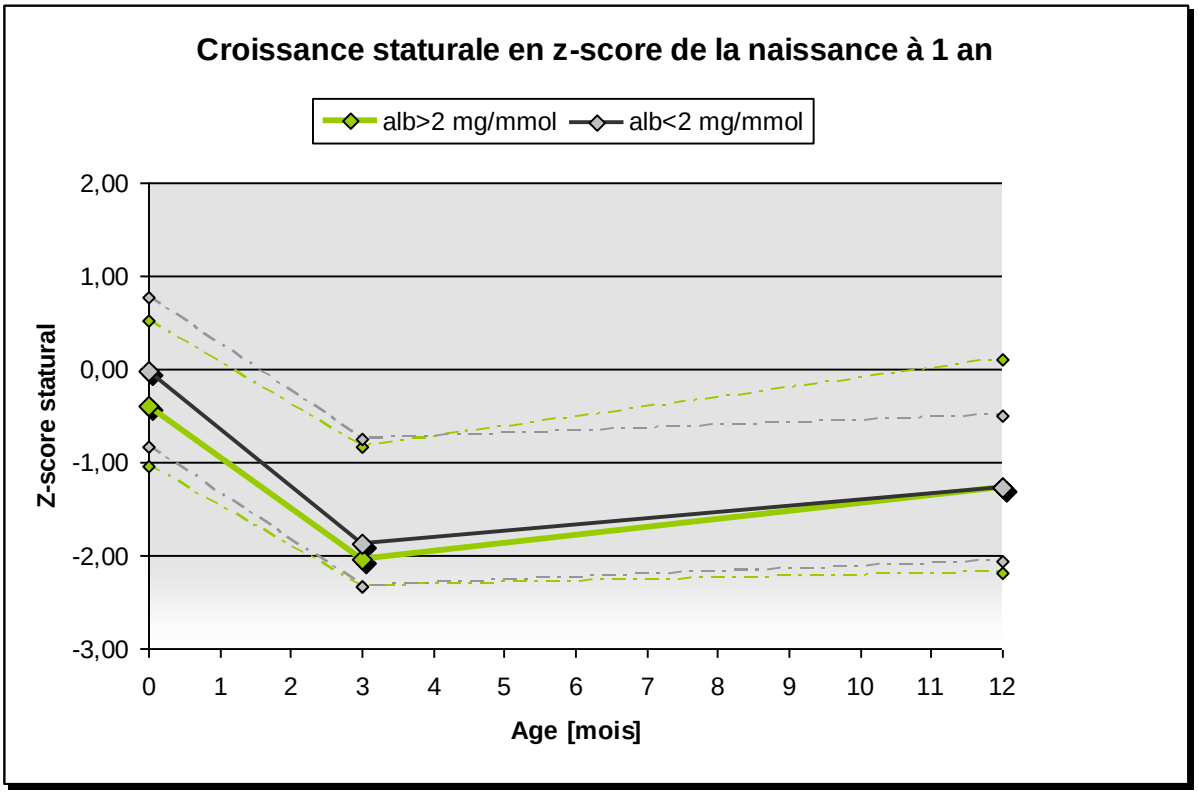


Figure 10 : Courbes de croissance staturale en z-score de la naissance à 1 an
alb : albuminurie, *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

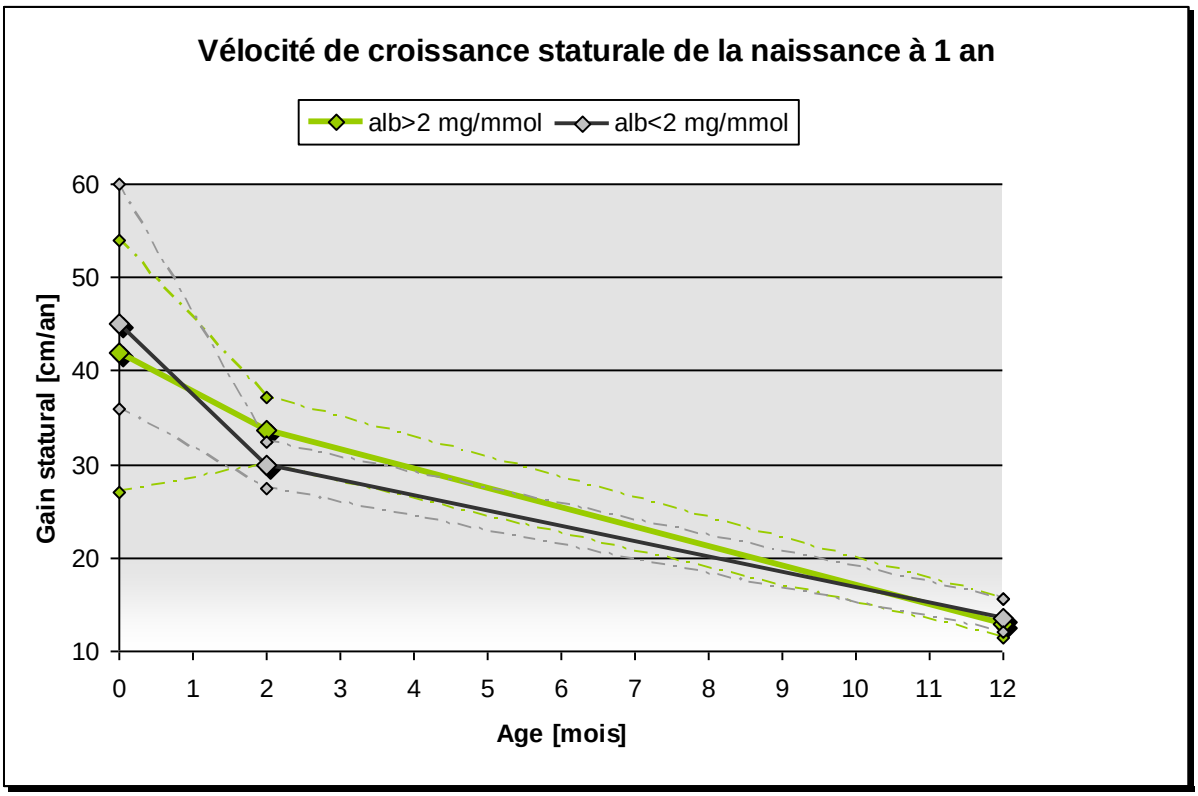


Figure 11 : Vélocité de croissance staturale de la naissance à un an.

alb : albuminurie, *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

Sur le plan statural, la croissance est comparable dans les deux échantillons entre la naissance et 12 mois.

Malgré une prise staturale médiane de 33 centimètres, à un an aucune des deux populations n'a rattrapé la taille des enfants nés à terme (figure 10).

4.2.3. PÉRIODE DE LA PETITE ENFANCE

Le détail des données auxologiques de un an à cinq ans est présenté en z-score pondéral, statural et d'IMC et en fonction du sexe dans les annexes 7 et 8.

4.2.3.1. Croissance pondérale de 1 à 5 ans

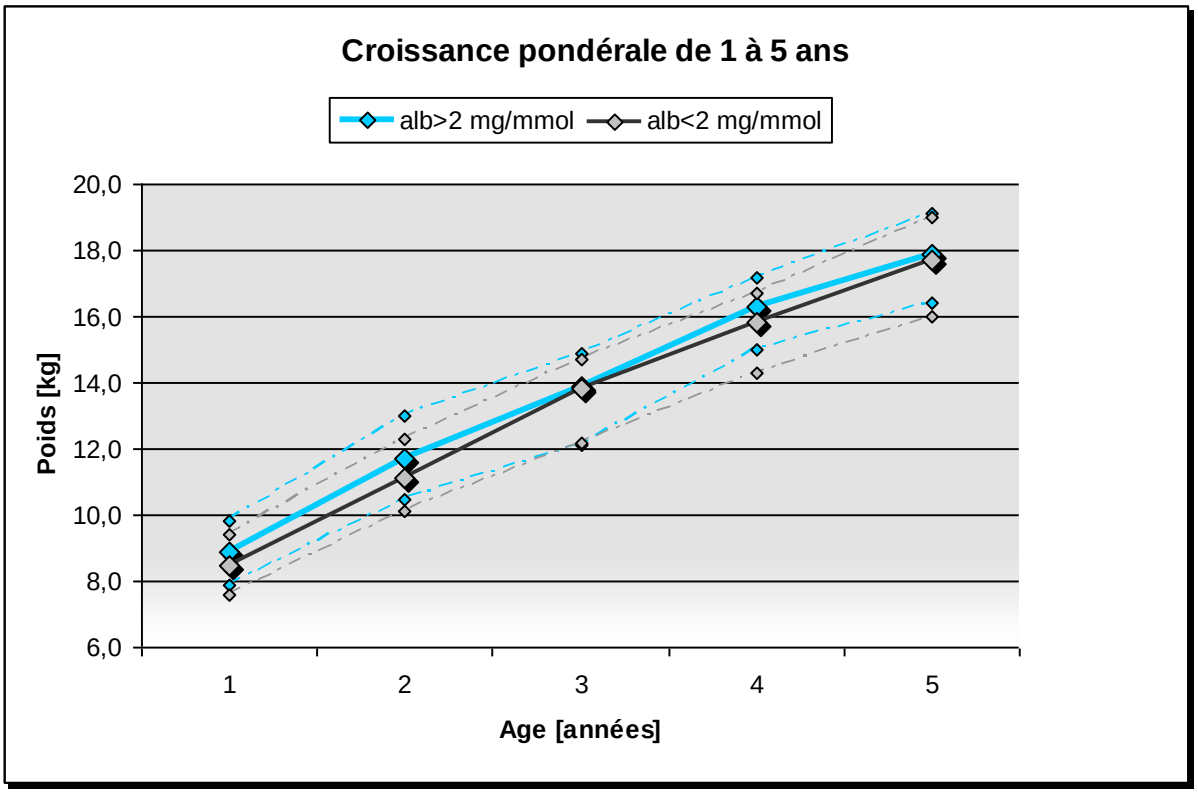


Figure 12 : Courbes pondérales de 1 à 5 ans
alb : albuminurie, *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

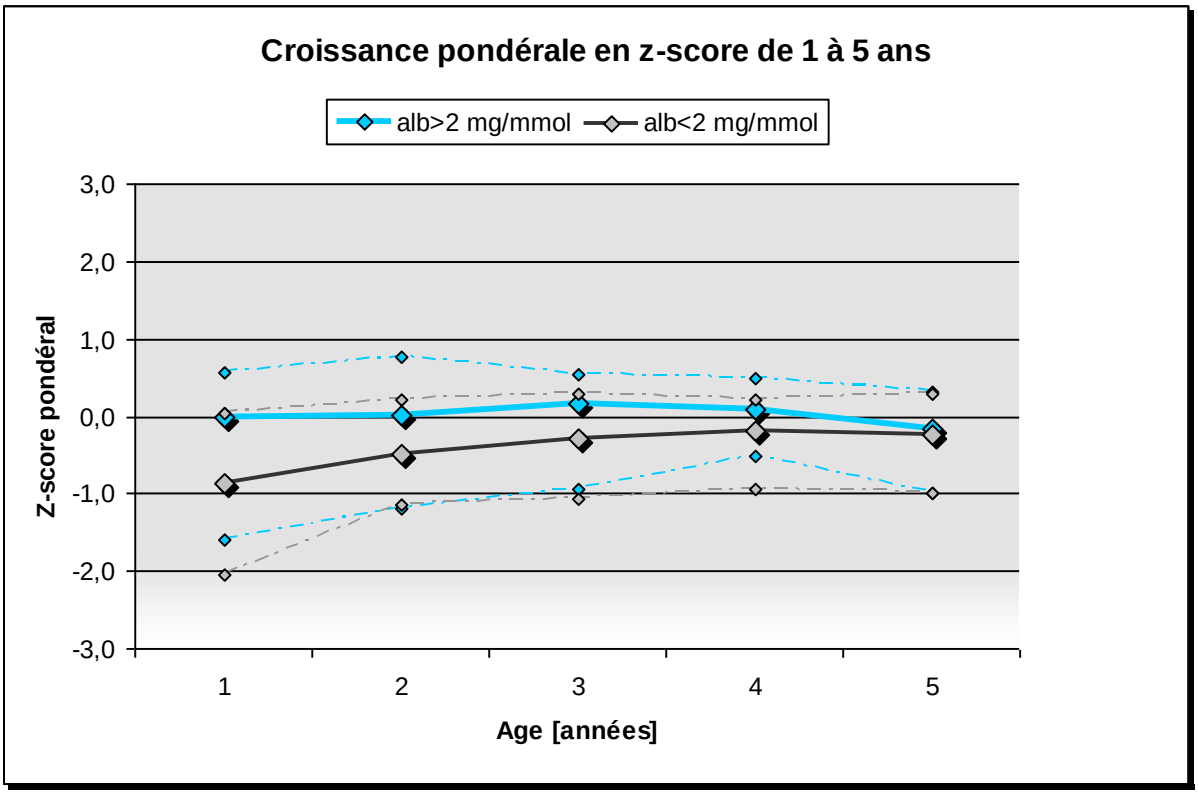


Figure 13 : Courbes pondérales en z-score de 1 à 5 ans
alb : albuminurie, *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

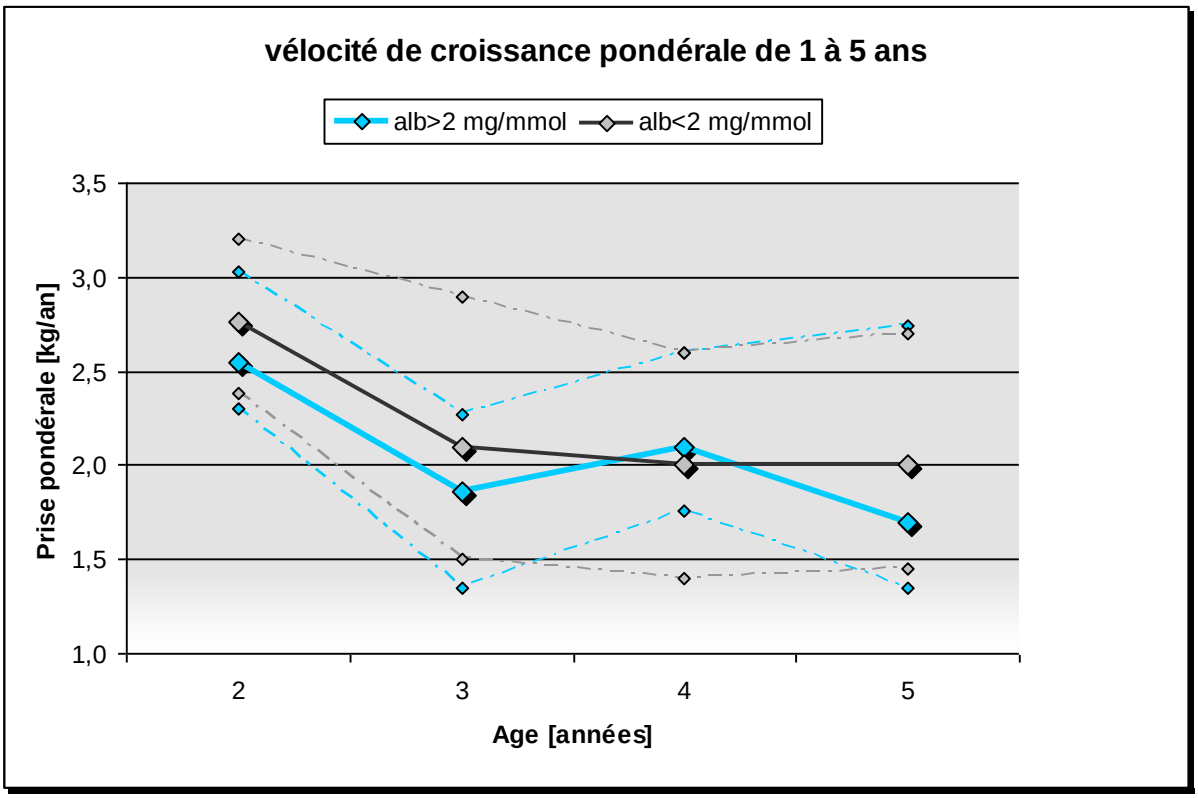


Figure 14 : Vélocité de croissance pondérale entre 1 et 5 ans

alb : albuminurie, *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

Tandis que les enfants avec albuminurie élevée avaient déjà effectué leur rattrapage à l'âge de un an, le groupe avec albuminurie normale à cinq ans présentait une cinétique de rattrapage accrue entre un et trois ans (figure 14). En effet, à trois ans, ce groupe rejoignait la courbe pondérale des enfants avec albuminurie élevée (figure 12) et par là même quasiment celle des enfants nés à terme (z-score -0,29) (figure 13).

4.2.3.2. Croissance staturale de 1 à 5 ans

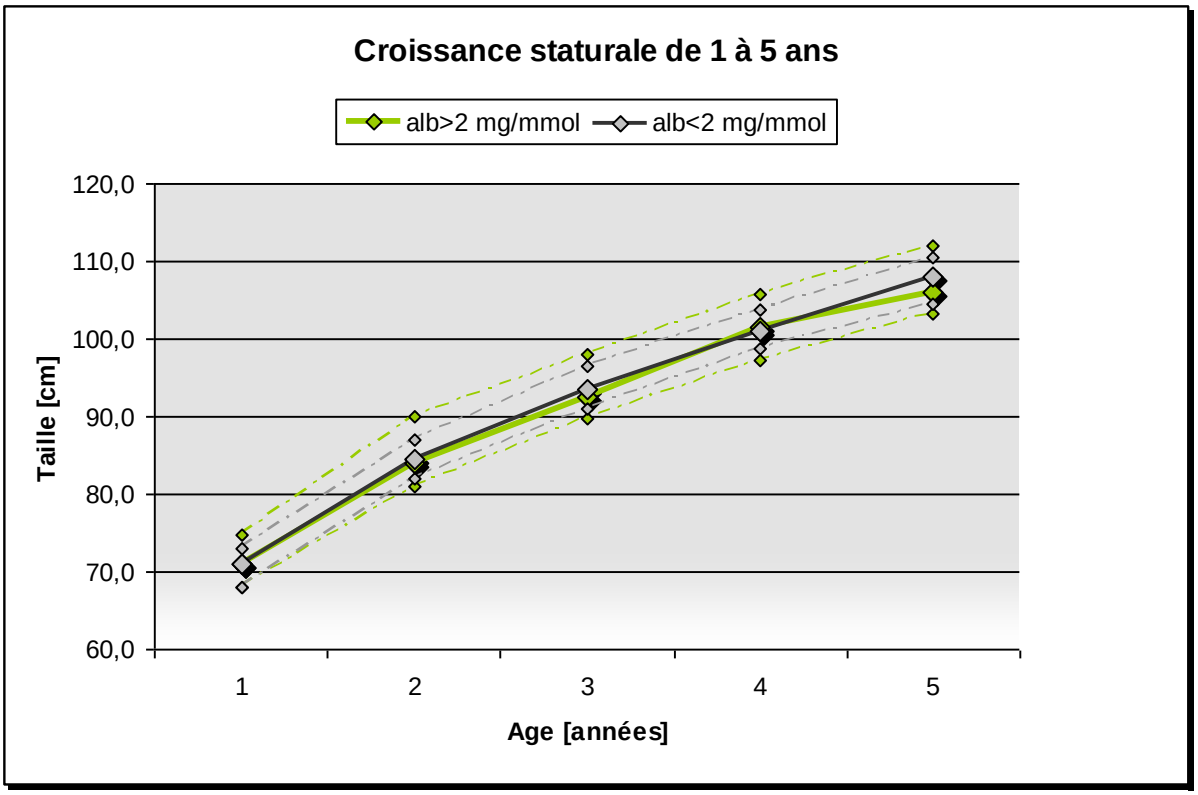


Figure 15 : Courbes staturales de 1 à 5 ans
alb : albuminurie, *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

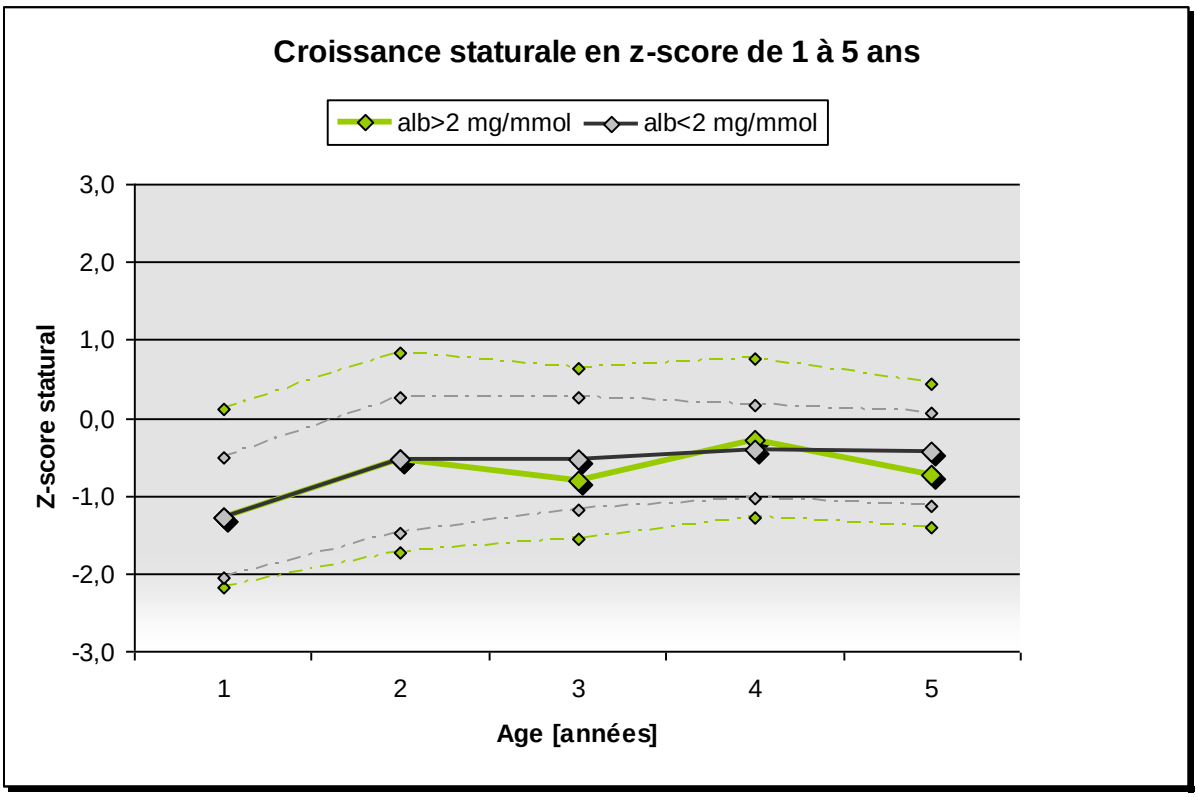


Figure 16 : Courbes staturales en z-score de 1 à 5 ans
alb : albuminurie, *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

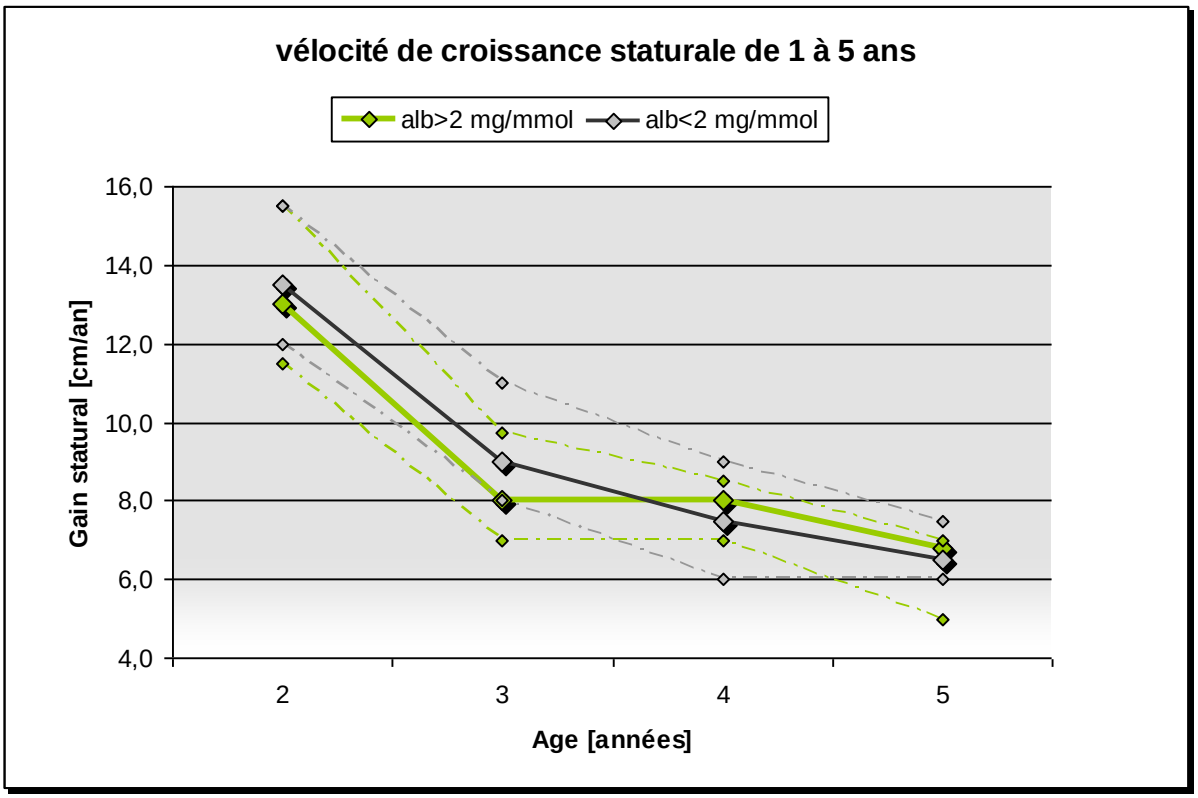


Figure 17 : Vélocité de croissance staturale entre 1 et 5 ans
alb : albuminurie, *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

La croissance staturale entre un et cinq ans des enfants avec albuminurie élevée à cinq ans était superposable à celle des enfants avec albuminurie normale à cinq ans (figure 15). Malgré une croissance staturale très soutenue jusqu'à deux ans (figure 16 et 17), les courbes ne rattrapaient pas totalement celle des enfants nés à terme avec un z-score qui restait aux alentours de -0,40 (figure 16).

4.2.3.3. Evolution de la corpulence de 1 à 5 ans

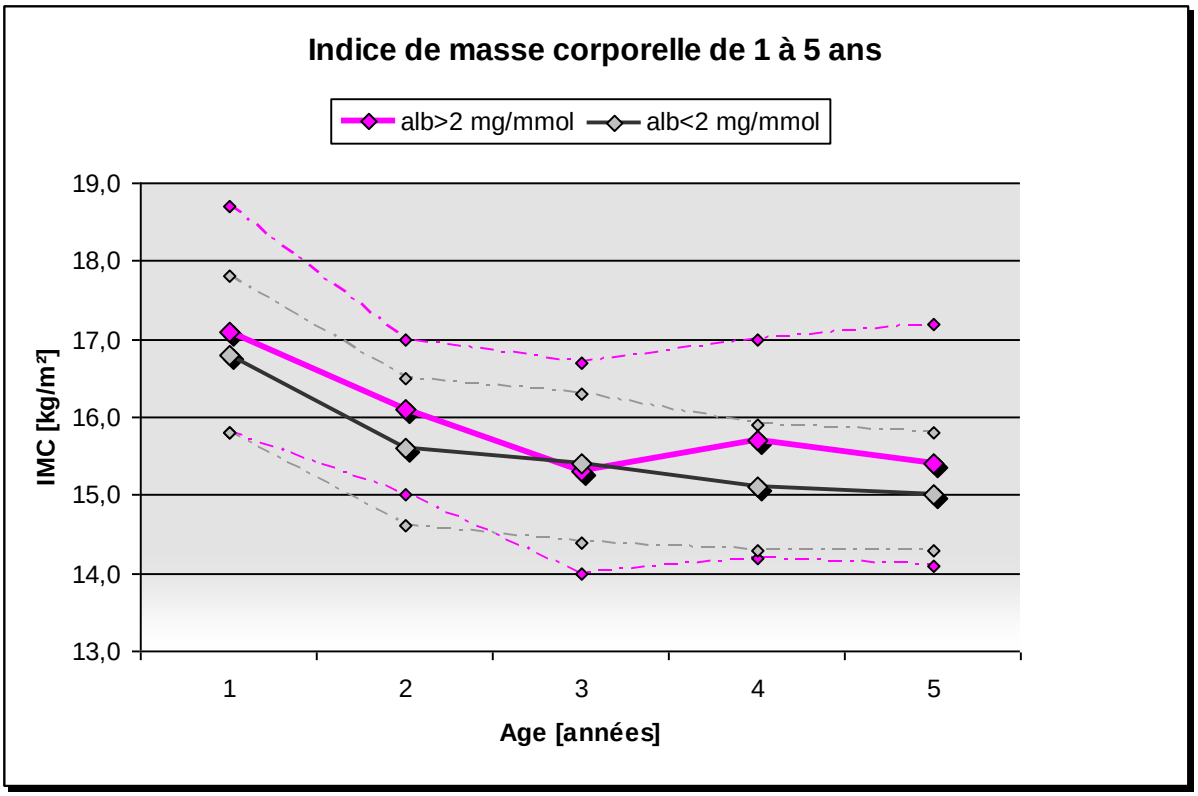


Figure 18 : Courbes d'indice de masse corporel de 1 à 5 ans

alb : albuminurie, IMC : indice de masse corporelle, *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs* albuminurie > 2mg/mmol

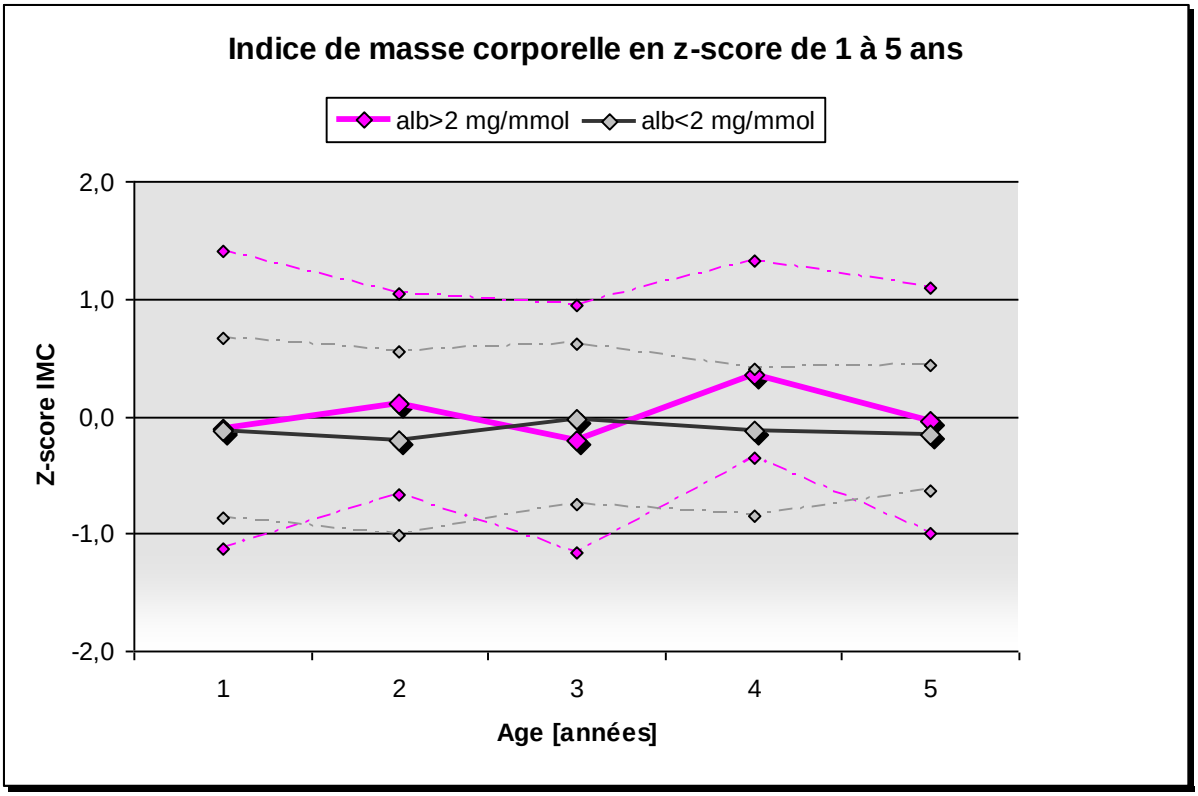


Figure 19 : Courbes d'indice de masse corporel en z-score de 1 à 5 ans

alb : albuminurie, IMC : indice de masse corporelle, *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs* albuminurie > 2mg/mmol

Dans la petite enfance, l'évolution de la corpulence des enfants avec albuminurie normale à cinq ans ressemblait à celle de la population générale d'enfants du même âge, avec un z-score autour de zéro (figure 19) et un IMC qui décroit entre un et cinq ans.

Chez les enfants avec albuminurie élevée à cinq ans, la courbe décrivait un rebond adipeux précoce à 3 ans (figure 18) mais les données et le recul étaient insuffisants pour établir des conclusions formelles.

4.2.3.4. Surpoids et obésité à cinq ans

Dans notre cohorte, 8,6% (10/116) des enfants présentaient un surpoids (obésité grade 1 selon l'IOTF) à cinq ans et 2,6% (3/116) présentait une obésité (obésité grade 2 selon l'IOTF). Il n'y avait pas de différence entre les deux sexes.

Un seul enfant était obèse dans le groupe avec albuminurie élevé (IMC = 19,2) contre deux enfants dans le groupe albuminurie normale (IMC= 20,6 et 21,0).

Concernant le surpoids, 21% (4/19) des enfants avec albuminurie élevée en étaient atteints contre seulement 6% (6/97) des enfants avec albuminurie normale ($p<0.05$).

Le surpoids est associé à l'élévation de l'albuminurie dans notre cohorte.

4.2.3.5. Enfants de « petits poids » et « petits pour l'âge »

4.2.3.5.1. Albuminurie à cinq ans et petits poids

Quel que soit l'âge, le taux d'enfants de faible poids était comparable dans les deux groupes (tableau 8). **Le faible poids dans la petite enfance ne semblait pas être un facteur de risque, ni prévenir l'élévation de l'albuminurie à cinq ans.**

Tableau 8 : Répartition des enfants de petit poids pour l'âge selon de l'âge et le taux d'albuminurie à cinq ans

	Albuminurie < 2 mg/mmol n= 97	**Albuminurie > 2 mg/mmol n= 19**
A la naissance	16 (16%) n=97	3 (16%) n=19
A terme	44 (52%) n=85	7 (39%) n=18
A 1 an	21 (29%) n=73	5 (33%) n=15
A 2 ans	15 (22%) n=67	4 (27%) n=15
A 3 ans	14 (19%) n=72	3 (21%) n=14
A 4 ans	16 (20%) n=82	1 (8%) n=13
A 5 ans	19 (19%) n=97	4 (21%) n=19

*p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

4.2.3.5.2. Albuminurie à cinq ans et enfants petits pour l'âge

Quel que soit l'âge, le taux d'enfants petits pour l'âge était comparable dans les deux groupes (tableau 9). **La taille dans la petite enfance ne semblait pas être un déterminant d'albuminurie élevée à cinq ans dans notre cohorte.**

Dans les deux échantillons, le taux d'enfants petits pour l'âge était très élevé, notamment dans la période entre le retour à domicile et un an.

Tableau 9 : Répartition des enfants petits pour l'âge selon l'âge et le taux d'albuminurie à cinq ans

	Albuminurie < 2 mg/mmol n= 97	**Albuminurie > 2 mg/mmol n= 19**
A la naissance	18 (21%) n=84	5 (29%) n=17
A terme	57 (70%) n=81	10 (67%) n=15
A 1 an	42 (56%) n=75	8 (53%) n=15
A 2 ans	26 (39%) n=67	5 (33%) n=15
A 3 ans	23 (33%) n=69	7 (50%) n=14
A 4 ans	22 (27%) n=82	5 (38%) n=13
A 5 ans	28 (29%) n=97	8 (42%) n=19

*p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

4.3. NUTRITION

4.3.1. DONNEES NUTRITIONNELLES

128 calendriers nutritionnels ont été envoyés. Aucune preuve de réception de ce questionnaire n'a pu être obtenue pour 45 envois (16 numéros de téléphone non attribués ou sans réponse, et 29 appels avec message d'information déposé sur messagerie téléphonique). Huit enquêtes ont été envoyées une seconde fois pour erreur d'adresse ou non réception objectivée lors de l'appel téléphonique de relance. Au total, 69 enquêtes complétées ont été retournées, soit un taux de réponse de 52%. Parmi les 69 foyers ayant répondu, onze enfants n'ont pas pu avoir de prélèvement d'urine à 5 ans et font partie des enfants exclus pour donnée manquante. L'étude porte donc sur 58 patients, soit 50% de la cohorte.

4.3.2. APPORTS CALORIQUES, HYDRIQUES ET EN MACRONUTRIMENTS

Les apports caloriques ou hydriques ne différaient pas entre le groupe albuminurie élevée et albuminurie normale quelle que soit la période étudiée (tableau 10).

Tableau 10 : Description des apports caloriques et hydriques selon la période

période	**Albuminurie < 2 mg/mmol n=97**	**Albuminurie > 2 mg/mmol n=19**
Effectifs (pour les apports nutritionnels)		
Néonatale	n=74	n=15
Retour à domicile	n=80	n=17
A 5 ans	n=46	n=9
Apports caloriques (en kilocalories par kilogramme par jour) [kCal/kg/j]		
Néonatale	103 (96 ; 113)	106 (96 ; 110)
Retour à domicile	117 (110 ; 127)	116 (111 ; 130)
A 5 ans	97 (80 ; 114)	100 (79 ; 105)
Apports hydriques (en millilitres par kilogramme par jour) [ml/kg/j]		
Néonatale	152 (144 ; 162)	153 (144 ; 166)
Retour à domicile	168 (157 ; 181)	164 (148 ; 179)
A 5 ans	75 (63 ; 90)	75 (60 ; 79)

Variables quantitatives exprimées en médiane (EIQ), *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

Les apports en macronutriments étaient équivalents dans les deux groupes quelle que soit la période étudiée (tableau 11)**.**

Tableau 11 : Description des apports en macronutriments selon la période

période	Albuminurie < 2 mg/mmol n=97	Albuminurie > 2 mg/mmol n=19
Effectifs (pour les apports nutritionnels)		
Néonatale	n=74	n=15
Retour à domicile	n=80	n=17
A 5 ans	n=46	n=9
Apports protidiques (en grammes par kilogramme par jour) [g/kg/j]		
Néonatale	2,9 (2,5 ; 3,2)	2,9 (2,3 ; 3,0)
Retour à domicile	3,2 (2,8 ; 3,4)	3,2 (2,8 ; 3,5)
A 5 ans	4,0 (3,3 ; 5,0)	4,0 (3,1 ; 4,6)
Apports lipidiques (en grammes par kilogramme par jour) [g/kg/j]		
Néonatale	4,9 (3,7 ; 5,4)	5,2 (4,5 ; 5,7)
Retour à domicile	6,1 (5,6 ; 6,6)	5,7 (5,3 ; 6,5)
A 5 ans	3,8 (3,1 ; 4,7)	3,5 (3,0 ; 4,6)
Apports glucidiques (en grammes par kilogramme par jour) [g/kg/j]		
Néonatale	11,9 (11,0 ; 13,9)	11,9 (11,3 ; 12,2)
Retour à domicile	12,8 (12,1 ; 13,9)	12,8 (11,8 ; 14,3)
A 5 ans	10,7 (8,8 ; 13,2)	10,4 (8,0 ; 12,8)

Variables quantitatives exprimées en médiane (EIQ), *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

La densité protéique (rapport protéine/énergie) était aussi similaire avec 2,8 [2,8 ; 2,8] grammes pour 100 kilocalories (g/100 kcal) *versus* 2,8 [2,3 ; 2,8] g/100 kcal en période néonatale (au 28 ème jour de vie) respectivement dans le groupe albuminurie normale et albuminurie élevée à cinq ans, de 2,8 [2,3 ; 2,9] g/100 kcal *versus* 2,8 [2,5 ; 2,9] g/100 kcal à la sortie de néonatalogie et de 4,2 [4,1 ; 4,4] g/100 kcal versus 4,0 [3,9 ; 4,4] g/100 kcal à cinq ans.

5. DISCUSSION

Notre étude cherchant à identifier un profil de croissance staturo-pondérale spécifique pouvant caractériser les enfants nés prématurés avec albuminurie élevée à cinq ans a permis de mettre en évidence une tendance à **une perte de poids moins importante en période néonatale, une meilleure croissance pondérale dans la première année de vie et un rattrapage de croissance pondérale plus précoce** que pour la population des enfants avec albuminurie normale. Ce rattrapage semble se faire avant l'âge de 1 an pour l'échantillon d'enfants avec albuminurie élevée avec un changement plus rapide de trajectoire de croissance pondérale, alors que le z-score pondéral n'atteint jamais zéro dans l'échantillon d'enfants avec albuminurie normale.

Par ailleurs, **le surpoids est associé à l'élévation de l'albuminurie dans notre cohorte.**

Sur le plan nutritionnel, notre étude n'a pas permis de mettre en évidence de différence d'apports en terme de calories, d'eau ou de macronutriments, que ce soit en période néonatale, à la sortie de néonatologie ou à cinq ans.

Dans notre étude, **16,4% des patients ont une albuminurie supérieure à 2 mg/mmol à l'âge de cinq ans**. Comme attendu, cette prévalence est plus élevée que dans la population d'enfants du même âge né à terme puisqu'elle est évaluée à 5% dans l'étude espagnole de Sanchez-bayle *et al.* (48). De même dans l'étude anglaise de Davies en 1984 évaluant les taux physiologiques d'albuminurie chez l'enfant de 4 à 16 ans, le 95ème percentile était estimé à 1,24 mg/mmol (49).

Ce taux est aussi plus important que celui mesuré dans la plupart des études portant sur des populations d'enfants nés prématurés et résumées dans le tableau 12. Cependant, les seuils choisis pour définir une albuminurie élevée ne sont pas toujours identiques.

Tableau 12 : Comparaison des prévalences d'albuminurie élevée dans les études pédiatriques

Auteurs	Année de publication	Nombre de patients	Terme de naissance	Age à l'évaluation rénale	Prévalence d'albuminurie élevée	Albuminurie médiane [mg/mmol]
OJALA (50)	2001	66	30 SA	2-4 ans	-	1,6
KEIJZER-VEEN°(51)	2005	77	29,7 SA	19 ans	2,7%	0,2
RODRIGUEZ-SORIANO°(38)	2005	40	27,6 SA	8,6 ans	12,5%	1,9
IACOBELLI°(52)	2007	48	29,7 SA	7,2 ans	8,3%	1,1
KEIJZER-VEEN°(53)	2007	51	30 SA	20 ans	3,9%	0,26
RAKOW (54)	2008	12	26,6 SA	9 ans	-	0,6
BACCHETTA*(4)	2009	50	27 SA	7,6 ans	4%	1,58
KWINTA°(6)	2011	78	27 SA	6,7 ans	6,4%	0,62
VIEUX*(39)	2012	119	29,1 SA	4,1 ans	14,4%	0,8

*seuil pathologique d'albuminurie à 2 mg/mmol, °seuil pathologique d'albuminurie à 2,2 mg/mmol

Parmi les enfants nés prématurés, la proportion d'enfants avec albuminurie anormale est importante. En revanche, le taux médian d'albuminurie de notre population d'enfants nés prématurés n'est pas plus élevé que pour la population générale d'enfants du même âge. En effet dans notre étude ce taux était de 0,87 mg/mmol, tandis qu'il variait de 0,95 à 1,32 mg/mmol selon les études (55).

Le groupe d'enfants avec albuminurie élevée à cinq ans est principalement constitué de filles (sexe ratio 2,17). Dans la population générale, cette prédominance féminine a été mise en évidence dans plusieurs études (56–58) à tous les âges de la vie (59). L'une des hypothèses avancées pour expliquer cette inégalité est la présence d'une masse maigre plus

faible chez la femme et donc un rapport albuminurie sur créatinine plus élevé. Mais cette seule explication n'est pas suffisante notamment pour justifier cette différence chez l'enfant pré-pubère. La physiopathologie sur ce sujet n'est pas encore clairement établie. Quelques études sur l'animal tentent de mieux comprendre ce phénomène. Notamment l'étude de Hoppe *et al*. a objectivé, sur la souris, que le déficit néphronique occasionné par la restriction nutritionnelle était identique chez les males et les femelles en terme de quantité de néphron mais que l'hypertrophie glomérulaire était plus importante chez la femelle (60). Selon l'hypothèse de Brenner, ces constatations sont cohérentes avec une augmentation plus précoce et plus importante de l'albuminurie chez les filles.

La proportion de RCIU était de 16% dans notre cohorte de prématurés nés entre 27 et 31 semaines d'aménorrhée. Les données recueillies ne nous ont pas permis de faire la distinction entre petit poids constitutionnel et réelle restriction de croissance fœtale.

49% des enfants de notre cohorte ont présenté un RCEU au moment du retour à domicile. Ce chiffre est supérieur à certaines études de la littérature. L'étude américaine de Clark en 2003 portant sur 23970 prématurés de 23 à 34 semaines d'aménorrhées relève un taux de RCEU de 28% seulement (61). Ce paramètre est largement dépendant du poids de naissance et de l'âge gestationnel des nouveau-nés. Cette différence peut donc s'expliquer en partie par le fait que notre cohorte ne comportait que des prématurés de moins de 32 semaines d'aménorrhée. D'autres études en effet objectivaient des taux de RCEU concordants avec celui mesuré dans notre cohorte. C'est le cas, par exemple, dans l'étude de Mucignat *et al*. qui rapporte 51% de RCEU parmi 161 prématurés nés eutrophes entre 27 et 33 semaines d'aménorrhées. La disparité entre les études tient aussi en partie au fait de la prise en compte ou non de la déplétion extracellulaire physiologique intervenant chez le nouveau-né dans les premiers jours de vie et se répercutant sur la croissance des premières semaines de vie.

Par ailleurs, ces dernières années, les modalités de prise en charge nutritionnelle ont évolué vers une augmentation des apports protidiques dès les premiers jours de vie pour diminuer le

risque de dénutrition post-natale et ainsi améliorer le développement neurologique des enfants. Notre cohorte née entre 2004 et 2006 n'a pas bénéficié de ce changement de pratique. Les études à venir sur le RCEU devront établir si les modifications de prescriptions nutritionnelles, notamment protidiques, ont permis de diminuer la fréquence du RCEU.

Dans notre étude, **aucun évènement néonatal ne parait être en lien avec l'excrétion rénale d'albumine à cinq ans**. Dans la littérature, certaines pathologies telles que la bronchodysplasie (4,62) ou certaines expositions médicamenteuses telles le furosémide (50), ou l'aminoside (63) sont présentées comme des facteurs de risque d'altération précoce de la fonction rénale. Toutefois, ces études sont peu nombreuses, de faible puissance et présentent des résultats contradictoires. Ces derniers doivent donc être interprétés avec prudence.

5.1.ALBUMINURIE ET CROISSANCE

5.1.1. ALBUMINURIE ET RCIU

Dans notre étude, **nous n'avons pas mis en évidence d'association entre RCIU et albuminurie à 5 ans**. Dans la littérature, l'influence du RCIU sur la fonction rénale n'est pas encore bien établie, les études étant là aussi contradictoires. Notre résultat est concordant avec les études de Yudkin et *al*. (57,64), de Iacobelli *et al.* en 2007 (52), et de Johnsen (58) qui ne mesurent pas d'association entre le poids de naissance, la taille de naissance et le taux d'albuminurie à l'âge adulte. De la même manière, Rakow (54) n'objective pas de lien entre poids de naissance et excrétion urinaire d'albumine à l'âge de 9-12 ans, et Zaffanello (65) mesure des taux d'albuminurie à 5 ans similaires chez les enfants nés avec très petit poids de naissance (1500g-1000g) et petit poids de naissance extrêmes (<1000g).

Cependant, Yudkin (57) en 2001 établit une corrélation inverse entre index pondéral à la naissance et albuminurie à l'âge adulte. D'autres études tendent à démontrer que ce lien existe

(66–69). Notamment dans l'étude POPS (*Project on Prematures and Small for Gestationnal Age Infant*), Keijzer Veen objective une corrélation inverse entre poids de naissance et albuminurie à 5 ans dans une population de 368 jeunes adultes de 19 ans nés grands prématurés (51). Dans les populations d'enfants nés prématurés, la part attribuable au petit poids de naissance ou à la prématurité en elle-même est difficile à distinguer. Certaines études rapportent que la restriction de croissance indépendamment de l'âge gestationnel serait un facteur de risque prédominent (70).

L'évolution pondérale dans le premier mois de vie était comparable dans les deux groupes. La perte de poids relevée dans la première semaine de vie était de 7,8% du poids de naissance. Ce résultat est concordant avec l'étude de Shaffer qui identifie une perte de poids initiale entre 7,9 et 14,6% du poids de naissance avec une perte plus importante chez les enfants les plus petits (71). Comme pour notre cohorte, le nadir pondéral intervient entre le quatrième et le septième jour de vie. Aucun élément ne nous permet de distinguer s'il s'agit là de la contraction extracellulaire physiologique ou d'un véritable déficit nutritionnel post-natal précoce acquis.

5.1.2. ALBUMINURIE ET RCEU

Tandis que les poids de naissance (rapportés au sexe et à l'âge gestationnel) et les croissances pondérales du premier mois de vie sont comparables dans les groupes albuminurie normale et pathologique, le poids à la sortie de maternité soit à un âge corrigé proche du terme (37- 43 SA) dans le groupe avec albuminurie élevée à 5 ans a tendance à être plus proche de celui de la population des enfants nés à terme. Par ailleurs, les enfants ayant présenté un RCEU à la sortie de néonatologie ont moins fréquemment une albuminurie élevée à 5 ans (14 % *vs*. 21% dans le groupe sans RCEU). Cette tendance n'est pas significative.

Dans notre étude, le RCEU ne parait pas être un facteur de risque d'albuminurie élevée à cinq ans. Au contraire, **ce sont les enfants avec une meilleure croissance pondérale entre le premier mois de vie et la sortie de néonatologie qui présentent une albuminurie élevée à l'âge de cinq ans.**

De récentes études ont montré les répercussions délétères de la restriction de croissance extra-utérine sur la croissance à moyen et long terme (72) et sur le développement psychomoteur à 2 ans (61). Des études sur modèles animaux ont mis en évidence des conséquences vasculaires avec une élévation de la pression artérielle (20). Mais les données concernant le retentissement sur la fonction rénale sont encore rares chez l'humain. L'étude de Bacchetta *et al.*de 2009 met en évidence de manière isolée une diminution de la clairance à l'Inuline® à l'âge de sept ans chez 33 enfants ayant présenté un RCIU ou un RCEU en période néonatal en comparaison avec un échantillon d'enfants avec un poids adapté à l'âge gestationnel de naissance. Il n'y avait pas de différence entre ces trois groupes concernant les autres paramètres néphrologiques étudiés à sept ans (pression artérielle, taille des reins, rapport calcium/créatinine urinaire, albuminurie) (4).

5.1.3. ALBUMINURIE ET « RATTRAPAGE » PONDERAL

Les enfants avec albuminurie élevée à cinq ans ont présenté un rattrapage pondéral plus rapide et plus précoce que les enfants avec albuminurie normale. Dans notre étude, ce rattrapage se produit dans la première année de vie.

Des résultats identiques ont été observés dans l'étude dijonnaise de Iacobelli en 2007 (52). Sur une cohorte de 48 anciens prématurés, une évaluation rénale a été réalisée entre six et huit ans. Une corrélation a été retrouvée entre la présence d'une albuminurie supérieure à 20 milligrammes par gramme de créatinine (équivalent à 2,25 mg/mmol) et le z-score pondéral à

un an, de même qu'avec la prise de poids à six mois et à un an. Dans notre étude, les données staturo-pondérales à 6 mois de vie n'étaient pas recueillies.

Nos observations sont cohérentes avec les résultats des grandes études épidémiologiques de l'équipe d'Eriksson et Barker sur le lien entre l'hypertension artérielle de l'adulte et les caractéristiques staturo-pondérales néonatales et de la petite enfance (73). Ces études rapportent que l'association d'un faible poids de naissance (inférieur à 2500 grammes) et un faible index pondéral (inférieur à 26 kilogrammes/mètre^3) avec une croissance pondérale rapide dans la petite enfance (avant sept ans) favorisent l'hypertension artérielle à l'âge adulte. Ces données ont été confirmées par une méta analyse en 2000 (74) puis par d'autres études plus récentes (75). L'hypothèse physiopathologique alors émise par les auteurs concernant l'hypertension artérielle pourrait aussi bien s'appliquer à l'altération de la fonction rénale estimée ici par l'augmentation de l'albuminurie. Les auteurs suggèrent que la restriction de croissance fœtale entraîne une diminution définitive du pool cellulaire initial de certains organes avec un potentiel de duplication après la naissance limité, dont le rein est le parfait exemple. Une croissance accélérée dans la petite enfance serait alors une surcharge de travail délétère pour cette masse cellulaire restreinte. Cette hypothèse est concordante avec l'hypothèse de Brenner sur l'épuisement progressif de la réserve néphronique déjà amputée par le faible poids de naissance. Dans notre étude, l'échantillon d'enfants avec albuminurie élevée réunit tous ces critères avec une oligonéphronie probable du fait de la prématurité et du faible poids de naissance, un index pondéral inférieur à 26 kg/m^3 (médiane de 21,7kg/m^3) et une croissance rapide et précoce mais qui intervient après la période supposée de poursuite extra-utérine de néphrogénèse (40 jours post-natals).

5.1.4. ALBUMINURIE ET SURPOIDS

Il n'existe pas de définition universelle de l'obésité et du surpoids en pédiatrie. Jusqu'à récemment, celles-ci étaient très variables selon les pays, notamment entre les Etats-Unis et la France où la différence était sensible avec un surpoids à partir d'un IMC supérieur au 85ème percentile et une obésité à partir du 95ème percentile pour les USA et un surpoids au-delà d'un IMC correspondant au 97ème percentile sans définition pour l'obésité en France. Ces définitions avaient été élaborées sur des distributions statistiques sur des populations de référence. Chez l'adulte, les seuils définis par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) considérant le surpoids pour un IMC supérieur à 25 kg/m² et l'obésité pour un IMC supérieur à 30 kg/m² sont plus consensuelles car elles sont basées sur des études de cohorte montrant un sur risque de mortalité et de morbidité lorsque ces valeurs sont dépassées.

En 2000, l'*International Obesity Task Force* (IOTF) a proposé une définition internationale visant à homogénéiser les pratiques. L'obésité est définie par un IMC supérieur à la courbe de centile atteignant la valeur 30kg/m² à l'âge de 18 ans et le surpoids (incluant l'obésité) est défini par un IMC dépassant la courbe de centile atteignant la valeur 25kg/m² à l'âge de 18 ans (46).

L'OMS a récemment publié de nouvelles courbes internationales sur de larges cohortes dans des conditions optimales de nutrition afin de se rapprocher au maximum de la croissance physiologique attendue, mais ces courbes sont encore peu utilisées. Actuellement c'est l'utilisation des courbes de références française associées aux seuils de IOTF qui sont préconisées dans les recommandations de bonnes pratiques par la Haute Autorité de Santé (HAS). Il existe des courbes différentes pour les filles et les garçons mais avant la puberté, cette différence entre les sexes est minime, nous l'avons donc négligée.

Dans la population générale, la prévalence du surpoids en France est d'environ 9,5% entre cinq et sept ans (76). Notre population d'enfants de cinq nés grands et très grands prématurés

comportait un nombre d'enfants en surpoids concordant avec celui de la population générale. En revanche**, dans notre étude, le nombre d'enfants en surpoids à l'âge de cinq ans est significativement plus important dans le groupe des enfants avec albuminurie élevée.**

Comme pour l'albuminurie, la croissance rapide dans les premiers mois de vie semble favoriser le surpoids à l'âge de cinq ans. Plusieurs études, à la fois chez l'animal (77) et chez l'homme (78) ont mis en évidence l'influence de la croissance dans les premières semaines de vie sur les risques d'obésité à l'âge adulte. Récemment, Singhal *et al*. ont démontré que ce risque était encore accentué lorsque cette croissance accrue intervenait sur des nouveau-nés de petits poids de naissance (79).

En revanche concernant l'association entre albuminurie et obésité chez l'enfant, les rares études sont contradictoires. Par exemple, l'étude de Hirschler *et al.* sur 1564 enfants de neuf ans conclut que le surpoids est inversement associé à l'albuminurie, faisant de l'obésité et du surpoids un facteur protecteur pour l'albuminurie (80). A l'inverse, l'étude de Abitbol *et al.* établit que la prématurité et l'obésité sont deux facteurs de risque de protéinurie chez l'enfant (81).

Cependant, ces paramètres ne peuvent être étudiés sans la prise en compte du contexte environnemental dans lequel évolue et grandit l'enfant, notamment l'IMC des parents et leurs conditions socio-économiques. De même, la présence ou non d'un diabète gestationnel chez la maman semble être un élément pertinent à rechercher dans ce contexte.

5.2.NUTRITION

5.2.1. PERIODE NEONATALE

Au moment de la prise en charge néonatale de notre cohorte (2004-2006), les recommandations en termes de nutrition étaient celles émises par le Comité de Nutrition de l'Académie Américaine de Pédiatrie (82). Les apports recommandés étaient alors pour les apports énergétiques de 120 kilocalories par kilogrammes et par jour, pour les apports hydriques de 150 millilitres par kilogrammes par jour, pour les apports en macronutriments en grammes par kilogrammes par jour : de 3 à 3,5 pour les protéines ; de 5 à 6,5 pour les lipides ; de 12 à 15 pour les glucides. La densité protéique (rapport protéines sur calories) recommandée était de 2,5 à 3 grammes pour 100 kilocalories. Ces apports devaient être progressivement obtenus sur une durée moyenne de 7 jours par voie parentérale associée dans la mesure du possible à la voie entérale. Dans notre cohorte les apports caloriques apportés au 28ème jour de vie étaient légèrement en dessous des recommandations (104 kcal/kg/j) mais la densité protéique était respectée (2,8g/100 kcal). **Nous n'avons pas mesuré de différence entre le groupe albuminurie normale et albuminurie élevée.**

Ces recommandations avaient été établies pour obtenir une croissance linéaire semblable à celle du fœtus *in utero* de même âge gestationnel. Ce calcul ne prenait en compte ni la perte pondérale inéluctable des premiers jours de vie, ni les dépenses énergétiques engendrées par les conditions de vie extra-utérines et les morbidités intercurrentes potentielles (ventilation mécanique, infections nosocomiales…). Différentes études ont bien démontré que suivre ces recommandations engendrait un déficit protéino-calorique acquis au cours de la prise en charge néonatale (83).

Récemment, de nouvelles recommandations établies conjointement par l'*European Society for Parenteral and Enteral Nutrition* (ESPEN) et l'*European Society for Pediatric*

Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) ont été publiées (84). Les principales évolutions sont focalisées sur la précocité des apports et sur les apports protéiques. Celles-ci prévoient une instauration plus précoce (dès les premières heures de vie) de la nutrition parentérale comportant d'emblée une quantité importante de protéine (1,5g/kg/j) et une augmentation rapide jusqu'à 3,5 à 4 g/kg/j. En effet, le gain pondéral est principalement déterminé par les apports protéiques.

La recherche dans ce domaine est actuellement très active avec la notion de « fenêtre précoce de vulnérabilité » qui semble se situer dans les premières semaines voire dans les premiers jours de vie de l'enfant. L'enjeu serait de limiter ce déficit nutritionnel initial car il est difficilement rattrapé ultérieurement, même en augmentant les apports protéino-caloriques dans les semaines suivantes. Les études récentes tendent à prouver que la croissance et la prise en charge nutritionnelle à cet instant clé du développement semblent avoir des répercussions sur la vie entière des patients et sur de nombreuses fonctions qui sont actuellement en cours d'exploration. Ces avancées sont concordantes avec l'hypothèse de « la programmation fœtale des pathologies de l'adulte » développée par Barker *et al*.

Sur le plan neurologique, comme pour la croissance, un déficit nutritionnel précoce semble être un facteur déterminant du devenir neurologique ultérieur (85) mais les effets précis d'un déficit ou d'un excès en un nutriment donné dépendent de sa nature et de son implication dans le développement cérébral mais aussi du moment de la prise en charge, de la dose administrée, de la durée d'exposition, ce qui rend très complexe la recherche dans ce domaine.

Sur le plan métabolique, les grandes études dirigées par Singhal et Lucas sur les différents axes : hypertension artérielle, risques cardio-vasculaires, insulino-résistance, diabète de type II ou syndrome X métabolique, suggèrent la notion « de sur-nutriton » précoce délétère à long terme sur toute ces fonctions (79,86,87).

Sur le plan néphrologique, les études divergent mais l'équipe de Yeung suggère qu'il faut maintenir un niveau d'apports protéiques semblable à celui in utéro (4g/kg/j) jusqu'à la fin théorique de la néphrogénèse, c'est-à-dire 36 semaines post-conceptionnelles. Cette hypothèse a été émise sur la base de l'étude des conséquences moléculaires et épigénétiques du déficit protéino-calorique chez le rat, notamment sur l'expression de l'IGF1 (88).

Toutes ces études apportent des données qui semblent parfois contradictoires mais c'est sans doute dans la notion de « timing » par rapport à la naissance de l'enfant et dans la prise en compte de l'âge gestationnel que les efforts vont se porter pour améliorer la prise en charge et le devenir de ces enfants.

5.2.2. DANS L'ENFANCE

Les apports nutritionnels conseillés (ANC) représentent la quantité suffisante en nutriments pour assurer la couverture des besoins nutritionnels. Ils sont calculés spécifiquement pour chaque sous-catégorie de la population. Ce sont des valeurs de référence prévues notamment pour diminuer le risque de carences et d'apparition de pathologies dégénératives. Elles sont adaptées aux deux sexes, à chaque tranche d'âge et aux états physiologiques particuliers, tels que la grossesse et l'allaitement, par exemple.

Pour la population française, les ANC des enfants entre quatre et six ans avec un niveau d'activité physique moyen sont de 80 kilocalories par kilogramme de poids et par jour pour les apports énergétiques, de 0,9 grammes par kilogramme par jour pour les protéines. Les lipides doivent représenter 40% des apports énergétiques journaliers soit 3,5 grammes par kilogramme par jour et les glucides doivent représenter 50% des apports caloriques soit 10 grammes par kilogramme par jour (89). A cet âge, les différences entre les sexes sont encore minimes, nous les avons donc négligées.

La consommation alimentaire des enfants de notre cohorte ne suit pas parfaitement les recommandations rédigées par l'ANSES. En effet, les apports énergétiques sont légèrement supérieurs (98 kcal/kg/j) et surtout les apports protidiques sont largement au dessus des recommandations (4g/kg/j). En revanche, les apports en glucides et lipides sont conformes aux recommandations.

Cet excès de consommation de protides n'est pas spécifique aux enfants nés prématurés car l'enquête de 2001 sur la consommation alimentaire révèle une consommation moyenne de 3,5 g/kg/j de protéines chez les enfants entre quatre et six ans en France (90).

Dans notre cohorte, nous n'avons pas mesuré de différence de consommation alimentaire à cinq ans entre les enfants avec albuminurie élevée et albuminurie normale.

5.3.ATOUTS ET LIMITES DE NOTRE ETUDE

5.3.1. L'ALBUMINURIE

L'albuminurie est un marqueur précoce de néphropathie diabétique débutante identifiée depuis le début des années 1980 (91–93). Rapidement, il apparaît que c'est aussi un facteur prédictif indépendant de mortalité cardiovasculaire dans ces populations à risque que sont les sujets hypertendus, diabétiques ou âgés (94–96). Plus récemment, plusieurs études ont rapporté que cette anomalie biologique est également prédictive de maladie cardiovasculaire dans la population générale indépendamment de l'hypertension artérielle (HTA) ou du diabète (97,98). C'est par ailleurs un signe précurseur d'atteinte rénale qu'elle soit secondaire (HTA, diabète, lupus érythémateux disséminé…) ou néphropathie primaire insoupçonnée chez des sujets sans facteurs de risque identifiés (98).

L'albuminurie est un moyen fiable de dépistage et de détection des populations à risque. L'excrétion urinaire d'albumine suit un rythme circadien, avec notamment une excrétion plus

faible la nuit, sans doute en lien avec une pression artérielle moindre et par conséquent un débit de filtration glomérulaire diminué. C'est pour cette raison que le *gold standard* de prélèvement est le recueil urinaire sur 24 heures. Cependant, la procédure est lourde et source de nombreuses erreurs de collection (fuites, mauvaise notation des horaires…). Afin d'améliorer la faisabilité et l'acceptabilité du test, il a été proposé des alternatives à type de dosage sur échantillon d'urine fraîche. Deux dosages sont disponibles sur échantillon : la concentration urinaire en albumine exprimée en mg/l et le rapport albuminurie sur créatinine urinaire (ACR) en mg/g ou mg/mmol de créatinine. Ce rapport présente l'avantage de corriger les éventuelles variations de densité urinaire. Il est rapporté comme supérieur à la concentration en albumine et est bien corrélée au prélèvement d'urine sur 24 heures (99,100). Toutefois, la créatinine urinaire étant directement dépendante de la masse musculaire, ce ratio présente des valeurs normales variables selon le sexe, la race et l'âge nécessitant l'adaptation des valeurs seuils (101,102).

La méthode de référence actuelle pour le dosage de l'albuminurie est celle utilisée dans notre étude : l'immunoturbimétrie ou immunonéphélémétrie. Ces techniques font appel à la formation d'un complexe antigène-anticorps à l'aide d'un anticorps anti-albumine. Le changement d'absorbance occasionné, mesuré par turbimétrie ou néphélémétrie, est proportionnel à la concentration d'albumine. Cette technique peu coûteuse, fiable, reproductible et bien standardisée reste cependant imparfaite. En effet, la portion d'albumine urinaire non-immunoréactve restera indétectée. Une nouvelle méthode de dosage est développée depuis peu : *High Performance Liquid Chromatogaphy* (HPLC) qui mesure l'albumine urinaire en fonction de la taille des molécules et semble plus performante. Elle possède néanmoins certaines limites concernant la détection erronée de molécules de même taille telles que la transferrine, l'α1 acide glucoprotéine ou l'inhibiteur de l'α1 protéase. La fiabilité et la sensibilité de cette méthode doit encore être établie et elle n'est donc pas encore utilisable en pratique courante (103,104).

En plus du rythme circadien, l'albuminurie est sujette à de nombreux facteurs de variations que nous avons tenté de minimiser dans notre étude. L'effort physique intense, la contamination par du sang (infection urinaire, lithiase…) ou la fièvre sont des éléments connus pour majorer l'excrétion urinaire d'albumine (105). Nous n'avons donc pas réalisé de prélèvement chez les enfants fébriles ou présentant une infection quelle qu'elle soit. Tous les recueils ont été réalisés dans les mêmes tranches horaires, après la consultation vers 14 heures, nous donnant ainsi l'assurance qu'aucune activité sportive intense n'avait été réalisée dans les heures précédentes.

La détermination des valeurs normales de l'ACR est encore débattue. Dans les années 1990, la nécessité d'établir des normes différentes selon le sexe a été admise. Les seuils admis sont : 2,5 mg/mmol pour l'homme, et 3,5 mg/mmol pour la femme, sa masse musculaire étant plus faible (106). L'âge a aussi une grande influence et chez l'enfant les valeurs retrouvées dans la littérature sont très variables d'une étude à l'autre. Par exemple, Sanchez-Bayle *et al* ont étudié une cohorte de 2224 enfants espagnols dont 324 enfants de moins de 6 ans. Dans cette population, ils mesuraient une valeur médiane de 1,54 mg/mmol chez le garçon et 1,35 mg/mmol chez la fille avec des valeurs au 95ème percentile à 2mg/mmol pour les deux sexes (48). Chavers *et al* en 2011 mesuraient eux, des valeurs médianes de 0,76 mg/mmol (107) chez l'adolescent entre 12 et 17 ans et Davies *et al* mesuraient des valeurs proches de 1mg/mmol (49). En revanche l'étude de Kwak *et al* donne des normes beaucoup plus élevées à 10,58 mg/mmol chez l'enfant entre 4 et 6 ans sur un échantillon de 71 enfants coréens (108). Les grandes variations entres les races (102,109) nous ont fait choisir un seuil de normalité à 2mg/mmol qui semble celui le plus adapté à l'ethnie dominante dans notre population d'étude.

5.3.2. LES COURBES DE CROISSANCE

En France, les courbes qui font actuellement référence pour le suivi de la croissance staturo-pondérale de l'enfant sont celles établies par le Dr Sempé entre 1953 et 1975. Ces courbes ont été réalisées sur l'étude longitudinale sur plus de 20 ans d'environ 500 enfants parisiens Leur validité actuelle pourrait cependant être questionnée du fait de leur ancienneté.
En 2006, l'OMS a publié de nouvelles normes internationales de croissance de l'enfant de zéro à cinq ans. Ces courbes sont basées sur des enfants ayant grandi dans six pays différents (le Brésil, le Ghana, l'Inde, la Norvège, l'Oman et les États-Unis) conformément aux pratiques nutritionnelles et de santé recommandées. Ainsi elles ne sont plus seulement descriptives d'une population donnée (références de croissance) mais indiquent la croissance physiologique attendue (normes de croissance).
Malgré l'absence d'utilisation de ces courbes en France, nous avons choisi les courbes de l'OMS afin que notre étude puisse être comparée avec les autres études de la littérature.

5.3.3. L'ENQUÊTE ALIMENTAIRE

La réalisation d'une enquête alimentaire peut se faire de différentes manières selon si l'objectif est individuel dans le cadre de la pratique clinique ou si l'échelle est collective à visée épidémiologique. L' « interrogatoire alimentaire » rétrospectif avec rappel des ingestats des dernières 24 heures est le plus simple et le plus courant en pratique clinique lors des consultations de diététique. Cette technique est tributaire des défauts de mémorisation du répondant. L' « histoire alimentaire » cherche à évaluer les habitudes alimentaires d'un sujet par un interrogatoire spécifique. Pour plus de précision, il est parfois associé à un enregistrement alimentaire, où le participant doit noter ses consommations d'aliments et de boissons pendant une période déterminée. Les « questionnaires de fréquence de consommation » sont utilisés pour évaluer la fréquence de consommation de certains aliments

en particulier. Une liste préétablie d'aliments est réalisée en fonction des objectifs de l'étude. Enfin, le « carnet alimentaire » est une méthode de recueil prospective où la personne doit noter en temps réel les types, les marques et les quantités d'aliments et de boissons consommés sur trois à sept jours.

La meilleure méthode de recueil retenue par l'ANSES pour les enquêtes INCA 1 et 2 visant à étudier les habitudes alimentaires des français en 1998 puis en 2007, était le carnet prospectif sur sept jours. Mais le recueil des consommations reposant sur des déclarations, une optimisation de la méthode par entretien oral ou téléphonique était nécessaire pour s'assurer de la fiabilité des informations recueillies. En pédiatrie, l'enquête alimentaire est d'autant plus délicate puisque la plupart des informations devront être reportées par une tierce personne. Le carnet d'alimentation permet dans ce cas de suivre l'enfant et peut être complété par la personne qui accompagne l'enfant au cours du repas.

Inspiré des carnets alimentaires INCA 2, des illustrations ludiques ont été intégrées à notre questionnaire pour que l'enthousiasme des enfants de cinq ans devant le document, incite et motive les parents à le compléter. Notre questionnaire ne s'est effectué que sur trois jours successifs (dimanche, lundi et mardi) pour augmenter la faisabilité et la participation des parents. Ces trois jours ont été choisis car ils incluaient un jour de week-end où l'enfant mange à domicile avec ses parents et deux jours de semaines où les repas en collectivité ou chez l'assistante maternelle peuvent être représentés. De cette manière, nous pouvions, sans biais majeur, extrapoler ces prises alimentaires aux habitudes sur une semaine complète. Le contrôle téléphonique n'était pas influencé par la corpulence ou le poids de l'enfant puisque la diététicienne ne connaissait pas ces informations.

Cependant, malgré les précautions apportées pour optimiser la méthode, celle-ci n'est pas dépourvue de la possible subjectivité de l'estimation et des erreurs de déclarations. De plus, l'enquête alimentaire elle-même a pu inciter les parents à modifier leurs habitudes pendant cet intervalle de temps.

Le taux de réponse à l'enquête alimentaire était seulement de 50% ; cependant s'agissant d'une enquête diététique exhaustive sur 3 jours chez des enfants en bonne santé par ailleurs, le taux de réponse attendu sur ce type de démarche n'est que de 30 à 50% en France. Ainsi, nous considérons que notre taux de réponse est correct.

Notre enquête n'a pas permis une évaluation fine de la dépense énergétique des enfants, leur activité physique à cet âge étant difficile à quantifier. Aucune comparaison entre corpulence, apports caloriques et activité physique n'a pu être réalisée.

L'absence de données sur l'environnement des enfants : le niveau socio-économique du foyer familial, le niveau d'enseignement des parents, les données auxologiques des parents pour l'établissement des tailles cibles et des risques d'obésité induite, sont des éléments à rechercher pour les prochaines études.

5.3.4. POPULATION ET EFFECTIFS

Notre étude n'a pas permis de comparer les habitudes alimentaires de notre cohorte avec celles de la population générale du même âge car nous n'avons pas questionné de groupe témoin d'enfants nés à terme.

Les tendances observées ne sont que rarement statistiquement significatives du fait du petit effectif dans le groupe albuminurie supérieure à 2 mg/mmol à l'âge de cinq ans. S'agissant d'une anomalie biologique rare à cet âge, réunir un échantillon plus large était difficilement réalisable. Parmi les études sur le même sujet dans la littérature, notre cohorte est l'une des plus étendue.

5.4. APPLICATIONS PRATIQUES ET PERSPECTIVES

Sur le plan clinique, l'étude longitudinale de notre cohorte va être poursuivie avec le suivi à huit ans de ces enfants. Nous devrons alors évaluer si l'association surpoids et albuminurie chez ces enfants nés prématurés se confirme, auquel cas des mesures de lutte contre l'obésité seraient à instaurer. Ces mesures pourront éventuellement comprendre une rééquilibration des apports caloriques mais surtout l'incitation à une augmentation des activités physiques et sportives et la vérification de la qualité et de la bonne durée de sommeil de ces enfants. Par ailleurs, les facteurs confondants tels que le niveau socio-économique et la corpulence des parents devront être étudiés.

La prise en charge nutritionnelle actuelle des nouveau-nés grands et très grands prématurés n'est pas encore optimale, aux vues du nombre très élevées d'enfants présentant un RCEU la sortie de néonatalogie. Des essais cliniques devraient s'appliquer à déterminer la meilleur stratégie nutritionnelle des premiers jours et premières semaines de vie adaptée au poids de naissance, à l'âge gestationnel et à l'âge post conceptionnel des enfants. Les objectifs de cette prise en charge n'étant pas seulement la croissance des organes mais aussi la maturation des différentes fonctions de l'organisme.

Sur le plan fondamental, la recherche s'applique à élaborer des solutions pour favoriser et stimuler la néphrogénèse pré et post-natale afin de limiter la réduction néphronique qui conditionne la qualité de la fonction rénale tout au long de la vie. Les études expérimentales actuellement en cours sur la stimulation de la néphrogénèse intra-utérine par l'acide rétinoïque semblent une piste intéressante chez le rat (110,111). Mais les tentatives d'application chez le primate en post-natal ne sont pour le moment pas concluantes (112).

6. CONCLUSION

Il est maintenant bien démonté que la néphrogénèse se poursuit dans le premier mois de vie au moins chez les enfants prématurés, la période post-natale précoce est donc un moment clé du développement rénal chez ces enfants grands et très grands prématurés. Aucune thérapeutique interventionnelle n'existe à l'heure actuelle pour favoriser son évolution et améliorer la qualité de cette glomérulogénèse. Les seules actions à notre portée sont la prévention de toutes les agressions rénales aigues telle l'hypotension, la déshydratation ou les sepsis sévères pouvant entraver cette néphrogénèse post-natale.

Un profil de croissance spécifique favorisant l'altération rénale précoce semble se dessiner mais les liens avec les apports nutritionnels sont encore à approfondir. L'optimisation des apports protéino-caloriques dans les premiers jours de vie avec une adaptation spécifique au poids de naissance, à l'âge gestationnel et post-conceptionnel de chaque prématuré semble un élément crucial de la prise en charge. Enfin, il faut tenir compte également de l'hypothèse d'une origine génétique et épigénétique déjà émise par certains auteurs.

Les enfants nés prématurément présentant un rattrapage pondéral précoce (avant l'âge de 1 an) des courbes des enfants nés à terme et ceux présentant un rebond précoce de corpulence ou un surpoids à l'âge de 5 ans pourraient bénéficier d'un suivi rapproché sur le plan rénal mais aussi sur le plan nutritionnel à long terme. Cette prévention pourrait permettre de diminuer les risques de maladie rénale mais peut-être également les risques cardio-vasculaires auxquels ils sont sujets.

Enfin, les néphrologues adultes sont intéressés par le fait que les très grands prématurés des années 1980 et 1990 sont maintenant de jeunes adultes. Dans le cas d'IRC sans étiologie, le poids et l'âge gestationnel de naissance doivent être recherchés.

7. BIBLIOGRAPHIE

1. Vize PD, Seufert DW, Carroll TJ, Wallingford JB. Model systems for the study of kidney development: use of the pronephros in the analysis of organ induction and patterning. Dev. Biol. 15 août 1997;188(2):189‑204.

2. Haycock GB. Development of glomerular filtration and tubular sodium reabsorption in the human fetus and newborn. Br J Urol. avr 1998;81 Suppl 2:33‑38.

3. De Curtis M, Rigo J. Nutrition and kidney in preterm infant. J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. avr 2012;25 Suppl 1:55‑59.

4. Bacchetta J, Harambat J, Dubourg L, Guy B, Liutkus A, Canterino I, et al. Both extrauterine and intrauterine growth restriction impair renal function in children born very preterm. Kidney Int. août 2009;76(4):445‑452.

5. Lelièvre-Pégorier M, Merlet-Bénichou C. The number of nephrons in the mammalian kidney: environmental influences play a determining role. Exp. Nephrol. avr 2000;8(2):63‑65.

6. Kwinta P, Klimek M, Drozdz D, Grudzień A, Jagła M, Zasada M, et al. Assessment of long-term renal complications in extremely low birth weight children. Pediatr. Nephrol. juill 2011;26(7):1095‑1103.

7. Rodriguez MM, Gomez A, Abitbol C, Chandar J, Montané B, Zilleruelo G. Comparative renal histomorphometry: a case study of oligonephropathy of prematurity. Pediatric Nephrology. 26 avr 2005;20(7):945‑949.

8. Rodríguez MM, Gómez AH, Abitbol CL, Chandar JJ, Duara S, Zilleruelo GE. Histomorphometric analysis of postnatal glomerulogenesis in extremely preterm infants. Pediatr. Dev. Pathol. févr 2004;7(1):17‑25.

9. Sutherland MR, Gubhaju L, Moore L, Kent AL, Dahlstrom JE, Horne RSC, et al. Accelerated maturation and abnormal morphology in the preterm neonatal kidney. J. Am. Soc. Nephrol. juill 2011;22(7):1365‑1374.

10. Mañalich R, Reyes L, Herrera M, Melendi C, Fundora I. Relationship between weight at birth and the number and size of renal glomeruli in humans: a histomorphometric study. Kidney Int. août 2000;58(2):770‑773.

11. Hughson M, Farris AB 3rd, Douglas-Denton R, Hoy WE, Bertram JF. Glomerular number and size in autopsy kidneys: the relationship to birth weight. Kidney Int. juin 2003;63(6):2113‑2122.

12. Amri K, Freund N, Duong Van Huyen JP, Merlet-Bénichou C, Lelièvre-Pégorier M. Altered nephrogenesis due to maternal diabetes is associated with increased expression of IGF-II/mannose-6-phosphate receptor in the fetal kidney. Diabetes. mai 2001;50(5):1069‑1075.

13. Nathanson S, Gilbert T, Moreau E, Vilar J, Lelièvre-Pégorier M, Merlet-Bénichou C. Défaut du développement rénal chez le rat après exposition a certaine β-lactamines. Archives de Pédiatrie. juill 1998;5(7):816.

14. Tufro-McReddie A, Romano LM, Harris JM, Ferder L, Gomez RA. Angiotensin II regulates nephrogenesis and renal vascular development. Am. J. Physiol. juill 1995;269(1 Pt 2):F110‑115.

15. Woods LL, Rasch R. Perinatal ANG II programs adult blood pressure, glomerular number, and renal function in rats. Am. J. Physiol. nov 1998;275(5 Pt 2):R1593‑1599.

16. Singh RR, Moritz KM, Bertram JF, Cullen-McEwen LA. Effects of dexamethasone exposure on rat metanephric development: in vitro and in vivo studies. Am. J. Physiol. Renal Physiol. août 2007;293(2):F548‑554.

17. Bacchetta J, Cochat P. What about the long-term renal outcome of premature babies? Arch Pediatr. juill 2008;15(7):1212‑1222.

18. 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 Obstet Gynaecol. avr 1992;99(4):296‑301.

19. Schreuder MF, Nauta J. Prenatal programming of nephron number and blood pressure. Kidney Int. août 2007;72(3):265‑268.

20. 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. juill 2008;74(2):187‑195.

21. Dubos R, Savage D, Schaedler R. Biological Freudianism. Lasting effects of early environmental influences. Pediatrics. nov 1966;38(5):789‑800.

22. MCCANCE RA. Food, growth, and time. Lancet. 29 sept 1962;2(7257):621‑626.

23. Barker DJ, Osmond C. Low birth weight and hypertension. BMJ. 9 juill 1988;297(6641):134‑135.

24. Barker DJ. The fetal and infant origins of adult disease. BMJ. 17 nov 1990;301(6761):1111.

25. Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. Lancet. 9 sept 1989;2(8663):577‑580.

26. Barker DJ, Osmond C, Law CM. The intrauterine and early postnatal origins of cardiovascular disease and chronic bronchitis. J Epidemiol Community Health. sept 1989;43(3):237‑240.

27. Barker DJ, Osmond C, Golding J, Kuh D, Wadsworth ME. Growth in utero, blood pressure in childhood and adult life, and mortality from cardiovascular disease. BMJ. 4 mars 1989;298(6673):564‑567.

28. Hales CN, Barker DJ, Clark PM, Cox LJ, Fall C, Osmond C, et al. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. BMJ. 26 oct 1991;303(6809):1019‑1022.

29. Barker DJ, Hales CN, Fall CH, Osmond C, Phipps K, Clark PM. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. Diabetologia. janv 1993;36(1):62‑67.

30. Brenner BM, Garcia DL, Anderson S. Glomeruli and blood pressure. Less of one, more the other? Am. J. Hypertens. oct 1988;1(4 Pt 1):335‑347.

31. Brenner BM, Anderson S. The interrelationships among filtration surface area, blood pressure, and chronic renal disease. J. Cardiovasc. Pharmacol. 1992;19 Suppl 6:S1‑7.

32. Brenner BM, Chertow GM. Congenital oligonephropathy: an inborn cause of adult hypertension and progressive renal injury? Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. sept 1993;2(5):691‑695.

33. Stengel B, Couchoud C, Helmer C, Loos-Ayav C, Kessler M. Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. La Presse Médicale. déc 2007;36(12):1811‑1821.

34. Couchoud C, Stengel B, Landais P, Aldigier J-C, de Cornelissen F, Dabot C, et al. The renal epidemiology and information network (REIN): a new registry for end-stage renal disease in France. Nephrol. Dial. Transplant. févr 2006;21(2):411‑418.

35. 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. janv 2010;88(1):31‑38.

36. Koh TH, Harrison H, Morley C. Gestation versus outcome table for parents of extremely premature infants. J Perinatol. sept 1999;19(6 Pt 1):452‑453.

37. Lorenz JM. Survival of the extremely preterm infant in North America in the 1990s. Clin Perinatol. juin 2000;27(2):255‑262.

38. Rodríguez-Soriano J, Aguirre M, Oliveros R, Vallo A. Long-term renal follow-up of extremely low birth weight infants. Pediatr. Nephrol. mai 2005;20(5):579‑584.

39. Vieux R, Hascoët J-M, Franck P, Guillemin F. Increased albuminuria in 4-year-old preterm-born children with normal height. J. Pediatr. juin 2012;160(6):923‑928.e1.

40. Nenov VD, Taal MW, Sakharova OV, Brenner BM. Multi-hit nature of chronic renal disease. Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. mars 2000;9(2):85‑97.

41. Moritz KM, Singh RR, Probyn ME, Denton KM. Developmental programming of a reduced nephron endowment: more than just a baby's birth weight. Am. J. Physiol. Renal Physiol. janv 2009;296(1):F1‑9.

42. Boubred F;Daniel L;Buffat C;Feuerstein JM;Tsimaratos M;Oliver C;Dignat-George F;Lelièvre-Pégorier M;Simeoni U. Early postnatal overfeeding induces early chronic renal dysfunction in adult male rats. American Journal of Physiology: Renal Physiology. 1 oct 2009;297(4):F943‑51.

43. Mamelle N, Munoz F, Grandjean H. [Fetal growth from the AUDIPOG study. I. Establishment of reference curves]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 1996;25(1):61‑70.

44. Fenton TR. A new growth chart for preterm babies: Babson and Benda's chart updated with recent data and a new format. BMC Pediatr. 16 déc 2003;3:13.

45. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. Acta Paediatr Suppl. avr 2006;450:76‑85.

46. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ. 6 mai 2000;320(7244):1240‑1243.

47. Lioret S, Dubuisson C, Dufour A, Touvier M, Calamassi-Tran G, Maire B, et al. Trends in food intake in French children from 1999 to 2007: results from the INCA (étude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires) dietary surveys. Br. J. Nutr. févr 2010;103(4):585‑601.

48. Sanchez-Bayle M, Rodriguez-Cimadevilla C, Asensio C, Ruiz-Jarabo C, Baena J, Arnaiz P, et al. Urinary albumin excretion in Spanish children. Niño Jesus Group. Pediatr. Nephrol. août 1995;9(4):428‑430.

49. Davies AG, Postlethwaite RJ, Price DA, Burn JL, Houlton CA, Fielding BA. Urinary albumin excretion in school children. Arch. Dis. Child. juill 1984;59(7):625‑630.

50. Ojala R, Ala-Houhala M, Ahonen S, Harmoinen A, Turjanmaa V, Ikonen S, et al. Renal follow up of premature infants with and without perinatal indomethacin exposure. Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. janv 2001;84(1):F28‑33.

51. Keijzer-Veen MG, Schrevel M, Finken MJJ, Dekker FW, Nauta J, Hille ETM, et al. Microalbuminuria and lower glomerular filtration rate at young adult age in subjects born very premature and after intrauterine growth retardation. J. Am. Soc. Nephrol. sept 2005;16(9):2762‑2768.

52. Iacobelli S, Loprieno S, Bonsante F, Latorre G, Esposito L, Gouyon JB. Renal function in early childhood in very low birthweight infants. Am J Perinatol. nov 2007;24(10):587‑592.

53. Keijzer-Veen MG, Kleinveld HA, Lequin MH, Dekker FW, Nauta J, de Rijke YB, et al. Renal function and size at young adult age after intrauterine growth restriction and very premature birth. Am. J. Kidney Dis. oct 2007;50(4):542‑551.

54. Rakow A, Johansson S, Legnevall L, Sevastik R, Celsi G, Norman M, et al. Renal volume and function in school-age children born preterm or small for gestational age. Pediatr. Nephrol. août 2008;23(8):1309‑1315.

55. Rademacher ER, Sinaiko AR. Albuminuria in children. Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. mai 2009;18(3):246‑251.

56. Radmacher PG, Looney SW, Rafail ST, Adamkin DH. Prediction of extrauterine growth retardation (EUGR) in VVLBW infants. J Perinatol. août 2003;23(5):392‑395.

57. Yudkin JS, Martyn CN, Phillips DI, Gale CR. Associations of micro-albuminuria with intra-uterine growth retardation. Nephron. nov 2001;89(3):309‑314.

58. Johnsen SP, Sørensen HT, Thulstrup AM, Nørgård B, Engberg M, Lauritzen T. Fetal growth and urinary albumin excretion among middle-aged Danes. Scand. J. Urol. Nephrol. sept 2001;35(4):314‑318.

59. Jones CA, Francis ME, Eberhardt MS, Chavers B, Coresh J, Engelgau M, et al. Microalbuminuria in the US population: third National Health and Nutrition Examination Survey. Am. J. Kidney Dis. mars 2002;39(3):445‑459.

60. Hoppe CC, Evans RG, Bertram JF, Moritz KM. Effects of dietary protein restriction on nephron number in the mouse. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. mai 2007;292(5):R1768‑1774.

61. Clark RH, Thomas P, Peabody J. Extrauterine growth restriction remains a serious problem in prematurely born neonates. Pediatrics. mai 2003;111(5 Pt 1):986‑990.

62. Bacchetta J, Harambat J, Guy B, Putet G, Cochat P, Dubourg L. [Long term renal outcome of children born preterm: a regular follow-up is needed]. Arch Pediatr. sept 2009;16 Suppl 1:S42‑48.

63. Rodríguez-Soriano J, Aguirre M, Oliveros R, Vallo A. Long-term renal follow-up of extremely low birth weight infants. Pediatr. Nephrol. mai 2005;20(5):579‑584.

64. Yudkin JS, Phillips DI, Stanner S. Proteinuria and progressive renal disease: birth weight and microalbuminuria. Nephrol. Dial. Transplant. 1997;12 Suppl 2:10‑13.

65. Zaffanello M, Brugnara M, Bruno C, Franchi B, Talamini G, Guidi G, et al. Renal function and volume of infants born with a very low birth-weight: a preliminary cross-sectional study. Acta Paediatr. août 2010;99(8):1192‑1198.

66. Hoy WE, Rees M, Kile E, Mathews JD, Wang Z. A new dimension to the Barker hypothesis: low birthweight and susceptibility to renal disease. Kidney Int. sept 1999;56(3):1072‑1077.

67. Painter RC, Roseboom TJ, van Montfrans GA, Bossuyt PMM, Krediet RT, Osmond C, et al. Microalbuminuria in adults after prenatal exposure to the Dutch famine. J. Am. Soc. Nephrol. janv 2005;16(1):189‑194.

68. Hallan S, Euser AM, Irgens LM, Finken MJJ, Holmen J, Dekker FW. Effect of intrauterine growth restriction on kidney function at young adult age: the Nord Trøndelag Health (HUNT 2) Study. Am. J. Kidney Dis. janv 2008;51(1):10‑20.

69. Salgado CM, Jardim PCBV, Teles FBG, Nunes MC. Influence of low birth weight on microalbuminuria and blood pressure of school children. Clin. Nephrol. avr 2009;71(4):367‑374.

70. Chan PYL, Morris JM, Leslie GI, Kelly PJ, Gallery EDM. The long-term effects of prematurity and intrauterine growth restriction on cardiovascular, renal, and metabolic function. Int J Pediatr. 2010;2010:280402.

71. Shaffer SG, Quimiro CL, Anderson JV, Hall RT. Postnatal weight changes in low birth weight infants. Pediatrics. mai 1987;79(5):702‑705.

72. De Curtis M, Rigo J. Extrauterine growth restriction in very-low-birthweight infants. Acta Paediatr. déc 2004;93(12):1563‑1568.

73. Eriksson J, Forsén T, Tuomilehto J, Osmond C, Barker D. Fetal and childhood growth and hypertension in adult life. Hypertension. nov 2000;36(5):790‑794.

74. Huxley RR, Shiell AW, Law CM. The role of size at birth and postnatal catch-up growth in determining systolic blood pressure: a systematic review of the literature. J. Hypertens. juill 2000;18(7):815‑831.

75. Vohr BR, Allan W, Katz KH, Schneider KC, Ment LR. Early predictors of hypertension in prematurely born adolescents. Acta Paediatrica. déc 2010;99(12):1812‑1818.

76. Thibault H, Carriere C, Langevin C, Kossi Déti E, Barberger-Gateau P, Maurice S. Prevalence and factors associated with overweight and obesity in French primary-school children. Public Health Nutr. févr 2013;16(2):193‑201.

77. Rodekamp E, Harder T, Kohlhoff R, Franke K, Dudenhausen JW, Plagemann A. Long-term impact of breast-feeding on body weight and glucose tolerance in children of diabetic mothers: role of the late neonatal period and early infancy. Diabetes Care. juin 2005;28(6):1457‑1462.

78. Stettler N, Stallings VA, Troxel AB, Zhao J, Schinnar R, Nelson SE, et al. Weight gain in the first week of life and overweight in adulthood: a cohort study of European American subjects fed infant formula. Circulation. 19 avr 2005;111(15):1897‑1903.

79. Singhal A, Kennedy K, Lanigan J, Fewtrell M, Cole TJ, Stephenson T, et al. Nutrition in infancy and long-term risk of obesity: evidence from 2 randomized controlled trials. Am. J. Clin. Nutr. nov 2010;92(5):1133‑1144.

80. Hirschler V, Molinari C, Maccallini G, Aranda C. Is albuminuria associated with obesity in school children? Pediatr Diabetes. août 2010;11(5):322‑330.

81. Abitbol CL, Chandar J, Rodríguez MM, Berho M, Seeherunvong W, Freundlich M, et al. Obesity and preterm birth: additive risks in the progression of kidney disease in children. Pediatr. Nephrol. juill 2009;24(7):1363‑1370.

82. American Academy of Pediatrics. Nutritional needs of preterm infants. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Kleinman R. Elk Grove; 1998. p. 55‑79.

83. Embleton NE, Pang N, Cooke RJ. Postnatal malnutrition and growth retardation: an inevitable consequence of current recommendations in preterm infants? Pediatrics. févr 2001;107(2):270‑273.

84. 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. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. janv 2010;50(1):85‑91.

85. Stephens BE, Walden RV, Gargus RA, Tucker R, McKinley L, Mance M, et al. First-week protein and energy intakes are associated with 18-month developmental outcomes in extremely low birth weight infants. Pediatrics. mai 2009;123(5):1337‑1343.

86. Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: two cohorts after randomised trials. Lancet. 10 févr 2001;357(9254):413‑419.

87. Singhal A, Cole TJ, Fewtrell M, Deanfield J, Lucas A. Is slower early growth beneficial for long-term cardiovascular health? Circulation. 9 mars 2004;109(9):1108‑1113.

88. Yeung MY. Oligonephropathy, developmental programming and nutritional management of low-gestation newborns. Acta Paediatr. mars 2006;95(3):263‑267.

89. AFSSA: Agence Française de Sécurité Sanitaire et des Aliments]. AM. Apports nutritionnels conseillé spour la population française. 3ème edition, Edition TEC&DOC. Lavoisier; 2001. p. 605.

90. Patureau-Mirand P, Beaufrère B, Grizard J, Obled C, Arnal M. Protéines et acides aminés. Apports nutritionnels conseillés. Lavoisier. 2001. p. 37‑62.

91. Viberti GC, Jarrett RJ, Keen H. Microalbuminuria as prediction of nephropathy in diabetics. Lancet. 11 sept 1982;2(8298):611.

92. Parving HH, Oxenbøll B, Svendsen PA, Christiansen JS, Andersen AR. Early detection of patients at risk of developing diabetic nephropathy. A longitudinal study of urinary albumin excretion. Acta Endocrinol. août 1982;100(4):550‑555.

93. Mogensen CE, Christensen CK. Predicting diabetic nephropathy in insulin-dependent patients. N. Engl. J. Med. 12 juill 1984;311(2):89‑93.

94. Jarrett RJ, Viberti GC, Argyropoulos A, Hill RD, Mahmud U, Murrells TJ. Microalbuminuria predicts mortality in non-insulin-dependent diabetics. Diabet. Med. mai 1984;1(1):17‑19.

95. Damsgaard EM, Frøland A, Jørgensen OD, Mogensen CE. Microalbuminuria as predictor of increased mortality in elderly people. BMJ. 3 févr 1990;300(6720):297‑300.

96. Perkovic V, Verdon C, Ninomiya T, Barzi F, Cass A, Patel A, et al. The relationship between proteinuria and coronary risk: a systematic review and meta-analysis. PLoS Med. 21 oct 2008;5(10):e207.

97. Yudkin JS, Forrest RD, Jackson CA. Microalbuminuria as predictor of vascular disease in non-diabetic subjects. Islington Diabetes Survey. Lancet. 3 sept 1988;2(8610):530‑533.

98. Metcalf PA, Scragg RK. Epidemiology of microalbuminuria in the general population. J. Diabetes Complicat. sept 1994;8(3):157‑163.

99. Bakker AJ. Detection of microalbuminuria. Receiver operating characteristic curve analysis favors albumin-to-creatinine ratio over albumin concentration. Diabetes Care. févr 1999;22(2):307‑313.

100. Houlihan CA, Tsalamandris C, Akdeniz A, Jerums G. Albumin to creatinine ratio: a screening test with limitations. Am. J. Kidney Dis. juin 2002;39(6):1183‑1189.

101. Dyer AR, Greenland P, Elliott P, Daviglus ML, Claeys G, Kesteloot H, et al. Evaluation of measures of urinary albumin excretion in epidemiologic studies. Am. J. Epidemiol. 1 déc 2004;160(11):1122‑1131.

102. Trachtenberg F, Barregård L. The effect of age, sex, and race on urinary markers of kidney damage in children. Am. J. Kidney Dis. déc 2007;50(6):938‑945.

103. Brinkman JW, Bakker SJL, Gansevoort RT, Hillege HL, Kema IP, Gans ROB, et al. Which method for quantifying urinary albumin excretion gives what outcome? A comparison of immunonephelometry with HPLC. Kidney Int. Suppl. nov 2004;(92):S69‑75.

104. Polkinghorne KR. Detection and measurement of urinary protein. Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. nov 2006;15(6):625‑630.

105. Mogensen CE, Vestbo E, Poulsen PL, Christiansen C, Damsgaard EM, Eiskjaer H, et al. Microalbuminuria and potential confounders. A review and some observations on variability of urinary albumin excretion. Diabetes Care. avr 1995;18(4):572‑581.

106. Mogensen CE, Keane WF, Bennett PH, Jerums G, Parving HH, Passa P, et al. Prevention of diabetic renal disease with special reference to microalbuminuria. Lancet. 21 oct 1995;346(8982):1080‑1084.

107. Chavers BM, Rheault MN, Foley RN. Kidney function reference values in US adolescents: National Health And Nutrition Examination Survey 1999-2008. Clin J Am Soc Nephrol. août 2011;6(8):1956‑1962.

108. Kwak BO, Lee ST, Chung S, Kim KS. Microalbuminuria in normal Korean children. Yonsei Med. J. mai 2011;52(3):476‑481.

109. Hanevold CD, Pollock JS, Harshfield GA. Racial differences in microalbumin excretion in healthy adolescents. Hypertension. févr 2008;51(2):334‑338.

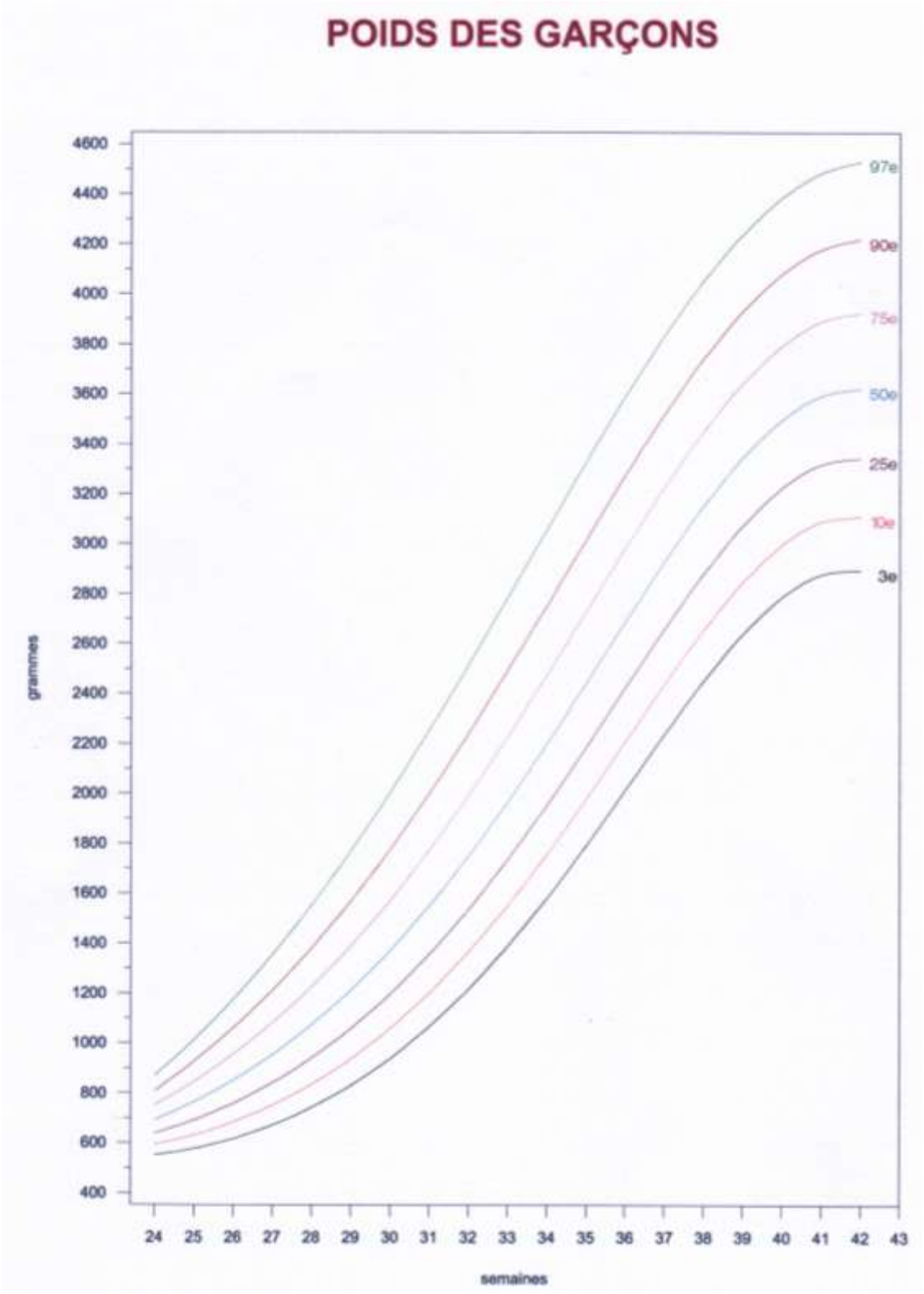
110. Makrakis J, Zimanyi MA, Black MJ. Retinoic acid enhances nephron endowment in rats exposed to maternal protein restriction. Pediatr. Nephrol. nov 2007;22(11):1861‑1867.

111. Vilar J, Gilbert T, Moreau E, Merlet-Bénichou C. Metanephros organogenesis is highly stimulated by vitamin A derivatives in organ culture. Kidney Int. mai 1996;49(5):1478‑1487.

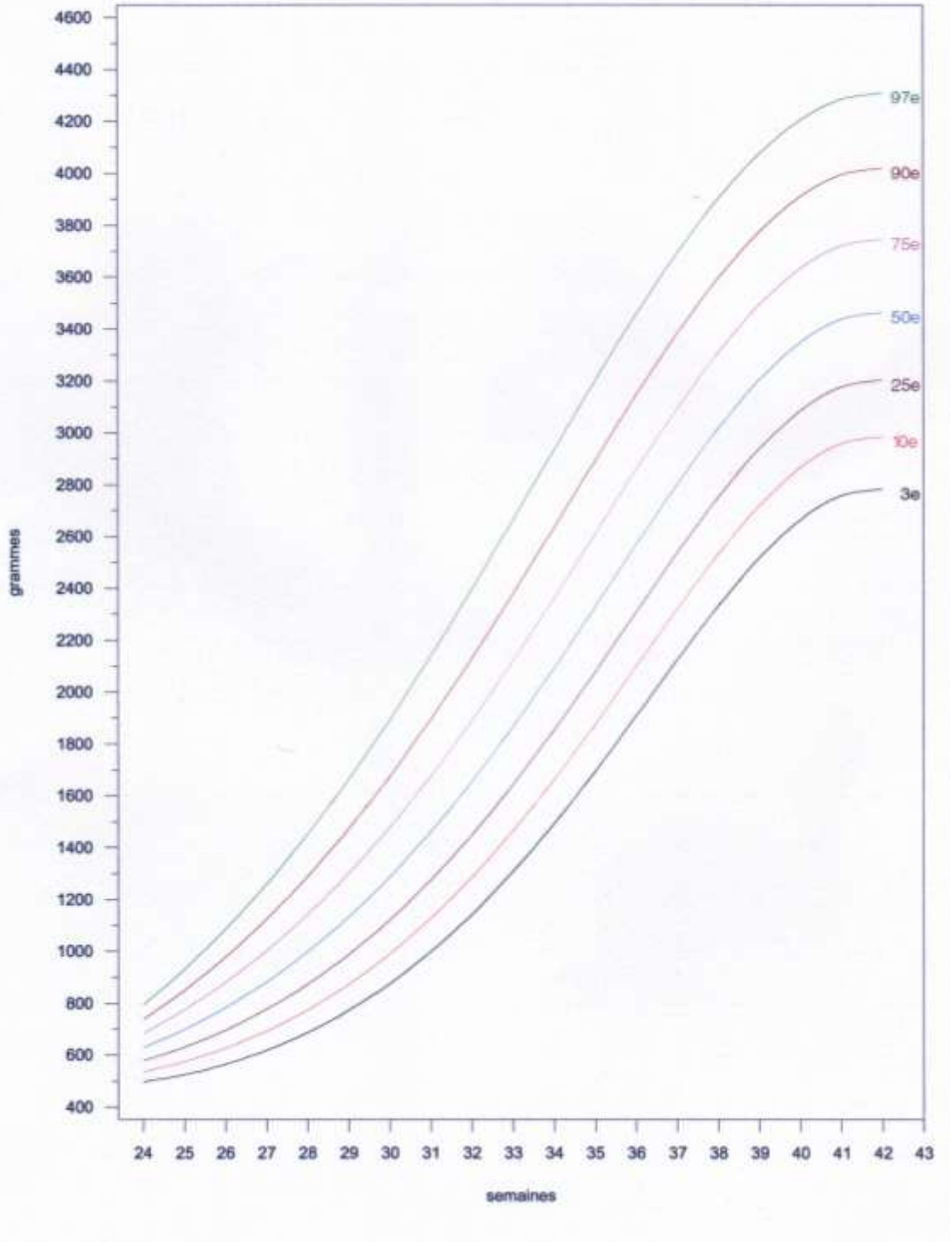
112. Sutherland MR, Gubhaju L, Yoder BA, Stahlman MT, Black MJ. The effects of postnatal retinoic acid administration on nephron endowment in the preterm baboon kidney. Pediatr. Res. avr 2009;65(4):397‑402.

8. ANNEXES

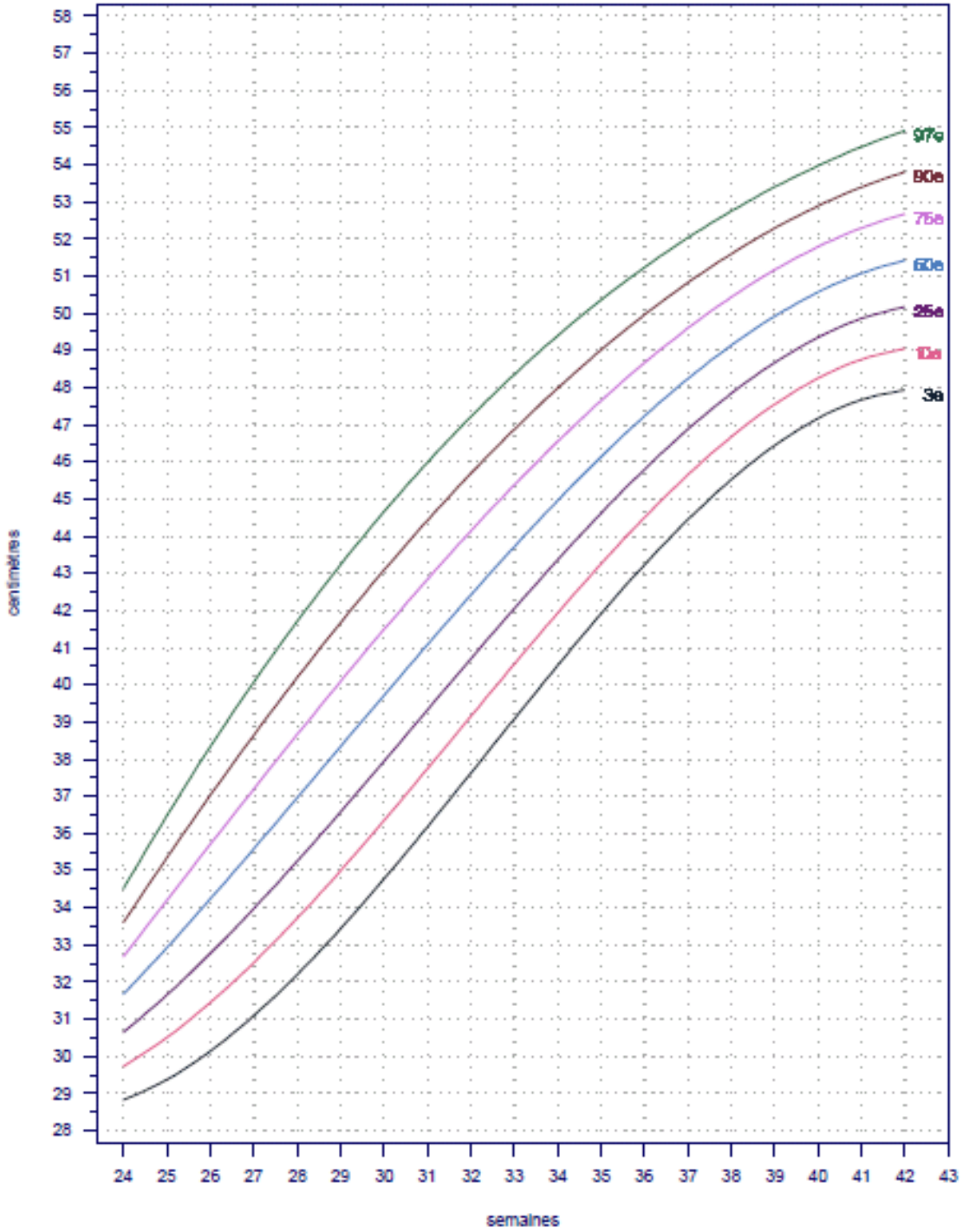
ANNEXE 1: COURBES DE NAISSANCE AUDIPOG 2005 (43)



POIDS DES FILLES

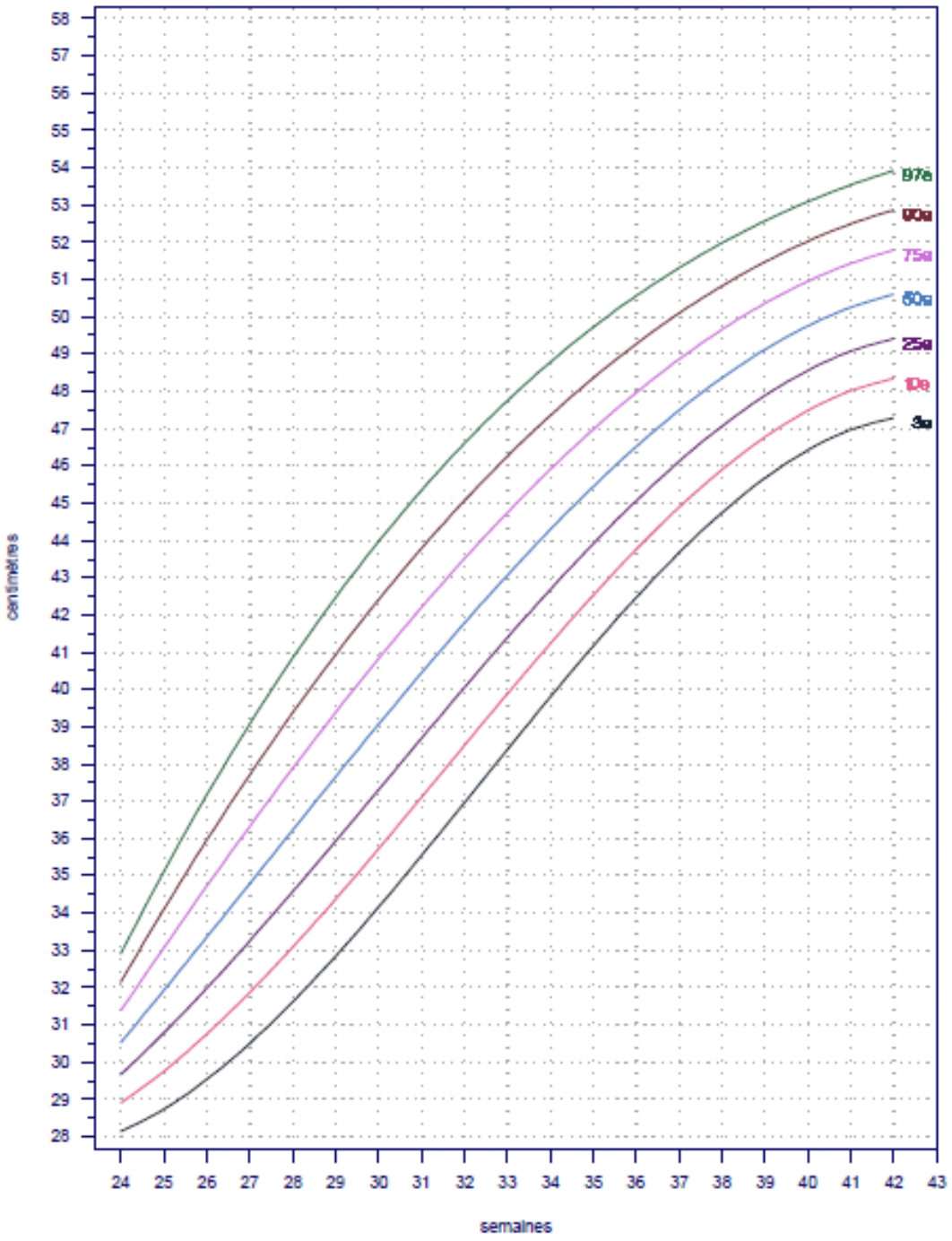


TAILLE DES GARÇONS



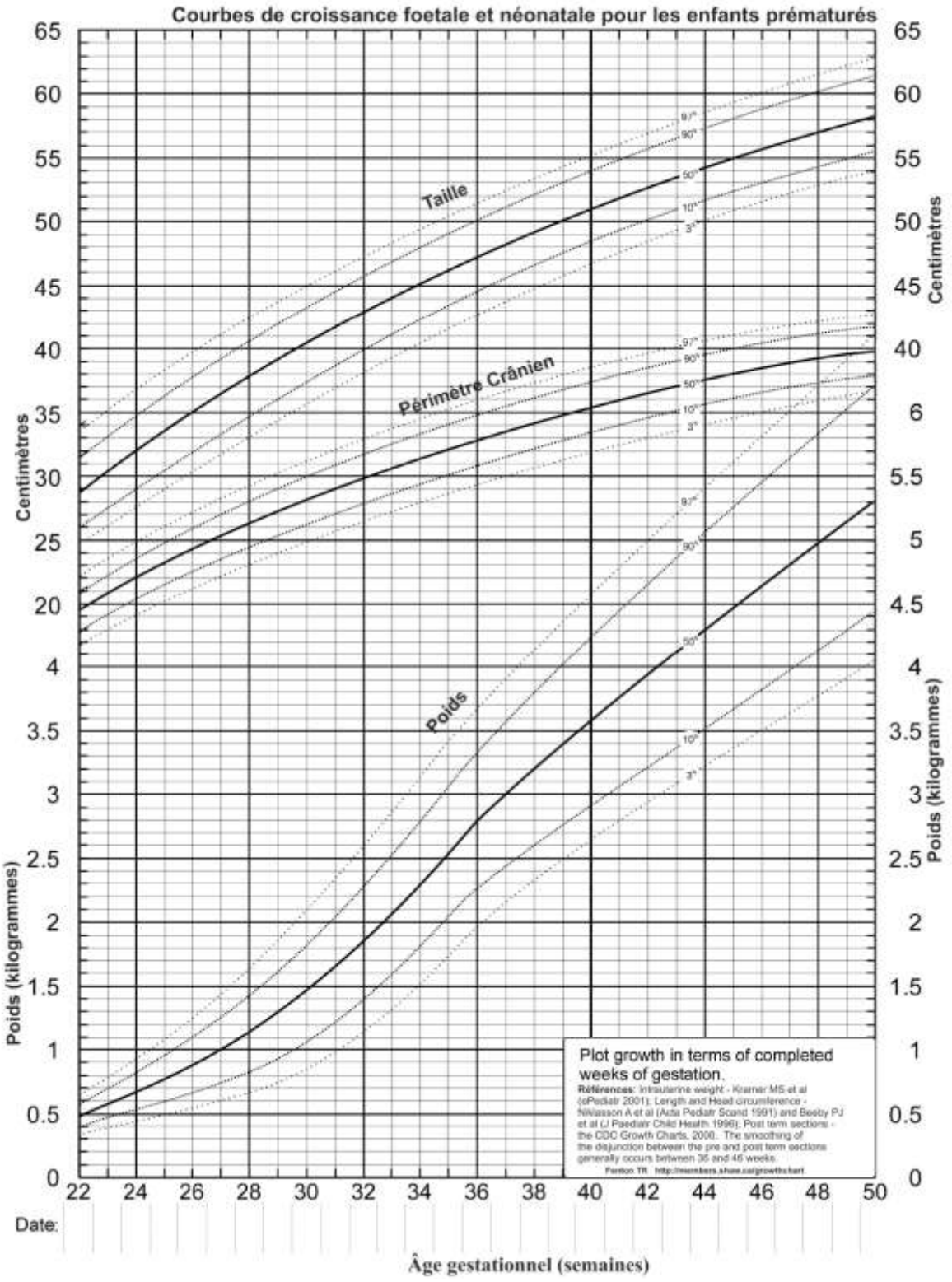
AUDIPOG

TAILLE DES FILLES



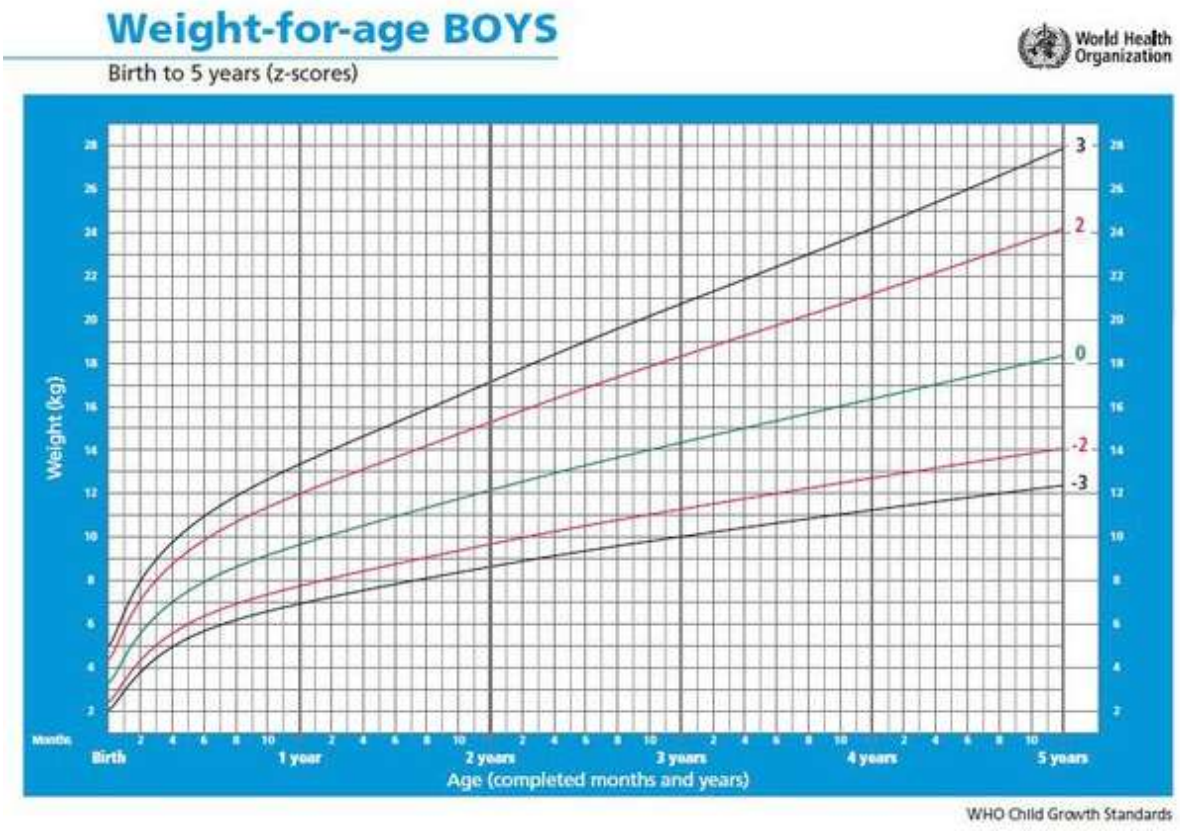
AUDIPOG

ANNEXE 2 : COUBES DE CROISSANCES PREMATURES FENTON 2003 (42)



A new fetal-infant growth chart for preterm infants developed through a meta-analysis of published reference studies

ANNEXE 3 : COURBES DE CROISSANCE OMS 2006 (43)

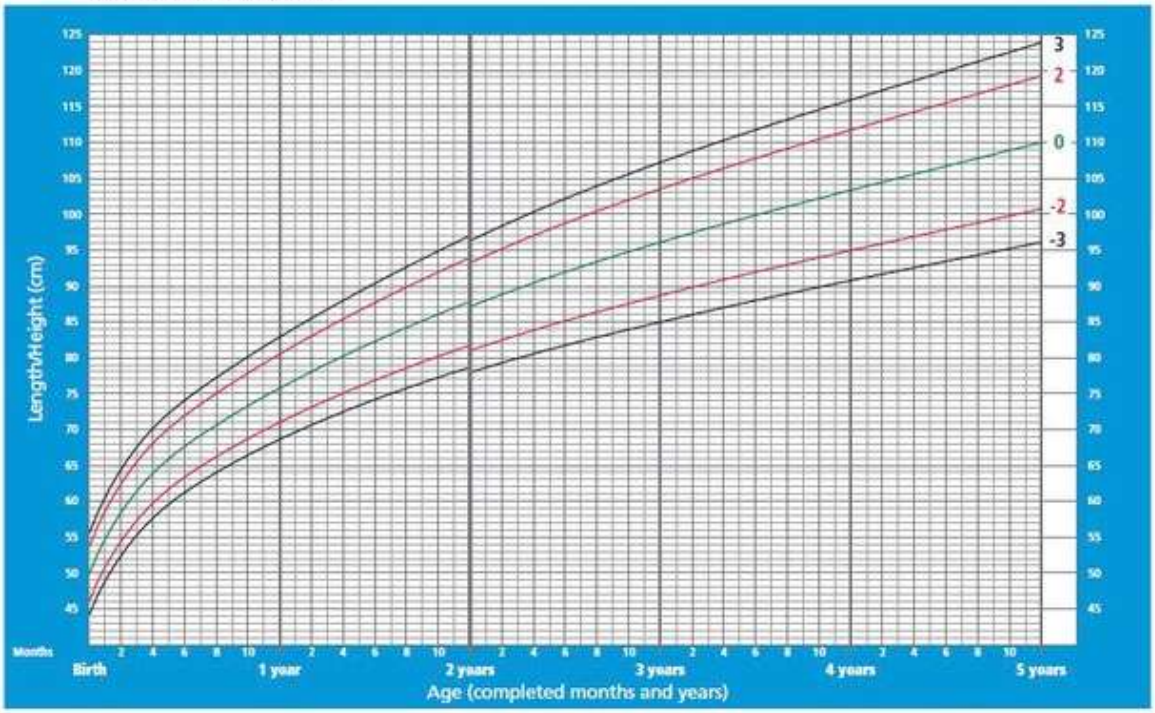




Length/height-for-age BOYS

Birth to 5 years (z-scores)

World Health Organization

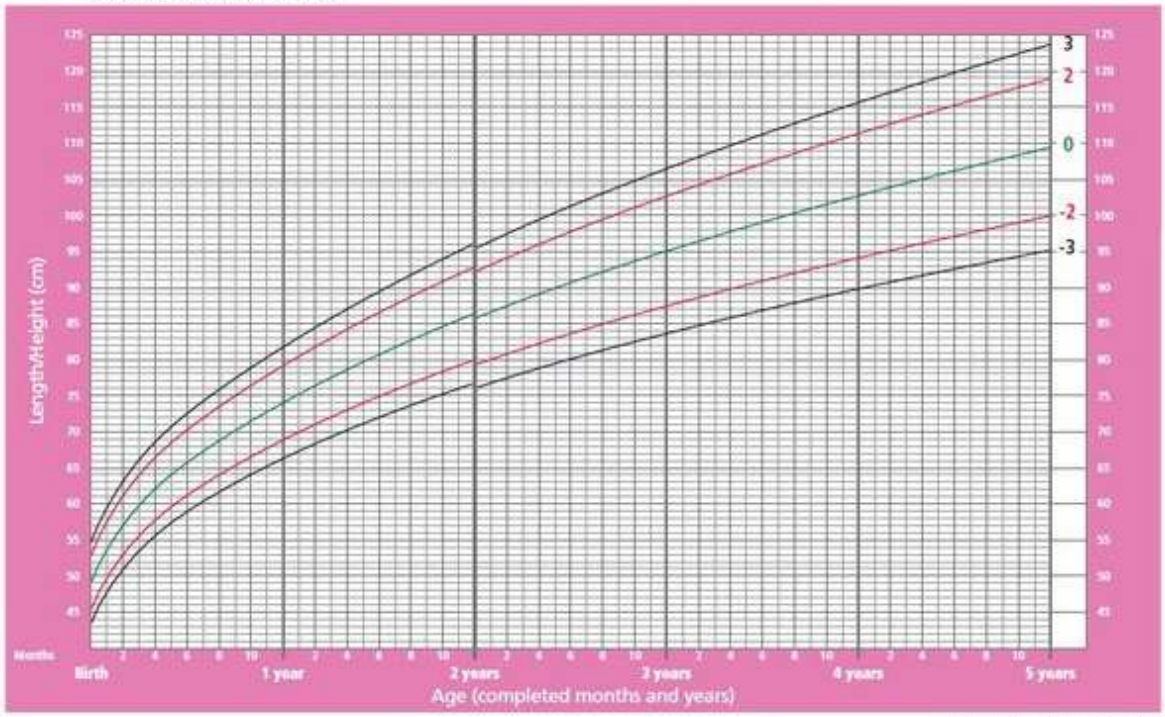


WHO Child Growth Standards

Length/height-for-age GIRLS

Birth to 5 years (z-scores)

World Health Organization

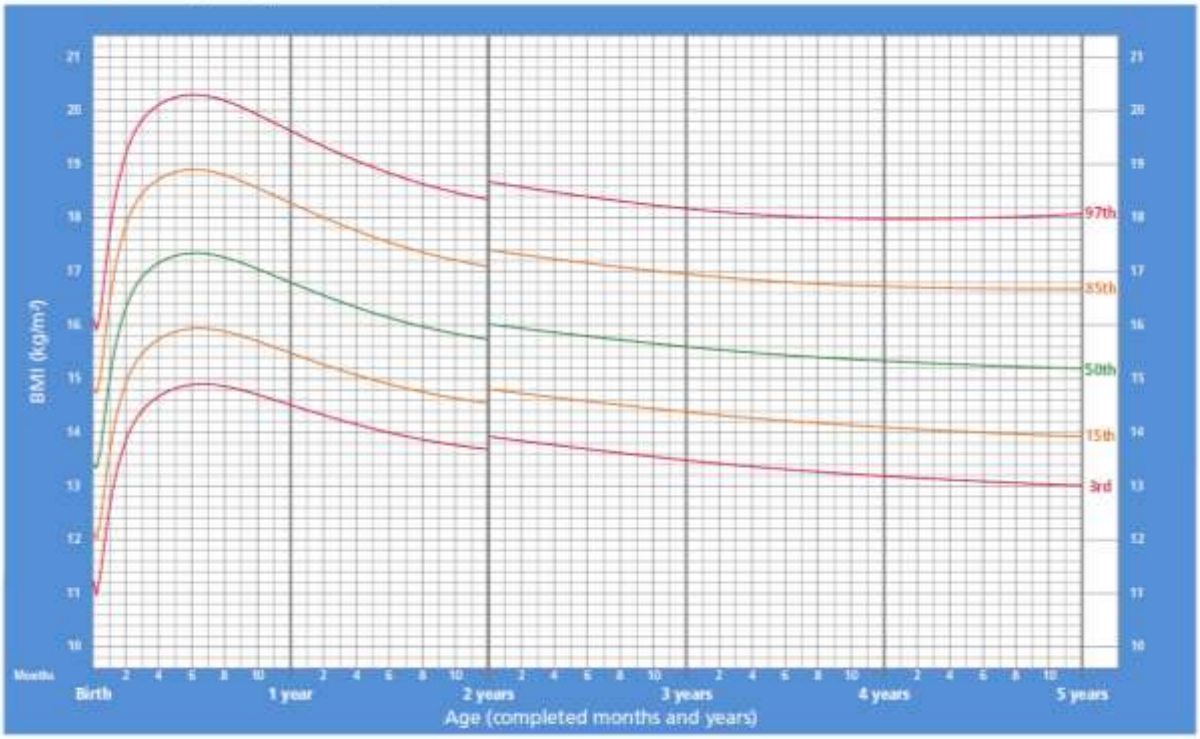


WHO Child Growth Standards

BMI-for-age BOYS

Birth to 5 years (percentiles)

World Health Organization

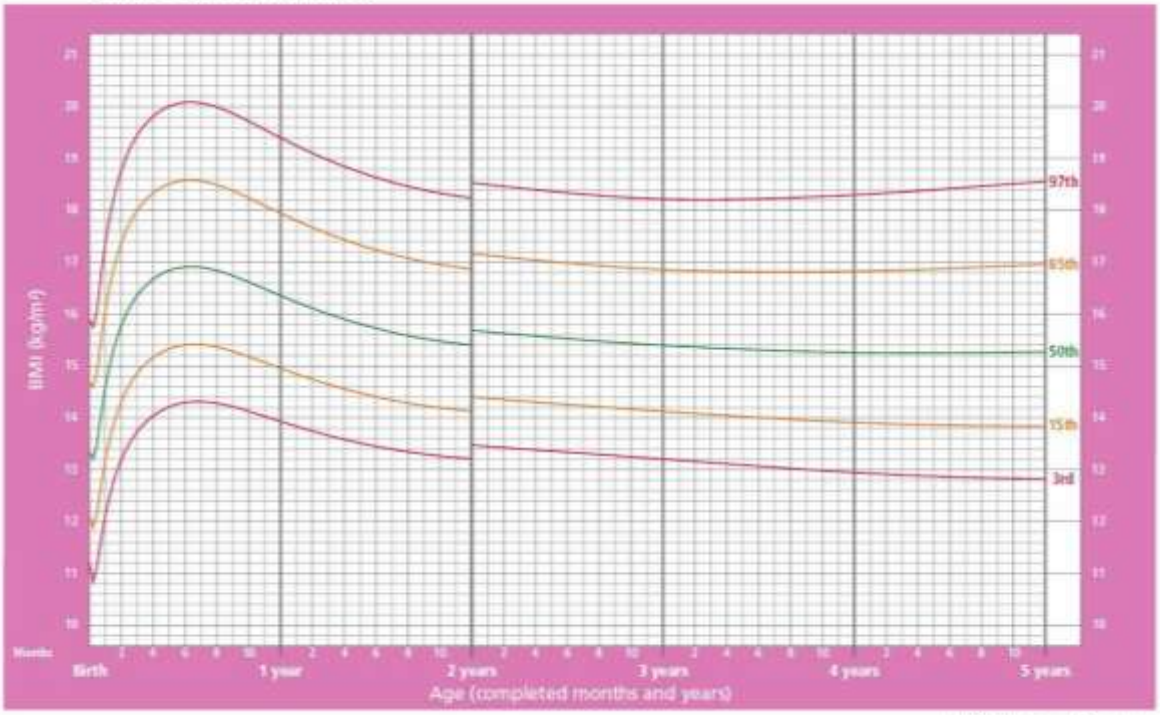


WHO Child Growth Standards

BMI-for-age GIRLS

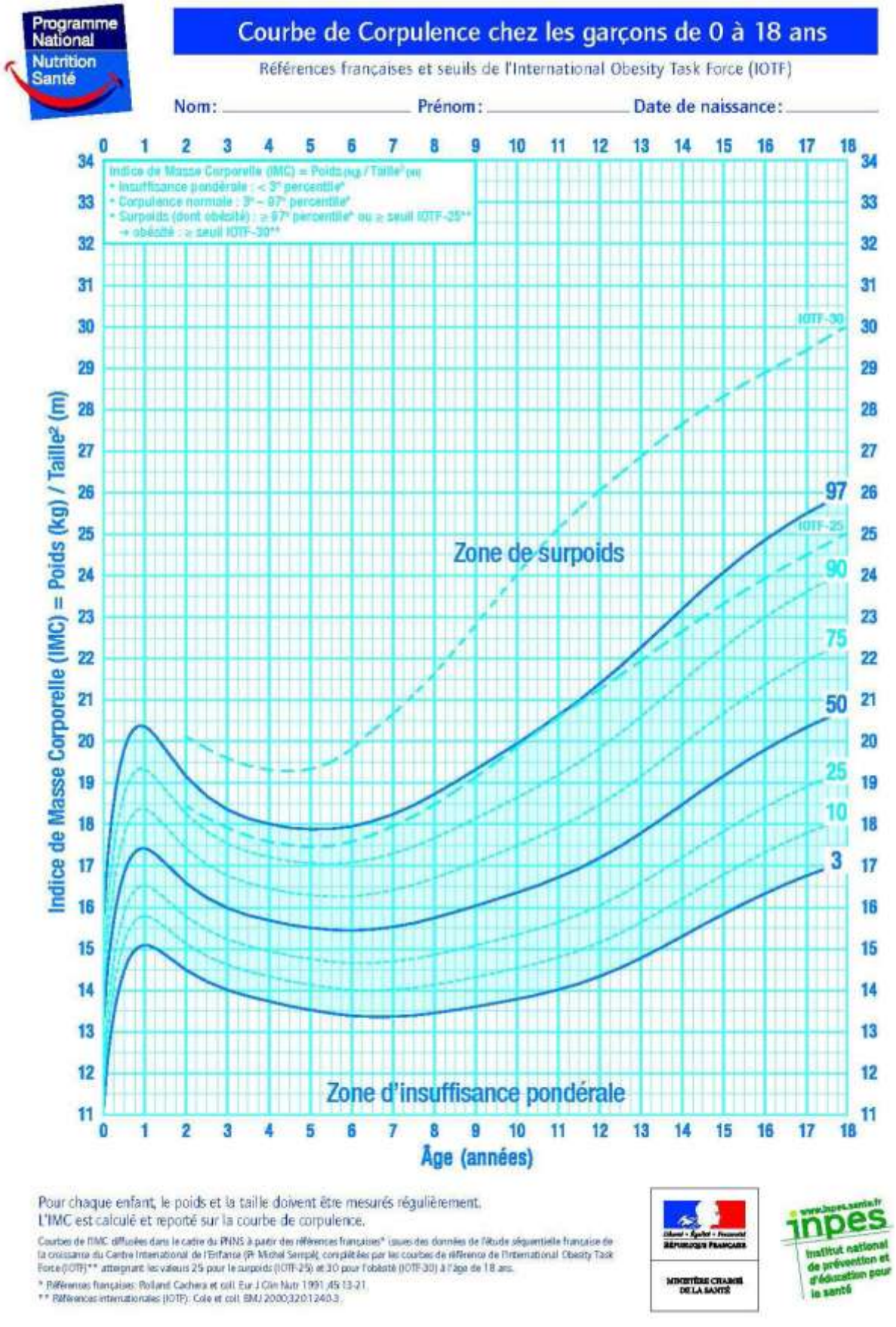
Birth to 5 years (percentiles)

World Health Organization



WHO Child Growth Standards

ANNEXE 4 : COURBES DE CORPULENCE DE REFERENCES FRANCAISE ET PERCENTILES DE SURPOIDS ET OBESITE SELON IOTF (46)

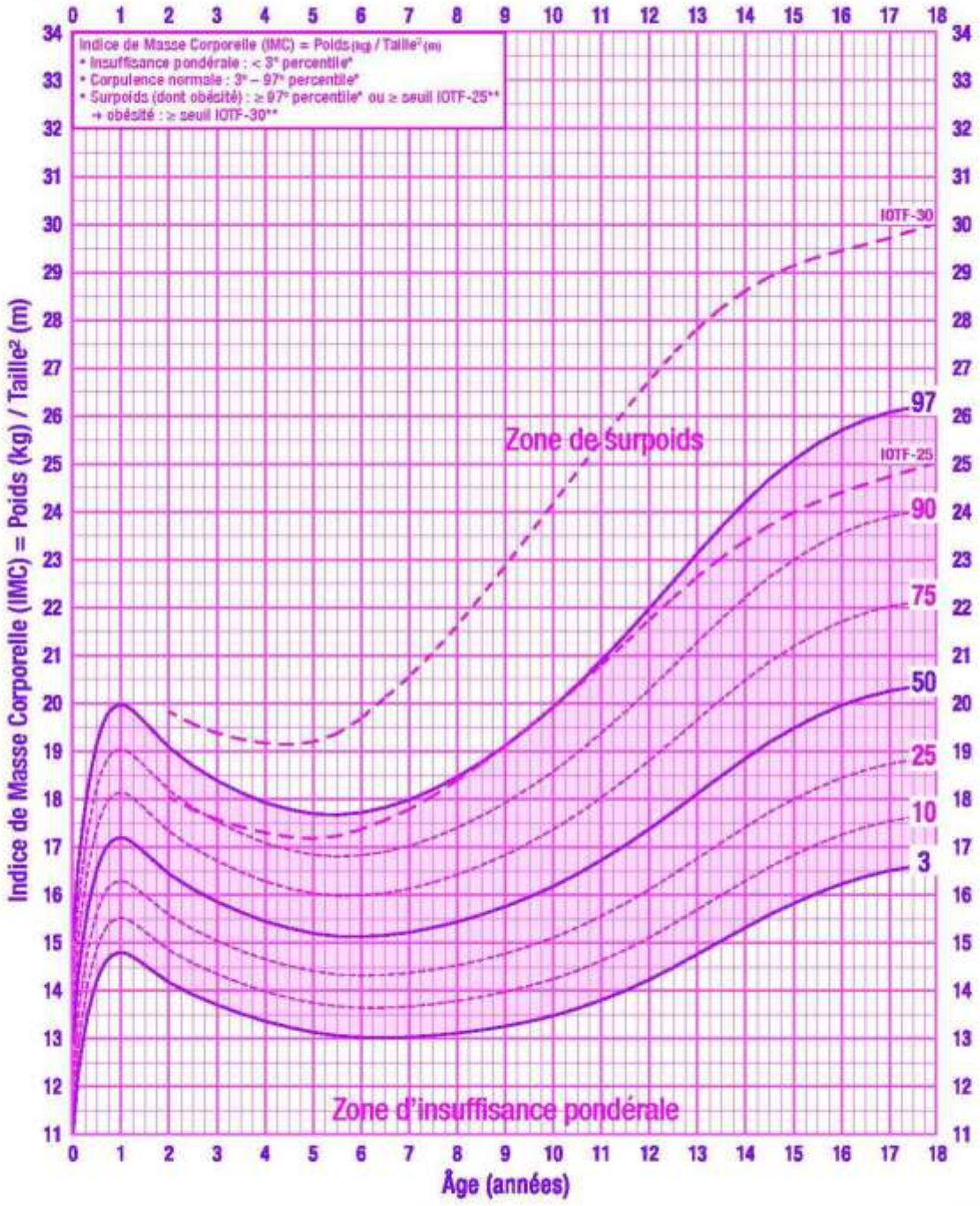


Programme National Nutrition Santé

Courbe de Corpulence chez les filles de 0 à 18 ans

Références françaises et seuils de l'International Obesity Task Force (IOTF)

Nom: _____ Prénom: _____ Date de naissance: _____



Pour chaque enfant, le poids et la taille doivent être mesurés régulièrement.
L'IMC est calculé et reporté sur la courbe de corpulence.

Courbes de l'IMC diffusées dans le cadre du PNNS à partir des références françaises* issues des données de l'étude séquentielle française de la croissance du Centre International de l'Enfance (Pr Michel Sempé), complétées par les courbes de référence de l'International Obesity Task Force (IOTF)** atteignant les valeurs 25 pour le surpoids (IOTF-25) et 30 pour l'obésité (IOTF-30) à l'âge de 18 ans.

* Références françaises: Rolland Cachera et coll. Eur J Clin Nutr 1991;45:13-21.
** Références internationales (IOTF): Cole et coll. BMJ 2000;320:1240-3.

Liberté • Égalité • Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
MINISTÈRE CHARGÉ DE LA SANTÉ

www.inpes.sante.fr
inpes
Institut national de prévention et d'éducation pour la santé

ANNEXE 5 : CARNET D'ALIMENTATION

ALIMENTATION A 5 ANS DES ENFANTS NES PREMATURES

Maternité Régionale de Nancy

A.GATIN F.BRIOIS R. VIEUX
2011
MATERNITE REGIONALE NANCY



MERCI DE VOTRE PARTICIPATION

NOM : **Prénom :** **Né le :**

L'alimentation de votre enfant

Selon vous, votre enfant a-t-il bon appétit ?

❑ Non ❑ Oui ❑ Ne sait pas

Votre enfant suit-il un régime particulier ?

❑ Non ❑ Oui ❑ Si oui lequel ?

A la sortie de la maternité avez-vous reçu des conseils alimentaires que vous suivez toujours pour votre enfant ?

❑ Non ❑ Oui ❑ Si oui lesquels ?

Votre enfant resale-t-il ses repas ?

❑ Toujours ❑ Parfois ❑ Jamais

Hormis au goûter, votre enfant mange-t-il en dehors des repas *(collation de l'école, grignotage…)* **?**

❑ Non ❑ Oui ❑ Si oui à quelle(s) heure(s) ?

Qu'a-t-il l'habitude de prendre à ce moment là ? *(fruit, boisson, chips, bonbons, gâteaux…)*

Combien de temps est consacré à l'activité sportive à l'école ? *(Combien d'heures par semaine)*

Votre enfant effectue-t-il une activité sportive extra-scolaire ? *(Courir ou faire du vélo dans la rue est une activité sportive extra-scolaire…)*

❑Non ❑Oui ❑Si oui laquelle ?

Combien de temps (en heures) et combien de fois par semaine ?

Selon vous combien de temps votre enfant regarde-t-il la télévision ?

Les jours d'école *(en heures par jour)* :

Les jours sans école *(en heures par jour)* :

Avez-vous des commentaires à faire sur l'alimentation de votre enfant ?

A quel(s) moment(s) et à quel numéro de téléphone la diététicienne peut-elle vous contacter ?

Nous vous proposons d'effectuer un relevé de l'alimentation de votre enfant durant 3 jours :

DIMANCHE (date : …. / …. / …….)

Petit Déjeuner

	ALIMENT	QUANTITÉ	PRÉCISIONS
Boisson	❑Chocolat chaud ❑Lait nature ❑Café ❑ Thé ❑Infusion ❑ Jus de fruit : parfum ……. ❑ Eau	**Entourer** **Biberon** ……ml **Bol** plein ou à moitié **Tasse** petite ou grande, **Mug** **Verre** petit ou grand	**Lait** : ❑ entier ❑1/2 écrémé ❑écrémé **Jus** : ❑ 100% pur ❑nectar ❑boisson **Eau** : ❑Plate ❑Gazeuse ❑Aromatisée **Marque** : ……
Pain, Céréales et Viennoiseries	❑Pain ❑Biscottes ❑Cracottes ❑Brioche ❑Pain de mie ❑Croissant ❑Pain au lait ❑Céréales ❑Autre : …….	**Entourer** 1/8e, 1/5e, 1/4, ½,… **baguette** **Nombre de tranche** : …… **Nombre de pièce** : …… **Céréales** = ½ bol, bol, tasse, ….	**Pain** : ❑Blanc ❑Autre : …… **Accompagnement** : ❑Beurre ❑Miel ❑Confiture ❑Nutella ❑Margarine **Céréales** : Marque : ……
Gâteau(x)	**Type** : ……..	**Nombre** : ……..	**Marque** : ……
Produit laitier	❑Yaourt ❑Petit Suisse ❑Autre	**Nombre** : ……..	**Marque** : ……
Fruit	❑Cru ❑Cuit ❑Sec ❑Compote	**Nombre** : ……..	**Variété** : ……
Autres			



DIMANCHE (date : …. / …. / …….)

Déjeuner

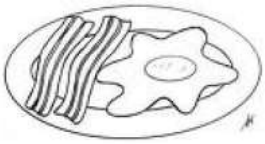
	ALIMENT	QUANTITÉ	PRÉCISIONS
Entrée	❑Crudité ❑Charcuterie ❑Autre	**Quantité** : ……..	Variété : ……
Viande, poisson et oeuf	❑Boeuf ❑Porc ❑Veau ❑Agneau ❑Volaille ❑Abat ❑Poisson ❑Œuf ❑Autre	**Entourer** grosse, petite ou demi **Tranche** **Nombre** de poissons (si panés), œufs, ou crustacés : ….....	**Sauce** : ❑Mayonnaise ❑Ketchup ❑Moutarde ❑Autre : précisez ……
Féculents	❑Pommes de Terre (PdT) ❑Pâtes ❑Riz ❑Blé ❑Autre : …….	**Entourer** **Nombre de cuillère à soupe**: ….. **Nombre de PdT** : …….	**Sauce** : précisez …… **Forme des PdT** : frites, purée, à l'eau ou autre : ….....
Légumes	❑Cru ❑Cuit ❑Sec	**Nombre de cuillère à soupe**: …..	**Variété** : ……
Plat composé	**Type** : ……	**Quantité** : ……..	❑industriel ❑fait maison
Matières grasses	❑Beurre ❑Huile ❑Margarine		❑en vinaigrette ❑pour la cuisson
Produit laitier	❑Yaourt ❑Fromage ❑Autre	**Nombre ou quantité** : ……..	**Marque** : ……
Fruit	❑Cru ❑Cuit ❑Sec ❑Compote	**Nombre** : ……..	**Variété** : ……
Dessert	❑Pâtisserie ❑Crème dessert ❑Biscuit ❑Autre……	**Nombre** : ……..	**Type et/ou Marque** : ….....
Pain	**Type** : ……	**Quantité** : ……..	
Boisson	❑Eau ❑Jus ❑Soda	**Quantité** : ……..	**Type & Marque** : ….....
Autres			

DIMANCHE (date : …. / …. / ……...)

Gouter

	ALIMENT	QUANTITÉ	PRÉCISIONS
Boisson(s)	❑Eau ❑Jus ❑Soda ❑Lait ❑Autre……	**Canette 330ml, Bouteille** **Verre** petit ou grand	**Type & Marque** : ……
Alimentation	…… ……	**Quantité** : ……	**Type et/ou Marque** : ……





DIMANCHE (date : …. / …. / ……...)

Dîner

	ALIMENT	QUANTITÉ	PRÉCISIONS
Entrée	❑Crudité ❑Charcuterie ❑Autre	**Quantité** : ……	Variété : ……
Viande, poisson et oeuf	❑Boeuf ❑Porc ❑Veau ❑Agneau ❑Volaille ❑Abat ❑Poisson ❑Œuf ❑Autre	**Entourer** grosse, petite ou demi **Tranche** **Nombre** de poissons (si panés), œufs, ou crustacés : ……	**Sauce** : ❑Mayonnaise ❑Ketchup ❑Moutarde ❑Autre : précisez ……
Féculents	❑Pommes de Terre PdT ❑Pâtes ❑Riz ❑Blé ❑Autre : ……	**Entourer** **Nombre de cuillère à soupe**: …. **Nombre de PdT** : ……	**Sauce** : précisez …… **Forme des PdT** : frites, purée, à l'eau ou autre : ……
Légumes	❑Cru ❑Cuit ❑Sec	**Nombre de cuillère à soupe**: ….	**Variété** : ……
Plat composé	**Type** : ……	**Quantité** : ……	❑industriel ❑fait maison
Matières grasses	❑Beurre ❑Huile ❑Margarine		❑en vinaigrette ❑pour la cuisson
Produit laitier	❑Yaourt ❑Fromage ❑Autre	**Nombre ou quantité** : ……	**Marque** : ……
Fruit	❑Cru ❑Cuit ❑Sec ❑Compote	**Nombre** : ……	**Variété** : ……
Dessert	❑Pâtisserie ❑Crème dessert ❑Biscuit ❑Autre……	**Nombre** : ……	**Type et/ou Marque** : ……
Pain	**Type** : ……	**Quantité** : ……	
Boisson	❑Eau ❑Jus ❑Soda	**Quantité** : ……	**Type & Marque** : ……
Autres			

LUNDI (date : …. / …. / …….)

Petit Déjeuner

	ALIMENT	QUANTITÉ	PRÉCISIONS
Boisson	❑Chocolat chaud ❑Lait nature ❑Café ❑ Thé ❑Infusion ❑ Jus de fruit : parfum …….. ❑ Eau	**Entourer** **Biberon** ……ml **Bol** plein ou à moitié **Tasse** petite ou grande, **Mug** **Verre** petit ou grand	**Lait** : ❑ entier ❑1/2 écrémé ❑écrémé **Jus** : ❑ 100% pur ❑nectar ❑boisson **Eau** : ❑Plate ❑Gazeuse ❑Aromatisée **Marque** : ……
Pain, Céréales et Viennoiseries	❑Pain ❑Biscottes ❑Cracottes ❑Brioche ❑Pain de mie ❑Croissant ❑Pain au lait ❑Céréales ❑Autre : ……..	**Entourer** 1/8e, 1/5e, 1/4, 1/2, …. **baguette** **Nombre de tranche** : ……. **Nombre de pièce** : …….. **Céréales** = ½ bol, bol, tasse, ….	**Pain** : ❑Blanc ❑Autre : …… **Accompagnement** : ❑Beurre ❑Miel ❑Confiture ❑Nutella ❑Margarine **Céréales** : Marque : ……
Gâteau(x)	**Type** : ……..	**Nombre** : ……..	**Marque** : ……
Produit laitier	❑Yaourt ❑Petit Suisse ❑Autre	**Nombre** : ……..	**Marque** : ……
Fruit	❑Cru ❑Cuit ❑Sec ❑Compote	**Nombre** : ……..	**Variété** : ……
Autres			

LUNDI (date : …. / .... / …….)

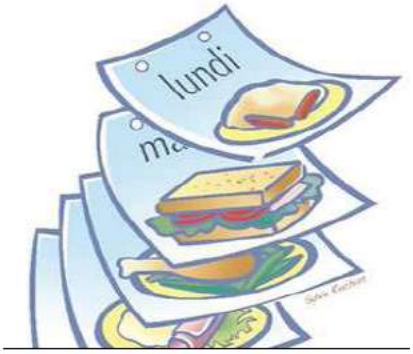
Déjeuner

	ALIMENT	QUANTITÉ	PRÉCISIONS
Entrée	❑Crudité ❑Charcuterie ❑Autre	**Quantité** : ……..	Variété : ……
Viande, poisson et oeuf	❑Boeuf ❑Porc ❑Veau ❑Agneau ❑Volaille ❑Abat ❑Poisson ❑Œuf ❑Autre	**Entourer** grosse, petite ou demi **Tranche** **Nombre** de poissons (si panés), œufs, ou crustacés : ….....	**Sauce** : ❑Mayonnaise ❑Ketchup ❑Moutarde ❑Autre : précisez ……
Féculents	❑Pommes de Terre PdT ❑Pâtes ❑Riz ❑Blé ❑Autre : …….	**Entourer** **Nombre de cuillère à soupe**: ….. **Nombre de PdT** : …….	**Sauce** : précisez …… **Forme des PdT** : frites, purée, à l'eau ou autre : …….....
Légumes	❑Cru ❑Cuit ❑Sec	**Nombre de cuillère à soupe**: …..	**Variété** : ……
Plat composé	**Type** : ……	**Quantité** : ……..	❑industriel ❑fait maison
Matières grasses	❑Beurre ❑Huile ❑Margarine		❑en vinaigrette ❑pour la cuisson
Produit laitier	❑Yaourt ❑Fromage ❑Autre	**Nombre ou quantité** : ……..	**Marque** : ……
Fruit	❑Cru ❑Cuit ❑Sec ❑Compote	**Nombre** : ……..	**Variété** : ……
Dessert	❑Pâtisserie ❑Crème dessert ❑Biscuit ❑Autre……	**Nombre** : ……..	**Type et/ou Marque** : ….....
Pain	**Type** : ……	**Quantité** : ……..	
Boisson	❑Eau ❑Jus ❑Soda	**Quantité** : ……..	**Type & Marque** : ….....
Autres			

LUNDI (date : .... / .... / …….)

Gouter

	ALIMENT	QUANTITÉ	PRÉCISIONS
Boisson(s)	❑Eau ❑Jus ❑Soda ❑Lait ❑Autre……	**Canette 330ml, Bouteille** **Verre** petit ou grand	**Type & Marque** : ……
Alimentation	…… ……	**Quantité** : ……	**Type et/ou Marque** : ……



LUNDI (date : …. / …. / ……)

Dîner

	ALIMENT	QUANTITÉ	PRÉCISIONS
Entrée	❑Crudité ❑Charcuterie ❑Autre	**Quantité** : ……	Variété : ……
Viande, poisson et oeuf	❑Boeuf ❑Porc ❑Veau ❑Agneau ❑Volaille ❑Abat ❑Poisson ❑Œuf ❑Autre	**Entourer** grosse, petite ou demi **Tranche** **Nombre** de poissons (si panés), œufs, ou crustacés : ……	**Sauce** : ❑Mayonnaise ❑Ketchup ❑Moutarde ❑Autre : précisez ……
Féculents	❑Pommes de Terre PdT ❑Pâtes ❑Riz ❑Blé ❑Autre : ……	**Entourer** **Nombre de cuillère à soupe**: …. **Nombre de PdT** : ……	**Sauce** : précisez …… **Forme des PdT** : frites, purée, à l'eau ou autre : ……
Légumes	❑Cru ❑Cuit ❑Sec	**Nombre de cuillère à soupe**: …..	**Variété** : ……
Plat composé	**Type** : ……	**Quantité** : ……	❑industriel ❑fait maison
Matières grasses	❑Beurre ❑Huile ❑Margarine		❑en vinaigrette ❑pour la cuisson
Produit laitier	❑Yaourt ❑Fromage ❑Autre	**Nombre ou quantité** : ……	**Marque** : ……
Fruit	❑Cru ❑Cuit ❑Sec ❑Compote	**Nombre** : ……	**Variété** : ……
Dessert	❑Pâtisserie ❑Crème dessert ❑Biscuit ❑Autre……	**Nombre** : ……	**Type et/ou Marque** : ……
Pain	**Type** : ……	**Quantité** : ……	
Boisson	❑Eau ❑Jus ❑Soda	**Quantité** : ……	**Type & Marque** : ……
Autres			



MARDI (date : …. / …. / ……)

Petit Déjeuner

	ALIMENT	QUANTITÉ	PRÉCISIONS
Boisson	❑Chocolat chaud ❑Lait nature ❑Café ❑ Thé ❑Infusion ❑ Jus de fruit : parfum …….. ❑ Eau	**Entourer** **Biberon** ……ml **Bol** plein ou à moitié **Tasse** petite ou grande, **Mug** **Verre** petit ou grand	**Lait** : ❑ entier ❑1/2 écrémé ❑écrémé **Jus** : ❑ 100% pur ❑nectar ❑boisson **Eau** : ❑Plate ❑Gazeuse ❑Aromatisée **Marque** : ……
Pain, Céréales et Viennoiseries	❑Pain ❑Biscottes ❑Cracottes ❑Brioche ❑Pain de mie ❑Croissant ❑Pain au lait ❑Céréales ❑Autre : ……	**Entourer** 1/8e, 1/5e, 1/4, 1/2, …. **baguette** **Nombre de tranche** : …… **Nombre de pièce** : …… **Céréales** = ½ bol, bol, tasse, ….	**Pain** : ❑Blanc ❑Autre : …… **Accompagnement** : ❑Beurre ❑Miel ❑Confiture ❑Nutella ❑Margarine **Céréales** : Marque : ……
Gâteau(x)	**Type** : ……	**Nombre** : ……	**Marque** : ……
Produit laitier	❑Yaourt ❑Petit Suisse ❑Autre	**Nombre** : ……	**Marque** : ……
Fruit	❑Cru ❑Cuit ❑Sec ❑Compote	**Nombre** : ……	**Variété** : ……
Autres			



MARDI (date : …. / …. / …….)

Déjeuner

	ALIMENT	QUANTITÉ	PRÉCISIONS
Entrée	❑Crudité ❑Charcuterie ❑Autre	**Quantité** : ……	Variété : ……
Viande, poisson et oeuf	❑Boeuf ❑Porc ❑Veau ❑Agneau ❑Volaille ❑Abat ❑Poisson ❑Œuf ❑Autre	**Entourer** grosse, petite ou demi **Tranche** **Nombre** de poissons (si panés), œufs, ou crustacés : ……	**Sauce** : ❑Mayonnaise ❑Ketchup ❑Moutarde ❑Autre : précisez ……
Féculents	❑Pommes de Terre PdT ❑Pâtes ❑Riz ❑Blé ❑Autre : ……	**Entourer** **Nombre de cuillère à soupe**: ….. **Nombre de PdT** : ……	**Sauce** : précisez …… **Forme des PdT** : frites, purée, à l'eau ou autre : ……
Légumes	❑Cru ❑Cuit ❑Sec	**Nombre de cuillère à soupe**: …..	**Variété** : ……
Plat composé	**Type** : ……	**Quantité** : ……	❑industriel ❑fait maison
Matières grasses	❑Beurre ❑Huile ❑Margarine		❑en vinaigrette ❑pour la cuisson
Produit laitier	❑Yaourt ❑Fromage ❑Autre	**Nombre ou quantité** : ……	**Marque** : ……
Fruit	❑Cru ❑Cuit ❑Sec ❑Compote	**Nombre** : ……	**Variété** : ……
Dessert	❑Pâtisserie ❑Crème dessert ❑Biscuit ❑Autre……	**Nombre** : ……	**Type et/ou Marque** : ……
Pain	**Type** : ……	**Quantité** : ……	
Boisson	❑Eau ❑Jus ❑Soda	**Quantité** : ……	**Type & Marque** : ……
Autres			

MARDI (date : …. / …. / ……)

Gouter

	ALIMENT	QUANTITÉ	PRÉCISIONS
Boisson(s)	❑Eau ❑Jus ❑Soda ❑Lait ❑Autre……	**Canette 330ml, Bouteille** **Verre** petit ou grand	**Type & Marque** : ……
Alimentation	…… ……	**Quantité** : ……	**Type et/ou Marque** : ……



MARDI (date : …. / …. / ……..)

Dîner

	ALIMENT	QUANTITÉ	PRÉCISIONS
Entrée	❑Crudité ❑Charcuterie ❑Autre	**Quantité** : ……	Variété : ……
Viande, poisson, œuf	❑Boeuf ❑Porc ❑Veau ❑Agneau ❑Volaille ❑Abat ❑Poisson ❑Œuf ❑Autre	**Entourer** grosse, petite ou demi **Tranche** **Nombre** de poissons (si panés), œufs, ou crustacés : ……	**Sauce** : ❑Mayonnaise ❑Ketchup ❑Moutarde ❑Autre : précisez ……
Féculents	❑Pommes de Terre PdT ❑Pâtes ❑Riz ❑Blé ❑Autre : ……	**Entourer** **Nombre de cuillère à soupe**: ….. **Nombre de PdT** : ……	**Sauce** : précisez …… **Forme des PdT** : frites, purée, à l'eau ou autre : ……
Légumes	❑Cru ❑Cuit ❑Sec	**Nombre de cuillère à soupe**: …..	**Variété** : ……
Plat composé	**Type** : ……	**Quantité** : ……	❑industriel ❑fait maison
Matières grasses	❑Beurre ❑Huile ❑Margarine		❑en vinaigrette ❑pour la cuisson
Produit laitier	❑Yaourt ❑Fromage ❑Autre	**Nombre ou quantité** : ……	**Marque** : ……
Fruit	❑Cru ❑Cuit ❑Sec ❑Compote	**Nombre** : ……	**Variété** : ……
Dessert	❑Pâtisserie ❑Crème dessert ❑Biscuit ❑Autre……	**Nombre** : ……	**Type et/ou Marque** : ……
Pain	**Type** : ……	**Quantité** : ……	
Boisson	❑Eau ❑Jus ❑Soda	**Quantité** : ……	**Type & Marque** : ……
Autres			

ANNEXE 6 : LETTRE D'INFORMATION AUX PARENTS

Maternité Régionale de Nancy

Responsable de Pôle
Dr Monique LUX

Chef de Service
Dr Jean-Michel HASCOËT
Professeur de Pédiatrie
Tél : 03.83.34.36.45

Dr Paul VERT
Professeur Emérite de Pédiatrie

MEDECINS DES HOPITAUX
Dr Isabelle HAMON
Dr Valérie VALDES
Dr Roxane DESANDES
Dr Claire HUBERT
Maternité
Dr Mahmoud ROUABAH
S.M.U.R
Dr Sandrine ESPAGNE
Neuropédiatrie
Dr Jean-Marc JELLIMANN
Dr Rachel VIEUX

PRATICIENS CONTRACTUELS
Dr Fouad HADDAD
Dr Paul WASZAK

CHEFS DE CLINIQUE
Dr Benoit COLOMB
Dr Aude HELSMOORTEL

MEDECINS ATTACHES
Dr Chantal DEBRUILLE
Dr Simona GAGA
Dr Jean-Paul LETHOR
Cardiologie
Dr Anne SCHMIT
Ophtalmologie
Dr Danièle SELTON
Neuropédiatrie
Dr Jacqueline VIGNERON
Génétique

Marie-Laure DRIGET
Puéricultrice Cadre Supérieur
Christine BRAGA
Puéricultrice Cadre

Marie-Christine BUCHWEILLER
Assistant de Recherche Clinique

SECRETARIATS
Consultation / Génétique
03.83.34.43.76
Hospitalisation
03.83.34.43.88
Gestion du Service
03.83.34.43.31
03.83.34.43.77
03.83.34.29.34

FAX
03.83.34.44.11
e-mail
sec-neonat@maternite.chu-nancy.fr

MATERNITE REGIONALE UNIVERSITAIRE

Adolphe PINARD

POLE DE BIOLOGIE, MEDECINE DU DEVELOPPEMENT - THERAPEUTIQUE

Service de Néonatologie - Soins Intensifs et Réanimation Néonatals - Génétique

Structure d'Urgence Pédiatrique Spécialisée – SMUR Néonatal

Nancy, le 10/06/2011

Madame, Monsieur,

Votre enfant est suivi(e) sur le plan rénal à la Maternité Régionale de Nancy dans le cadre de sa naissance prématurée.
Sa participation à l'étude IBUREIN a permis de montrer que l'administration d'ibuprofène, pour traiter la persistance du canal artériel en période néonatale, diminuait de façon transitoire les capacités de filtration du rein.

Votre enfant participe actuellement à l'étude SUIVIREIN. Cette étude évalue la fonction rénale des enfants nés grands prématurés à l'âge de 3, 4 et 5 ans.
Cette étude cherche à déterminer les facteurs pouvant diminuer la fonction rénale.
Afin de nous aider à répondre au mieux à cette question, et pour connaître l'effet de l'alimentation sur le rein des enfants nés avant terme, nous vous adressons une enquête diététique simple. Le questionnaire est joint à ce courrier.
Ce questionnaire consiste en un relevé de l'alimentation pendant 3 jours (dimanche, lundi et mardi à venir), a compléter au fur et à mesure des repas, afin d'être le reflet le plus fidèle possible de la réalité.
Cela nous permettra de connaître l'influence de l'alimentation sur la fonction rénale des enfants nés prématurés, et si possible, de donner plus tard des conseils de nutrition pour préserver la fonction rénale des enfants nés grands prématurés.

Nous vous remercions de compléter le questionnaire ci-joint et de nous l'adresser par retour de courrier, sous quinze jours, dans l'enveloppe pré timbrée, à l'adresse suivante :

Consultation de Néonatologie
Maternité Régionale Universitaire
10 rue du Docteur Heydenreich
54042 NANCY CEDEX.

Les données seront traitées de manière anonyme par Mlle Amélie GATIN, interne de pédiatrie à Nancy et Mme BRIOIS, diététicienne, sous la coordination directe du Dr VIEUX et du Pr HASCOËT.

Mme BRIOIS vous recontactera par téléphone dans les prochaines semaines afin de compléter avec vous les réponses au questionnaire.

N'hésitez pas à nous contacter pour tout renseignement complémentaire.

Amélie GATIN
IHN

Dr Rachel VIEUX
Praticien Hospitalier

10, rue du Docteur Heydenreich – CS 74213 – 54042 NANCY CEDEX (France)
Téléphone standard : 03 83 34 44 44 – Télécopie : 03 83 34 44 10 – http://www.maternite.chu-nancy.fr

ANNEXE 7 : SUIVI STATURO-PONDERAL EN Z-SCORE SUR 5 ANS

A 1 AN		**Albumine < 2 mg/mmol**	**Albumine > 2 mg/mmol**
Filles	z-score statural	-1,17 (-2,00 ; -0,50) n=38	-1,47 (-2,20 ; 0,37) n=10
	z-score pondéral	-0,87 (-2,00 ; 0,00) n=37	0,02 (-2,26 ; 0,44) n=10
	z-score IMC	-0,23 (-0,98 ; 0,64) n=37	-0,61 (-1,50 ; 2,01) n=9
Garçons	z-score statural	-1,28 (-2,50 ; 0,44) n=38	-0,86 (-2,10 ; -0,44) n=5
	z-score pondéral	-0,89 (-1,90 ; 0,00) n=36	-0,86 (-1,30 ; 0,57) n=5
	z-score IMC	0,01 (-0,75 ; 0,97) n=35	-0,04 (-0,17 ; 0,16) n=5
Tous	z-score statural	-1,28 (-2,06 ; -0,50) n=75	-1,28 (-2,20 ; 0,10) n=15
	z-score pondéral	-0,87 (-2,05 ; 0,05) n=73	0,01 (-1,60 ; 0,57) n=15
	z-score IMC	-0,12 (-0,86 ; 0,66) n=72	-0,11 (-1,13 ; 1,40) n=14
A 2 ANS		**Microalbumine < 2 mg/mmol**	**Microalbumine > 2 mg/mmol**
Filles	z-score statural	-0,53 (-1,15 ; 0,09) n=33	-0,84 (-1,77 ; 0,40) n=10
	z-score pondéral	-0,49 (-1,13 ; 0,10) n=33	-0,05 (-1,47 ; 0,66) n=10
	z-score IMC	-0,12 (-0,70 ; 0,59) n=32	0,32 (-0,72 ; 1,19) n=10
Garçons	z-score statural	-0,52 (-1,63 ; 0,29) n=34	0,46 (-0,52 ; 1,28) n=5
	z-score pondéral	-0,56 (-1,47 ; 0,23) n=34	0,73 (-1,02 ; 0,79) n=5
	z-score IMC	-0,35 (-1,38 ; 0,44) n=32	-0,17 (-0,41 ; 0,76) n=5
Tous	z-score statural	-0,53 (-1,48 ; 0,27) n=67	-0,53 (-1,72 ; 0,83) n=15
	z-score pondéral	-0,49 (-1,10 ; 0,20) n=67	0,02 (-1,18 ; 0,76) n=15
	z-score IMC	-0,2 (-1,02 ; 0,55) n=64	0,10 (-0,67 ; 1,05) n=15
A 3 ANS		**Microalbumine < 2 mg/ mmol**	**Microalbumine > 2 mg/mmol**
Filles	z-score statural	-0,53 (-1,17 ; 0,15) n=34	-1,32 (-2,11 ; -0,14) n=9
	z-score pondéral	-0,62 (-1,13 ; 0,19) n=32	0,30 (-1,85 ; 0,61) n=9
	z-score IMC	-0,20 (-1,12 ; 0,56) n=32	-0,26 (-1,58 ; 1,41) n=9

Garçons	z-score statural	-0,42 (-1,23 ; 0,18) n=35	0,52 (-1,10 ; 0,66) n=5
	z-score pondéral	-0,20 (-0,96 ; 0,46) n=40	0,04 (-0,58 ; 0,32) n=5
	z-score IMC	0,09 (-0,55 ; 0,64) n=34	-0,20 (-0,20 ; 0,70) n=5
Tous	z-score statural	-0,53 (-1,19 ; 0,25) n=69	-0,81 (-1,56 ; 0,62) n=14
	z-score pondéral	-0,29 (-1,05 ; 0,30) n=72	0,17 (-0,95 ; 0,53) n=14
	z-score IMC	-0,03 (-0,75 ; 0,62) n=66	-0,20 (-1,16 ; 0,95) n=14
A 4 ANS		**Microalbumine < 2 mg/mmol**	**Microalbumine > 2 mg/mmol**
Filles	z-score statural	-0,17 (-1,03 ; 0,24) n=39	-0,74 (-1,33 ; 0,43) n=8
	z-score pondéral	-0,31 (-0,80 ; 0,03) n=39	0,12 (-0,16 ; 0,42) n=8
	z-score IMC	-0,36 (-0,87 ; 0,06) n=39	0,41 (-0,24 ; 1,37) n=8
Garçons	z-score statural	-0,55 (-1,03 ; 0,00) n=43	0,76 (-0,43 ; 0,88) n=5
	z-score pondéral	-0,07 (-1,05 ; 0,29) n=43	0,07 (-0,52 ; 1,17) n=5
	z-score IMC	0,02 (-0,65 ; 0,42) n=43	0,32 (-0,39 ; 0,95) n=5
Tous	z-score statural	-0,40 (-1,03 ; 0,16) n=82	-0,28 (-1,27 ; 0,76) n=13
	z-score pondéral	-0,19 (-0,93 ; 0,21) n=82	0,10 (-0,52 ; 0,49) n=13
	z-score IMC	-0,13 (-0,84 ; 0,41) n=82	0,35 (-0,35 ; 1,33) n=13
A 5 ANS		**Microalbumine < 2 mg/mmol**	**Microalbumine > 2 mg/mmol**
Filles	z-score statural	-0,51 (-1,16 ; -0,13) n=44	-0,85 (-1,43 ; 0,31) n=13
	z-score pondéral	-0,55 (-1,05 ; -0,03) n=44	-0,25 (-1,22 ; 0,27) n=13
	z-score IMC	-0,47 (-0,83 ; 0,30) n=44	-0,04 (-1,17 ; 0,98) n=13
Garçons	z-score statural	-0,37 (-1,10 ; 0,13) n=53	-0,05 (0,98 ; 0,71) n=6
	z-score pondéral	-0,02 (-0,84 ; 0,35) n=53	-0,05 (-0,46 ; 1,13) n=6
	z-score IMC	0,12 (-0,49 ; 0,56) n=54	0,35 (-0,48 ; 1,44) n=6
Tous	z-score statural	-0,46 (-1,16 ; 0,04) n=97	-0,74 (-1,39 ; 0,44) n=19
	z-score pondéral	-0,24 (-0,99 ; 0,26) n=97	-0,17 (-1,00 ; 0,31) n=19
	z-score IMC	-0,13 (-0,64 ; 0,47) n=97	-0,04 (-1,00 ; 1,10) n=19

Variables quantitatives exprimées en médiane (EIQ), *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

ANNEXE 8 : PRISE PONDÉRALE PAR ANNEE EN KG/AN ET CROISSANCE STATURALE PAR ANNEE EN CM/AN DE 1 A 5 AN

	De 1 à 2 ANS	**Albuminurie < 2 mg/mmol**	**Albuminurie > 2 mg/mmol**	**P**
Filles	Taille	13,0 (12,5 ; 15,0) n=33	12,5 (11,0 ; 14,0) n=11	
	z-score statural	-0,25 (-0,41 ; 0,39) n=33	-0,41 (-0,90 ; 0,07) n=11	
	Poids	2,9 (2,5 ; 3,4) n=33	2,5 (1,8 ; 2,9) n=11	
	z-score pondéral	0,23 (-0,41 ; 0,93) n=33	-0,35 (-1,23 ; 0,21) n=11	
Garçons	Taille	13,5 (11,5 ; 15,6) n=40	14,7 (12,9 ; 16,6) n=6	
	z-score statural	-0,09 (-0,74 ; 0,6) n=40	0,31 (-0,29 ; 0,92) n=6	
	Poids	2,7 (2,4 ; 3,0) n=42	2,8 (2,5 ; 3,9) n=6	
	z-score pondéral	-0,08 (-0,52 ; 0,39) n=42	0,08 (-0,38 ; 1,55) n=6	
Tous	Taille	13,5 (12,0 ; 15,5) n=73	13,0 (11,5 ; 15,5) n=17	
	z-score statural	-0,09 (-0,58 ; 0,56) N=73	-0,25 (-0,74 ; 0,56) n=17	
	Poids	2,8 (2,4 ; 3,2) n=75	2,5 (2,3 ; 3,0) n=17	
	z-score pondéral	0,00 (-0,51 ; 0,60) n=75	-0,28 (-0,62 ; 0,37) n=17	
	De 2 à 3 ANS	**Albuminurie < 2 mg/mmol**	**Albuminurie > 2 mg/mmol**	**p**
Filles	Taille	9,0 (8,0 ; 11,0) n=29	7,0 (7,0 ; 10,0) n=9	
	z-score statural	-0,07 (-0,38 ; 0,56) n=29	-0,70 (-0,70 ; 0,24) n=9	
	Poids	1,9 (1,4 ; 2,6) n=28	1,9 (1,6 ; 2,4) n=10	
	z-score pondéral	-0,28 (-0,71 ; 0,36) n=28	-0,26 (-0,59 ; 0,16) n=10	
Garçons	Taille	9,0 (7,5 ; 10,5) n=36	8,0 (7,2 ; 9,1) n=6	
	z-score statural	-0,07 (-0,54 ; 0,40) n=36	-0,38 (-0,62 ; -0,03) n=6	
	Poids	2,4 (1,6 ; 3,0) n=41	1,5 (1,2 ; 2,0) n=6	
	z-score pondéral	0,18 (-0,55 ; 0,78) n=41	-0,65 (-0,88 ; -0,15) n=6	
Tous	Taille	9,0 (8,0 ; 11,0) n=65	8,0 (7,0 ; 9,7) n=15	
	z-score statural	-0,07 (-0,38 ; 0,56) n=65	-0,38 (-0,70 ; 0,16) n=15	
	Poids	2,1 (1,5 ; 2,9) n=69	1,9 (1,3 ; 2,3) n=16	
	z-score pondéral	-0,09 (-0,65 ; 0,64) n=69	-0,31 (-0,78 ; 0,06) n=16	

	De 3 à 4 ANS	Albuminurie < 2 mg/mmol	Albuminurie > 2 mg/mmol	p
Filles	Taille	8,5 (6,0 ; 9,5) n=33	8,0 (7,0 ; 8,0) n=7	
	z-score statural	0,34 (-0,54 ; 0,70) n=33	0,17 (-0,19 ; 0,17) n=7	
	Poids	2,4 (1,5 ; 2,9) n=31	1,9 (1,6 ; 2,5) n=7	
	z-score pondéral	0,26 (-0,42 ; 0,62) n=31	-3,85 (-3,93 ; -3,65) n=7	
Garçons	Taille	7,0 (6,0 ; 8,5) n=41	8,5 (8,1 ; 8,9) n=6	
	z-score statural	-0,19 (-0,54 ; 0,34) n=41	0,34 (0,21 ; 0,48) n=6	
	Poids	1,8 (1,4 ; 2,6) n=46	2,2 (1,8 ; 3,6) n=6	
	z-score pondéral	-0,15 (-0,52 ; 0,40) n=46	0,11 (-0,16 ; 1,21) n=6	
Tous	Taille	7,5 (6,0 ; 9,0) n=74	8,0 (7,0 ; 8,5) n=13	
	z-score statural	-0,01 (-0,54 ; 0,52) n=74	0,17 (-0,19 ; 0,34) n=13	
	Poids (médiane, EIQ)	2,0 (1,4 ; 2,6) n=77	2,1 (1,8 ; 2,6) n=13	
	z-score pondéral	-0,04 (-0,50 ; 0,41) n=77	0,03 (-0,22 ; 0,41) n=13	
	De 4 à 5 ANS	**Albuminurie < 2 mg/mmol**	**Albuminurie > 2 mg/mmol**	**p**
Filles	Taille	6,0 (5,0 ; 7,0) n=40	6,8 (5,0 ; 7,0) N=9	
	z-score statural	-0,27 (-0,83 ; 0,29) n=40	0,18 (-0,83 ; 0,29) N=9	
	Poids	1,9 (1,3 ; 2,7) n=40	1,5 (1,3 ; 1,7) N=9	
	z-score pondéral	-0,16 (-0,70 ; 0,61) n=40	-0,55 (-0,74 ; -0,36) n=9	
Garçons	Taille	7,0 (6,0 ; 8,0) n=51	6,7 (5,4 ; 7,4) n=6	
	z-score statural	0,29 (-0,27 ; 0,86) n=51	0,15 (-0,62 ; 0,51) n=6	
	Poids	2,0 (1,5 ; 2,6) N=51	2,3 (1,7 ; 3,5) n=6	
	z-score pondéral	-0,07 (-0,50 ; 0,51) n=51	0,21 (-0,33 ; 1,35) n=6	
Tous	Taille	6,5 (6,0 ; 7,5) n=91	6,8 (5,0 ; 7,0) n=15	
	z-score statural	0,01 (-0,27 ; 0,58) n=91	0,18 (-0,83 ; 0,29) n=15	
	Poids	2,0 (1,4 ; 2,7) n=91	1,7 (1,3 ; 2,7) n=15	
	z-score pondéral	-0,07 (-0,60 ; 0,61) n=91	-0,36 (-0,70 ; 0,65) n=15	

Variables quantitatives exprimées en médiane (EIQ), *p<0,05, albuminurie < 2mg/mmol *vs.* albuminurie > 2mg/mmol

9. TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Albuminurie et sex ratio des enfants 36

Tableau 2 : Caractéristiques auxologiques des enfants à la naissance 37

Tableau 3 : Caractéristiques néonatales des enfants 38

Tableau 4 : Caractéristiques staturo-pondérales des enfants lors de l'évaluation rénale 40

Tableau 5 : répartition des patients avec RCIU selon leur sexe 42

Tableau 6 : Gain de poids médian [g/kg/j] 43

Tableau 7 : répartition des patients avec RCEU selon leur sexe 44

Tableau 8 : Répartition des enfants de petit poids pour l'âge selon de l'âge et le taux d'albuminurie à cinq ans 55

Tableau 9 : Répartition des enfants petits pour l'âge selon l'âge et le taux d'albuminurie à cinq ans 56

Tableau 10 : Description des apports caloriques et hydriques selon la période 57

Tableau 11 : Description des apports en macronutriments selon la période 58

Tableau 12 : Comparaison des prévalences d'albuminurie élevée dans les études pédiatriques60

10. TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Anomalies morphologiques glomérulaires chez les nouveau-nés prématurés,. 21

Figure 2 : Hypothèse de Brenner..... 24

Figure 3 : Organigramme des inclusions dans l'étude 35

Figure 4 : RCIU et albuminurie..... 41

Figure 5 : RCEU et albuminurie. 44

Figure 6 : Courbes de croissance pondérale de la naissance à 1 an 45

Figure 7 : Courbes de croissance pondérale en z-score de la naissance à 1 an 45

Figure 8 : Vélocité de croissance pondérale de la naissance à un an. 46

Figure 9 : Courbes de croissance pondérale de la naissance à 1 an 47

Figure 10 : Courbes de croissance staturale en z-score de la naissance à 1 an 47

Figure 11 : Vélocité de croissance staturale de la naissance à un an. 48

Figure 12 : Courbes pondérales de 1 à 5 ans..... 49

Figure 13 : Courbes pondérales en z-score de 1 à 5 ans 49

Figure 14 : Vélocité de croissance pondérale entre 1 et 5 ans 50

Figure 15 : Courbes staturales de 1 à 5 ans 51

Figure 16 : Courbes staturales en z-score de 1 à 5 ans..... 51

Figure 17 : Vélocité de croissance staturale entre 1 et 5 ans..... 52

Figure 18 : Courbes d'indice de masse corporel de 1 à 5 ans 53

Figure 19 : Courbes d'indice de masse corporel en z-score de 1 à 5 ans..... 53

VU

NANCY, le **28 mars 2013**
Le Président de Thèse

Professeur J-M. HASCOËT

NANCY, le **29 mars 2013**
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation,

Mme le Professeur K. ANGIOI

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/6108

NANCY, le 08/04/2013

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Professeur P. MUTZENHARDT

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Les conséquences à moyen et long terme de la grande et très grande prématurité commencent à être bien authentifiées concernant le devenir neurologique des enfants. Sur le plan rénal, les signes infra cliniques d'une altération précoce peuvent être détectables dès la petite enfance avec notamment une albuminurie élevée.

L'objectif principal de notre étude était de déterminer si les enfants nés prématurés entre 27 et 31 semaines d'aménorrhées présentant une augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine à l'âge de cinq ans avaient présenté un profil de croissance staturo-pondérale particulier en période néonatale ou dans la petite enfance.
Les objectifs secondaires étaient de rechercher s'il existait une différence nutritionnelle en période néonatale ou à l'âge de cinq ans chez les enfants présentant ou non une excrétion urinaire anormale d'albumine à l'âge de cinq ans.

Cette étude de cohorte longitudinale observationnelle monocentrique, menée à la Maternité Régionale de Nancy, comportait 116 enfants nés grands et très grands prématurés (27 à 31 semaines d'aménorrhées révolues) entre Octobre 2004 et Août 2006, et ayant fait l'objet d'une évaluation rénale avec dosage d'albuminurie à l'âge de cinq ans.

Parmi notre cohorte, 16,4% des enfants présentaient une albuminurie supérieure à 2 mg/mmol de créatinine. Notre étude a permis de mettre en évidence une perte de poids moins importante en période néonatale, une meilleure croissance dans la première année de vie et un rattrapage plus rapide avec un changement de trajectoire plus brutal dans la population d'enfants avec albuminurie élevée. Par ailleurs, le surpoids à cinq était associé à une excrétion anormale d'albumine. Les liens avec apports nutritionnels n'ont pas pu être établis.

Les enfants nés prématurément présentant un rattrapage pondéral précoce (avant l'âge de 1 an) ou d'un surpoids à cinq ans, doivent bénéficier d'un suivi rapproché sur le plan rénal mais aussi sur le plan nutritionnel à long terme. Cette prévention pourrait permettre de diminuer les risques de maladie rénale mais aussi les risques cardio-vasculaires auxquels ils sont sujets.

TITRE EN ANGLAIS

Growth, feeding and renal function in five year-old preterm-born children.

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2013

MOTS CLEFS :

Prématurité, Croissance staturo-pondérale, Albuminurie, Nutrition.

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex