



**HAL**  
open science

# Évaluation de la réalimentation, au décours d'une entérocolite ulcéro-nécrosante, des nouveau-nés pris en charge au CHU de Rouen dans le but d'élaborer un protocole

Claire Vittecoq

► **To cite this version:**

Claire Vittecoq. Évaluation de la réalimentation, au décours d'une entérocolite ulcéro-nécrosante, des nouveau-nés pris en charge au CHU de Rouen dans le but d'élaborer un protocole. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03406982

**HAL Id: dumas-03406982**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03406982v1>**

Submitted on 28 Oct 2021

**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.

ANNEE 2021

N°

**THESE POUR LE  
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'État)

**Par**

**Claire VITTECOQ**

**Née le 10 Septembre 1993 à Rouen**

Présentée et soutenue publiquement le 14 Octobre 2021

**EVALUATION DE LA REALIMENTATION, AU  
DECOURS D'UNE ENTEROCOLITE ULCERO-  
NECROSANTE, DES NOUVEAU-NES PRIS EN  
CHARGE AU CHU DE ROUEN DANS LE BUT  
D'ELABORER UN PROTOCOLE.**

**PRESIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur Stéphane MARRET**

**DIRECTRICE DE THESE : Madame le Professeur Agnès LIARD-ZMUDA**

**MEMBRES DU JURY : Monsieur le Professeur Pierre DECHELOTTE**

**Madame le Docteur Stéphanie TORRE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021**

**U.F.R. SANTÉ DE ROUEN**

-----

**DOYEN :** **Professeur Benoît VEBER**

**ASSESEURS :** **Professeur Loïc FAVENNEC**  
**Professeur Agnès LIARD**  
**Professeur Guillaume SAVOYE**

**I - MEDECINE**

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mr Frédéric <b>ANSELME</b>	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle <b>APTER</b>	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc <b>BASTE</b>	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice <b>BAUER</b>	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya <b>BEKRI</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal <b>BENHAMOU</b>	HCN	Médecine interne
Mr Jacques <b>BENICHOU</b>	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier <b>BOYER</b>	UFR	Immunologie
Mme Sophie <b>CANDON</b>	HCN	Immunologie
Mr François <b>CARON</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe <b>CHASSAGNE</b>	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
Mr Vincent <b>COMPERE</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas <b>CORNU</b>	HCN	Urologie
Mr Antoine <b>CUVELIER</b>	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas <b>DACHER</b>	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan <b>DARMONI</b>	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mr Stéphane <b>DERREY</b>	HCN	Neurochirurgie

Mr Frédéric <b>DI FIORE</b>	CHB	Cancérologie
Mr Fabien <b>DOGUET</b>	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean <b>DOUCET</b>	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard <b>DUBRAY</b>	CHB	Radiothérapie
Mr Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric <b>DURAND</b>	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
Mr Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
Mr Pierre <b>FREGER</b> ( <i>sumombre</i> )	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mr Dominique <b>GUERROT</b>	HCN	Néphrologie
Mme Julie <b>GUEUDRY</b>	HCN	Ophthalmologie
Mr Olivier <b>GUILLIN</b>	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude <b>HOUDAYER</b>	HCN	Génétique
Mr Fabrice <b>JARDIN</b>	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra <b>LAMIA</b>	Havre	Pneumologie
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry <b>LEQUERRE</b>	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
Mr Hervé <b>LEVESQUE</b>	HCN	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David <b>MALTETE</b>	HCN	Neurologie
Mr Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle <b>MARIE</b>	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie

Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoît <b>MISSET</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophthalmologie
Mr Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan <b>PREVOST</b>	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace <b>ROMAN</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu <b>SALAUN</b>	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline <b>SAVOYE-COLLET</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale <b>SCHNEIDER</b>	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian <b>SCHWARZ</b>	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Thérapeutique
Mr Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
Mr Hervé <b>TILLY</b> ( <i>surnombre</i> )	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles <b>TOURNEL</b>	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier <b>TROST</b>	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre <b>VERA</b>	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric <b>VERIN</b>	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier <b>VITTECOQ</b>	HC	Rhumatologie
Mr David <b>WALLON</b>	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure <b>WELTER</b>	HCN	Physiologie

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mme Najate <b>ACHAMRAH</b>	HCN	Nutrition
Mme Elodie <b>ALESSANDRI-GRADT</b>	HCN	Virologie
Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel <b>BESNIER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mme Valérie <b>BRIDOUX HUYBRECHTS</b>	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Neurophysiologie
M. Vianney <b>GILARD</b>	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
Mr Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent <b>MARGUET</b>	HCN	Histologie
Mme Chloé <b>MELCHIOR</b>	HCN	Gastroentérologie
M. Sébastien <b>MIRANDA</b>	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Thomas <b>MOUREZ</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Virologie
Mr Gaël <b>NICOLAS</b>	UFR	Génétique
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia <b>ROLLIN</b>	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
M. Abdellah <b>TEBANI</b>	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie
Mr Julien <b>WILS</b>	HCN	Pharmacologie

## **PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE**

Mr Thierry <b>WABLE</b>	UFR	Communication
Mme Mélanie <b>AUVRAY-HAMEL</b>	UFR	Anglais

## **ATTACHE TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE à MI-TEMPS**

Mme Justine <b>SAULNIER</b>	UFR	Biologie
-----------------------------	-----	----------

## II - PHARMACIE

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy <b>BELLIEN</b> (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
Mr Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>EL OMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre <b>GOULLE</b> (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi <b>VARIN</b> (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
Mr Thomas <b>CASTANHEIRO MATIAS</b>	Chimie Organique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Camille <b>CHARBONNIER (LE CLEZIO)</b>	Statistiques
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mme Dominique <b>DUTERTE- BOUCHER</b>	Pharmacologie
Mr Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL <b>GHARBI-HAMZA</b>	Chimie analytique
Mme Marie-Laure <b>GROULT</b>	Botanique
Mr Chervin <b>HASSEL</b>	Biochimie et Biologie Moléculaire

Mme Maryline <b>LECOINTRE</b>	Physiologie
Mme Hong <b>LU</b>	Biologie
Mme Marine <b>MALLETER</b>	Toxicologie
M. Jérémie <b>MARTINET</b> (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy <b>RAZAKANDRAINIBÉ</b>	Parasitologie
Mme Tiphaine <b>ROGEZ-FLORENT</b>	Chimie analytique
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Malika <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Christine <b>THARASSE</b>	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric <b>ZIEGLER</b>	Biochimie

#### **PROFESSEURS ASSOCIES**

Mme Cécile <b>GUERARD-DETUNCQ</b>	Pharmacie officinale
Mme Caroline <b>BERTOUX</b>	Pharmacie

#### **PAU-PH**

M. Mikaël **DAOUPHARS**

#### **PROFESSEUR CERTIFIE**

Mme Mathilde <b>GUERIN</b>	Anglais
----------------------------	---------

#### **ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES**

Mme Alice <b>MOISAN</b>	Virologie
M. Henri <b>GONDÉ</b>	Pharmacie

#### **ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

Mme Soukaina <b>GUAOUA-ELJADDI</b>	Informatique
Mme Clémence <b>MEAUSOONE</b>	Toxicologie

#### **ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT**

Mme Ramla <b>SALHI</b>	Pharmacognosie
------------------------	----------------



<b>LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES</b>
---

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>EL OMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mr Rémi <b>VARIN</b>	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### III – MEDECINE GENERALE

#### **PROFESSEUR MEDECINE GENERALE**

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

#### **MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE**

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

#### **PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE**

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

#### **MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES**

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### PROFESSEURS

Mr Paul <b>MULDER</b> (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su <b>RUAN</b> (med)	Génie Informatique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil <b>ADRIOUCH</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine <b>CLEREN</b> (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain <b>FRAINEAU</b> (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b> (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas <b>GUEROUT</b> (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel <b>LETELLIER</b> (med)	Physiologie
Mr Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b> (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric <b>PASQUET</b>	Sciences du langage, orthophonie
Mme Anne-Sophie <b>PEZZINO</b>	Orthophonie
Mme Christine <b>RONDANINO</b> (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var <b>TAN</b>	Immunologie
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b> (med)	Biochimie (UMR 1079)

### **DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET**

*HCN - Hôpital Charles Nicolle*

*HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME*

*CB - Centre Henri Becquerel*

*CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray*

*CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation*

*SJ – Saint Julien Rouen*

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

# TABLE DES MATIERES

<b>ABREVIATIONS</b> .....	<b>18</b>
<b>I. INTRODUCTION</b> .....	<b>19</b>
<b>I.1 Généralités et définitions</b> .....	<b>19</b>
<b>I.2 Épidémiologie</b> .....	<b>19</b>
<b>I.3 Physiopathologie et facteurs de risque</b> .....	<b>20</b>
<b>I.4 Diagnostic</b> .....	<b>22</b>
<i>I.4.1 Clinique</i> .....	<i>22</i>
<i>I.4.2 Radiologique</i> .....	<i>23</i>
<i>I.4.3 Biologique</i> .....	<i>24</i>
<b>I.5 Classification de Bell</b> .....	<b>24</b>
<b>I.6 Diagnostics différentiels</b> .....	<b>25</b>
<b>I.7 Complications</b> .....	<b>26</b>
<b>I.8 Prise en charge et traitements utilisés</b> .....	<b>31</b>
<i>I.8.1 Traitement médical (12)</i> .....	<i>32</i>
<i>I.8.2 Traitement chirurgical (3,7,17)</i> .....	<i>33</i>
<i>I.8.3 Surveillance du traitement (4)</i> .....	<i>34</i>
<b>I.9 Indications thérapeutiques</b> .....	<b>34</b>
<b>I.10 Prévention</b> .....	<b>36</b>
<b>II. OBJECTIF DE L'ETUDE</b> .....	<b>39</b>
<b>III. MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>39</b>
<b>III.1 Caractéristiques générales de l'étude</b> .....	<b>39</b>
<b>III.2 Critères d'inclusion et d'exclusion</b> .....	<b>39</b>
<b>III.3 Données recueillies</b> .....	<b>39</b>
<i>III.3.1 Données concernant le patient</i> .....	<i>40</i>
<i>III.3.2 Données concernant l'alimentation avant l'ECUN</i> .....	<i>40</i>
<i>III.3.3 Données cliniques, biologiques et radiologiques permettant la classification de la gravité de l'ECUN selon le score de Bell</i> .....	<i>40</i>
<i>III.3.4 Données concernant la prise en charge chirurgicale</i> .....	<i>40</i>
<i>III.3.5 Données concernant la réalimentation</i> .....	<i>40</i>
<i>III.3.6 Données concernant la tolérance de la réalimentation</i> .....	<i>41</i>
<i>III.3.7 Données concernant les complications de l'ECUN</i> .....	<i>41</i>
<i>III.3.8 Données concernant les potentiels facteurs interférant la réalimentation</i> .....	<i>41</i>
<b>III.4 Méthodes de recueil</b> .....	<b>41</b>
<b>III.5 Aspects réglementaires</b> .....	<b>42</b>
<b>III.6 Analyses statistiques</b> .....	<b>42</b>
<b>IV. RESULTATS</b> .....	<b>43</b>
<b>IV.1 Caractéristiques de la population</b> .....	<b>43</b>
<i>IV.1.1 Effectifs</i> .....	<i>43</i>
<i>IV.1.2 Données démographiques</i> .....	<i>44</i>
<b>IV.2 Données générales de la cohorte</b> .....	<b>47</b>
<i>IV.2.1 Données concernant la réalimentation</i> .....	<i>47</i>

IV.2.2	<i>Données concernant la tolérance de la réalimentation</i> .....	51
IV.2.3	<i>Données chirurgicales</i> .....	53
IV.2.4	<i>Données concernant les complications de l'ECUN</i> .....	55
IV.2.5	<i>Données concernant les troubles de l'oralité</i> .....	59
<b>IV.3</b>	<b>Analyses selon le score de Bell</b> .....	<b>60</b>
IV.3.1	<i>Spécificités du Stade 1 de Bell</i> .....	64
IV.3.2	<i>Spécificités du Stade 2a de Bell pris en charge médicalement</i> .....	65
IV.3.3	<i>Spécificités du Stade 2a de Bell pris en charge chirurgicalement</i> .....	68
IV.3.4	<i>Spécificités du Stade 2b de Bell pris en charge médicalement</i> .....	70
IV.3.5	<i>Spécificités du Stade 2b de Bell pris en charge chirurgicalement</i> .....	71
IV.3.6	<i>Spécificités du Stade 3a de Bell</i> .....	74
IV.3.7	<i>Spécificités du Stade 3b de Bell</i> .....	76
<b>V.</b>	<b>DISCUSSION</b> .....	<b>80</b>
<b>V.1</b>	<b>La réalimentation dans l'ECUN, comparaison à la littérature</b> .....	<b>81</b>
V.1.1	<i>Paramètres chirurgicaux</i> .....	81
V.1.2	<i>Quand réalimenter ?</i> .....	84
V.1.3	<i>Quantités d'apports pour la reprise alimentaire</i> .....	87
V.1.4	<i>Vitesse de réalimentation</i> .....	88
V.1.5	<i>Type de lait</i> .....	89
V.1.6	<i>Apports nutritionnels nécessaires</i> .....	95
V.1.7	<i>Mode de réalimentation</i> .....	96
V.1.8	<i>Nutrition parentérale</i> .....	99
V.1.9	<i>Surveillance de la réalimentation</i> .....	102
V.1.9.1	<i>Surveillance clinique</i> .....	102
V.1.9.2	<i>Débit des selles</i> .....	103
V.1.9.3	<i>Bandelette urinaire dans les selles</i> .....	105
V.1.9.4	<i>Surveillance urinaire</i> .....	105
V.1.9.5	<i>Surveillance biologique</i> .....	105
V.1.9.6	<i>Surveillance radiologique</i> .....	106
<b>V.2</b>	<b>Forces et limites</b> .....	<b>107</b>
V.2.1	<i>Intérêts</i> .....	107
V.2.2	<i>Biais</i> .....	107
<b>VI.</b>	<b>CONCLUSION</b> .....	<b>109</b>
<b>VII.</b>	<b>REFERENCES</b> .....	<b>113</b>
<b>RESUME</b>	.....	<b>119</b>

## **ABREVIATIONS :**

APLV : Allergie aux protéines de lait de vache  
ARA : Acide arachidonique  
ASP : Abdomen sans préparation  
AT : Angle de Treitz  
CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée  
CRP : Protéine C réactive  
CVO : Cathéter veineux ombilical  
DHA : Acide docosahexaénoïque  
ECUN : Entérocolite ulcéro-nécrosante  
GLP-2 : Glucagon-like peptide-2  
IFALD : Intestinal failure-associated liver disease  
IL : Interleukine  
NP : Nutrition parentérale  
PAF : Facteur d'activation plaquettaire  
PYY : Peptide YY  
SA : Semaine d'aménorrhée  
TCL : Triglycérides à chaînes longues  
TCM : Triglycérides à chaînes moyennes  
TNF-alpha : Tumor necrosis factor alpha  
TLR : Toll like receptor

# I. INTRODUCTION

L'entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN) est la pathologie digestive la plus grave du nouveau-né prématuré et représente la première cause d'urgence chirurgicale en période néonatale. Elle est source d'une morbi-mortalité importante chez le nouveau-né, notamment le prématuré. Au décours d'une ECUN, la reprise de l'alimentation est un élément crucial puisque le nouveau-né est en période de croissance et nécessite des apports nutritionnels optimaux. Il n'existe, à l'heure actuelle, aucune recommandation, que ce soit à l'échelle nationale ou mondiale, concernant la réalimentation des nouveau-nés atteints d'ECUN.

## I.1 Généralités et définitions

L'ECUN est une pathologie gastro-intestinale qui se caractérise par une inflammation aigue et multifocale de la paroi intestinale, entraînant une ischémie intestinale et, à terme, une perforation digestive voire le décès.

Il s'agit de l'urgence médico-chirurgicale la plus fréquente chez les nouveau-nés, et notamment le nouveau-né prématuré.

La prématurité concerne 11% des nouveau-nés vivants, soit 15 millions d'enfants par an. Elle est définie selon trois stades :

- La prématurité : naissance avant 37 semaines d'aménorrhée (SA)
- La grande prématurité : naissance avant 33 SA
- La très grande prématurité : naissance avant 28 SA

Il existe deux types d'ECUN : celle qui touche les nouveau-nés prématurés et de faible poids de naissance, et celle qui touche les nouveau-nés à terme pour lesquels il existe le plus souvent un facteur de risque connu tel qu'une cardiopathie congénitale, un sepsis ou des troubles hémodynamiques. (1)

## I.2 Épidémiologie

L'ECUN touche 5 à 12% des nouveau-nés de petits poids de naissance. (2)



Son incidence est globalement stable sur les dernières années et varie selon les études. La variabilité de l'incidence de l'ECUN dans la littérature est liée aux difficultés de diagnostiquer l'ECUN. En effet, les ECUN de grade 1 du score de Bell ne sont parfois par référencées comme telles et sont confondues avec d'autres pathologies digestives. L'incidence varie entre 3 et 15% dans la littérature. (3)  
L'incidence est inversement proportionnelle au terme de naissance. (4) Elle est donc plus élevée chez les très grands prématurés nés avant 28 SA.

L'incidence de l'ECUN varie également en fonction de la zone géographique. Elle est plus faible au Japon et plus forte en Australie, au Canada et en Italie (7-9%), au UK et aux États-Unis. (5,6)

La mortalité est inversement proportionnelle au terme de naissance et au poids de naissance. Elle varie entre 15 et 30% selon les centres et peut atteindre 50% en cas de prise en charge chirurgicale. (3)  
Elle a fortement diminué sur les cinquante dernières années puisque la mortalité s'élevait à 50% dans les années 1970. Cela est la conséquence d'une meilleure compréhension de la physiopathologie et d'une meilleure prise en charge de cette pathologie dans les services de soins néonataux. (7)

### I.3 Physiopathologie et facteurs de risque

L'ECUN est une pathologie multifactorielle et sa physiopathologie exacte reste pour le moment inconnue et complexe.

Trois principaux facteurs ont été identifiés :

➤ **La prématurité (4,8):**

L'immaturité intestinale, et par conséquent, celle des entérocytes qui composent la barrière intestinale, affecte les jonctions intercellulaires et entraîne une altération de l'homéostasie de la muqueuse. Il en résulte une augmentation de la perméabilité intestinale qui engendre un risque d'invasion bactérienne puis de translocation. Il en découle une libération, par l'épithélium intestinal, de cytokines pro-inflammatoires (IL8 et IL6), de TNF-alpha et d'interféron gamma

qui entraîne une surproduction d'oxyde nitrique. Ce dernier est associé à une apoptose des cellules épithéliales et à une diminution de la prolifération et de la migration cellulaire.

De plus, les prématurés ont une sécrétion moindre d'acide gastrique et d'enzymes digestives ce qui diminue les défenses immunitaires digestives.

Par ailleurs, la muqueuse intestinale immature surexprime un récepteur qui joue un rôle dans l'immunité innée par la reconnaissance des agents pathogènes : il s'agit des Toll like receptors de type 4 (TLR4). Cette surexpression augmenterait l'inflammation, l'apoptose cellulaire et la translocation bactérienne et par conséquent, diminuerait la prolifération des entérocytes.

➤ **Dysbiose du microbiote (4,5,9) :**

La dysbiose est un dérèglement du microbiote intestinal. Ce dérèglement est caractérisé par un appauvrissement et une perte de la diversité de la flore commensale du microbiote, au dépend du développement de bactéries pathogènes, telles que les bacilles gram négatifs et les anaérobies. Des études montrent l'abondance de Proteobactéries et la diminution de Firmicutes et Bactéroïdes dans l'ECUN. La croissance de ces bactéries pathogènes augmenterait la perméabilité et l'inflammation intestinale du nouveau-né.

Cette dysfonction du microbiote est majorée par l'utilisation d'antibiotiques et de traitements antiacides en période néonatale.

➤ **L'allaitement artificiel (4) :**

Les formules utilisées pour les nouveau-nés ont une composition similaire au lait de mère en termes de calories et de certains nutriments nécessaires pour la croissance, mais n'apportent pas les éléments qui permettent de maintenir et de stimuler les fonctions immunitaires du tractus intestinal telles que les immunoglobulines de type A, les oligosaccharides et la lactoferrine.

L'inflammation, engendrée par l'ensemble de ces facteurs, active le complément et la coagulation intravasculaire disséminée et entraîne l'adhérence des leucocytes et des plaquettes à l'endothélium, ce qui produit les lésions tissulaires.

Elle se traduit macroscopiquement par une pneumatose intestinale, puis une nécrose, voire une perforation digestive.

Le traitement de l'ECUN reste actuellement limité à des soins de supports. C'est pourquoi, l'identification de facteurs de risque est indispensable pour prévenir cette pathologie. (10,11)

<b><u>FACTEURS DE RISQUE PRE-NATAUX (5)</u></b>	Prédisposition génétique familiale Chorioamniotite Immaturité intestinale Modification du tonus vasculaire Prise de cocaïne Obésité maternelle Cholestase gravidique Absence de corticothérapie anténatale Pré-éclampsie Tabagisme maternel
<b><u>FACTEURS DE RISQUE PERI-NATAUX</u></b>	Petit poids pour l'âge gestationnel Colonisation bactérienne Stress de naissance : score APGAR bas, hypovolémie.
<b><u>FACTEURS DE RISQUE LIES AUX SOINS NEONATAUX</u></b>	Ventilation invasive Allaitement artificiel (12) Traitements pharmacologiques : antibiotiques, antiacides Stress environnemental Anomalies congénitales : pathologies cardiaques, persistance du canal artériel, gastroschisis Anémie et transfusions sanguines (13)(14)

Tableau n°1 : Récapitulatif des facteurs de risque de développer une ECUN (2,5,15)

## I.4 Diagnostic

Les manifestations sont variables selon les enfants. Le diagnostic peut parfois être difficile. Le tableau clinique peut être d'évolution très lente, ou au contraire, être très brutal.

### I.4.1 Clinique

Les signes généraux présents sont non spécifiques. Il peut s'agir d'irritabilité, d'apnées, de variations de la température corporelle, de troubles hémodynamiques, d'hypotonie ou de changement de teint.

Les signes digestifs retrouvés sont :

- Augmentation du volume des résidus gastriques
- Vomissements alimentaires ou bilieux
- Rectorragies

- Distension abdominale
- Abdomen luisant, bleuté, sensible et ferme à la palpation
- Palpation d'une masse abdominale
- Ascite

#### 1.4.2 Radiologique

Le bilan radiologique repose sur l'abdomen sans préparation (ASP) et l'échographie abdominale. (16)

L'ASP est, en général, le premier examen radiologique réalisé. Il peut montrer :

- Une dilatation intestinale qui est présente dans 90% des cas mais n'est pas spécifique.
- Une pneumatose intestinale, qui est un signe très spécifique mais peu sensible.
- Une aéroportie, qui correspond à une extension du gaz intestinal dans le système veineux portal et qui est un signe très spécifique mais peu sensible.
- Un pneumopéritoine

Dans certains cas d'ECUN, l'ASP peut être normal. (16)

L'échographie abdominale est un examen non invasif et facilement accessible mais est opérateur-dépendant. Elle permet de détecter des signes radiologiques plus précoces que l'ASP.

Les signes radiologiques retrouvés à l'échographie sont décrits dans le tableau ci-dessous :

<u>Signes précoces</u>	Perfusion intestinale augmentée Dilatation intestinale
<u>Signes intermédiaires</u>	Pneumatose Aéroportie Parois intestinales fines
<u>Signes tardifs</u>	Absence de péristaltisme Perfusion intestinale diminuée Ascite Pneumopéritoine

*Signes radiologiques échographiques d'ECUN.*

Comme pour l'ASP, l'échographie abdominale peut être normale. (16)

### 1.4.3 Biologique

Il n'existe pas de signe biologique spécifique. (4)

La numération formule sanguine peut montrer une hyperleucocytose, une neutropénie ou une thrombopénie.

Le bilan d'hémostase peut montrer une coagulation intravasculaire disséminée.

Les gaz du sang peuvent montrer une acidose métabolique et une hyperlactatémie.

Le syndrome inflammatoire biologique est fluctuant avec une CRP qui peut être augmentée.

Des marqueurs spécifiques de l'atteinte intestinale peuvent être recherchés, mais ne sont pas dosés en routine :

- La calprotectine fécale : il s'agit d'un marqueur d'inflammation intestinale qui permet de différencier une ECUN score de Bell 2 d'une pathologie systémique avec une spécificité de 92% et une sensibilité de 76%. Elle est également élevée en cas de perforation digestive. L'utilisation de ce biomarqueur est limitée du fait de sa variabilité interindividuelle et à la difficulté à la doser chez le nouveau-né.
- L'I-FABP (Intestinal-fatty acid binding protein) : il s'agit d'une protéine cytosolique localisée dans les entérocytes matures et qui est libérée dans la circulation sanguine puis excrétée dans les urines en cas de lésion cellulaire. Son taux est plus élevé dans le sang avec une limite à 9 ng/mL et dans les urines avec une limite à 218 ng/mL, en cas d'ECUN.

Une documentation bactériologique est nécessaire, il faut donc réaliser des hémocultures afin de rechercher un germe pouvant majorer l'apparition d'une ECUN.

## 1.5 Classification de Bell

La classification de Bell est d'abord réalisée en 1978 par le Dr Martin Bell, puis modifiée par Kligeman and Walsh en 1986. Elle permet de stratifier les ECUN selon la gravité de celle-ci, et de guider le traitement. (1)

La classification détermine trois stades de gravité de l'ECUN et est basée sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques.

Le stade 1 détermine les ECUN suspectées.

Le stade 2 détermine les ECUN confirmées.

Le stade 3 détermine les ECUN avancées ou compliquées.

<b>Stade</b>	<b>Signes généraux</b>	<b>Signes digestifs</b>	<b>Signes radiologiques</b>
<b><u>Stade 1</u></b>	Apnée, bradycardie, léthargie, instabilité thermique	Résidus gastriques  Rectorragies / recherche de sang dans les selles positive	Aucun
<b><u>Stade 2A</u></b>	Idem stade 1	Distension abdominale avec ou sans sensibilité	Iléus avec anses dilatées, Pneumatoses intestinales focales
<b><u>Stade 2B</u></b>	Stade 2A + Acidose modérée Thrombopénie	Œdème/infiltration de la paroi abdominale Sensibilité à la palpation avec ou sans masse palpable	Pneumatose importante Ascite Pneumatose portale
<b><u>Stade 3A</u></b>	Acidose, CIVD Oligurie Hypotension	Œdème diffus Abdomen érythémateux et induré	Ascite importante Anse sentinelle Pas de perforation
<b><u>Stade 3B</u></b>	Instabilité hémodynamique et électrolytiques Signes de choc	Signes de perforation	Pneumopéritoine

Tableau n°2 : Classification de Bell (17)

Cette classification a reçu beaucoup de critiques au cours des dernières années, puisque l'ECUN de stade 1 du score de Bell entrainerait un sur-diagnostic. De nouvelles classifications sont en cours d'élaboration. (4)

## 1.6 Diagnostiques différentiels

Il existe plusieurs diagnostics différentiels :

- La **perforation intestinale focale spontanée** qui se caractérise par un pneumopéritoine spontané dans les deux premières semaines de vie. Elle

apparaît plus tôt dans la vie par rapport à l'ECUN. (9) L'état général du nouveau-né est conservé et il n'y a pas de signe d'inflammation ou de signe infectieux associé. La survenue de la perforation est indépendante de l'alimentation.

La radiographie de l'abdomen montre uniquement un pneumopéritoine sans pneumatose intestinale. (4)

A l'examen anatomopathologique, la muqueuse intestinale est saine.

- **Le volvulus intestinal**
  
- **L'iléus réactionnel lors d'un sepsis**

## I.7 Complications

L'ECUN est la source d'une très grande morbi-mortalité chez le nouveau-né. Environ 50% des nouveau-nés atteints de cette pathologie souffrent de séquelles.

Les différentes complications sont (18,19) :

- **Complications liées à la stomie**

Elles concernent 68% des patients ayant une stomie. (7,20)

L'ECUN est la cause la plus importante de stomie chez le nouveau-né. (21)

Les complications stomiales sont de plusieurs types : Prolapsus, rétraction, sténose, nécrose, hernie parastomiale, irritation cutanée.

La stomie peut également engendrer une déshydratation et des troubles hydro-électrolytiques liés aux pertes stomiales. Une surveillance rapprochée avec quantification des pertes et du ionogramme sanguin et urinaire est donc nécessaire.

- **Sténoses intestinales**

Les sténoses touchent 10 à 35% des nouveau-nés atteints. Elles sont dues à l'importante réponse inflammatoire de l'intestin. Elles sont le plus souvent coliques (84%) et se manifestent à 3 semaines d'évolution, mais peuvent se développer plus tardivement. Elles sont plus fréquentes en cas d'ECUN prise en charge chirurgicalement ou en cas d'entérostomie. (4,18)

Elles se manifestent par un syndrome sub-occlusif avec des vomissements et une distension abdominale, mais elles peuvent être asymptomatiques.

La morbidité engendrée par l'apparition de sténoses est importante puisqu'une reprise chirurgicale est nécessaire, ce qui prolonge la durée de nutrition parentérale. (6)

Le dépistage des sténoses se fait par une radiographie de l'abdomen ou par la réalisation d'un lavement opaque rétrograde.

- **Brides post-chirurgicales**

Les occlusions sur brides concernent 10% des ECUN ayant nécessité une laparotomie. D'après Fredricksson et al., l'ECUN est la 3<sup>ème</sup> cause d'occlusion sur bride chez l'enfant. (6)

- **Abcès intra-abdominal**

Il concerne 2,3 à 11% des patients atteints d'ECUN. (4)

- **Complications anastomotiques**

Les anastomoses intestinales peuvent se compliquer d'une sténose ou d'une fuite anastomotique.

- **Syndrome du grêle court**

Il s'agit d'une pathologie rare résultant de la nécrose ou de la résection extensive de l'intestin grêle.

L'ECUN est l'une des plus grandes causes (25%) de syndrome du grêle court acquis chez l'enfant. (6)

Le syndrome du grêle court est défini par une dépendance à la nutrition parentérale supérieure à 60 jours après une résection intestinale ou en cas de longueur intestinale inférieure à 25% pour l'âge. (4,22)

La longueur intestinale jéjuno-iléale varie selon l'âge gestationnel de l'enfant (23) :

- Entre 19 et 27 SA : longueur intestinale de 115cm
- Entre 27 et 35 SA : longueur intestinale de 170cm
- A partir de 35 SA : longueur intestinale de 250cm

Afin d'être autonome sur le plan de la nutrition entérale, il faut un minimum de 40 cm d'intestin et une valvule iléo-caecale intacte.



En cas d'ECUN, il est difficile de définir exactement la longueur intestinale viable et fonctionnelle du fait de l'inflammation et de l'ischémie intestinale.

Le syndrome du grêle court entraîne une insuffisance intestinale qui se caractérise par une diminution de la surface d'absorption intestinale et par conséquent, une inefficacité d'absorption des macronutriments, des fluides et des électrolytes nécessaires pour le développement et la croissance de l'enfant. L'insuffisance intestinale dépendra de la quantité d'intestin réséquée ainsi que de la qualité de la partie intestinale restante. (24)

Il existe trois types de grêle court :

- Type 1 : Entérostomie. Les pertes intestinales sont principalement hydro-sodées.
- Type 2 : Anastomose jéjuno-colique. Il existe une malabsorption des lipides et des sels biliaires, donc un risque de carence en vitamine B12.
- Type 3 : Anastomose grêlo-grêlique. Les pertes intestinales sont variables selon la longueur de l'intestin grêle restante.

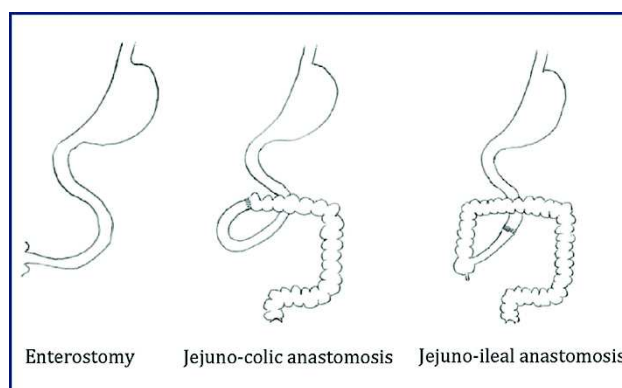


Schéma des différents types de grêle court (25)

Le syndrome du grêle court évolue selon trois phases :

1 – *La phase post-opératoire* : les pertes hydro-électrolytiques sont majeures, il existe, par conséquent, un risque de déshydratation et de troubles ioniques.

2 – *La phase adaptative* : l'intestin continue sa croissance après la naissance, il est donc important de subvenir aux besoins en glucides, protides et lipides via une nutrition parentérale pour favoriser la croissance et le développement intestinal. Cette phase peut durer jusqu'à 2 ans.

3 – *La phase de sevrage* : l'alimentation entérale peut être débutée et on peut commencer le sevrage de la nutrition parentérale.

La citrulline est un acide aminé non essentiel sécrété par les entérocytes de l'intestin grêle et qui reflète la fonctionnalité de l'intestin. Elle peut être dosée dans le sang et est utilisée pour le suivi de ce syndrome. Son taux n'est pas influencé par les pathologies hépatiques ou l'état nutritionnel du patient. Un taux de citrulline supérieur à 10 micromol/L est un bon indicateur d'indépendance à la nutrition parentérale. (26,27,28)

Le syndrome du grêle court peut engendrer plusieurs complications telles qu'une colite biliaire en cas de résection de l'iléon, une acidose D-lactique, une pullulation bactérienne, une carence en vitamine B12 et des complications liées à la nutrition parentérale au long cours telles que les pathologies hépatiques et infectieuses.

Le but du traitement est de restaurer une autonomie entérale ou orale complète et de réduire la dépendance à la nutrition parentérale afin d'assurer une croissance optimale. Cependant, une grande partie des patients auront une nutrition parentérale au long cours. C'est la première cause de nutrition parentérale au domicile. (22)

Le traitement comporte :

- Une nutrition parentérale adéquate.
- Un traitement anti-diarrhéique.
- Un traitement antibiotique en cas de pullulation microbienne.
- Une nutrition entérale à débiter dès que possible pour promouvoir l'adaptation intestinale par la stimulation des hormones trophiques gastro-intestinales. (29) L'utilisation du lait de mère est recommandée. Si l'allaitement maternel n'est pas réalisable, il convient d'utiliser des hydrolysats au protéines de lait. Une nutrition entérale en continue est initialement mieux tolérée et permet une meilleure adaptation.
- Un traitement par Teduglutide qui est un analogue de synthèse du GLP2 (hormone fabriquée par l'intestin qui augmente l'absorption intestinale). La posologie est de 0,05 mg/kg/J. Ce traitement permet de diminuer la dépendance à la nutrition parentérale. (28,30)
- Une supplémentation en vitamines A, D, E et K, cuivre, zinc, sélénium et magnésium.
- Une supplémentation en vitamine B12.

- Le rétablissement de la continuité intestinale, environ 3 à 6 mois après la première chirurgie.
- La transplantation intestinale, en dernier recours.

Les facteurs de bon pronostic d'évolution du grêle court sont multiples :

- L'alimentation entérale précoce
- La prématurité, puisque l'intestin est toujours en croissance
- Une longueur intestinale supérieure à 40 cm
- Un taux de citrulline élevé
- La présence de la valvule iléo-caecale car elle permet un ralentissement du transit grâce à son implication neuro-hormonale avec la sécrétion de GLP1, GLP2 et PYY qui sont des freins iléaux et permettent un rétrocontrôle négatif sur la vidange gastrique, et par conséquent, une diminution des pertes hydro-électrolytiques. La valvule iléo-caecale permet également d'éviter la pullulation microbienne iléale.

- **Récurrence de l'ECUN**

Elle concerne 8% des nouveau-nés atteints d'ECUN et apparait généralement à un mois du premier épisode mais peut apparaitre plus tardivement. (4,18)

- **Anomalies du développement neurologique**

La première étude ayant rapportée l'évolution neuro-développementale des nouveau-nés atteints d'ECUN date de 1990.

L'atteinte neuro-développementale concerne 40% des ECUN : 24% des ECUN chirurgicales et 15% des ECUN médicales. (31)

Elle est la conséquence d'une réponse inflammatoire systémique importante (libération d'interleukines pro-inflammatoires dont le tumor-necrosis-factor et de facteur d'activation plaquettaire) associée à un déficit nutritionnel et à des épisodes d'hypoxie, ce qui engendre les lésions cérébrales. (3,4)

Les atteintes sont de plusieurs types (6,31):

- Paralyse cérébrale
- Leucomalacie péri-ventriculaire : incidence de 10% en cas d'ECUN, alors qu'elle est de 5% chez le prématuré.

- Hémorragie intra-ventriculaire : incidence de 21% en cas d'ECUN, alors qu'elle est de 17% chez le prématuré.
- Troubles de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité : incidence de 15% en cas d'ECUN, alors qu'elle est de 8% chez le prématuré.
- Rétinopathie du prématuré
- Atteintes auditives

Un suivi attentif sur le plan neurologique est donc indispensable au long court. Une IRM cérébrale est dans la plupart des cas réalisée même si la corrélation entre les images radiologiques et la clinique n'est pas de 100%.

- **Retard de croissance**

Les enfants avec antécédents d'ECUN ont 3 à 4 fois plus de retard de croissance que la population générale. En effet, ces enfants sont plus à risque de dénutrition du fait de la période prolongée de jeun, de la dysfonction intestinale et des complications digestives liées à la chirurgie.

Dans une étude rétrospective étudiant la croissance des nourrissons ayant eu une ECUN entre 2006 et 2017, il persistait chez environ 25% des nourrissons, un retard de croissance à 18 – 24 mois au décours de l'ECUN.

Un suivi au long cours de la croissance et de l'état nutritionnel des enfants ayant développé une ECUN est donc nécessaire. (4,6)

- **Décès**

Le taux de mortalité reste élevé dans cette pathologie. Selon les études, il varie entre 10 et 40%.

Il dépend de l'âge gestationnel de l'enfant, de son poids de naissance, du stade de gravité de l'ECUN, de la présence ou non d'une perforation digestive et de la longueur de l'atteinte intestinale. (4,6)

## I.8 Prise en charge et traitements utilisés

L'ECUN peut être traitée soit de manière médicale exclusive (60 à 80% des cas), soit associée à une prise en charge chirurgicale.

Les ECUN nécessitant une prise en charge chirurgicale sont à plus grand risque de morbi-mortalité. (1)

### 1.8.1 Traitement médical (12)

Le traitement médical débute toujours par un repos digestif avec la mise en place d'une sonde naso-gastrique en aspiration pour décompresser l'estomac. Le temps de repos digestif dépend de la gravité de l'ECUN et est à définir selon le score de Bell.

Le maintien d'une hémodynamique stable est essentielle : remplissages vasculaires par sérum physiologique ou culot globulaire, utilisation d'amines vasopressives.

Un soutien ventilatoire en cas d'apnées ou de détresse respiratoire peut être nécessaire, allant de la ventilation non invasive à l'intubation nasotrachéale.

Les troubles électrolytiques sont fréquents chez ces patients et doivent être corrigés : acidose métabolique, dysnatrémies et dyskaliémies liées aux lésions intestinales.

On y associe une quadri-antibiothérapie à large spectre visant les germes aérobies Gram positif et Gram négatif ainsi que les germes anaérobies :

- Céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération
- Aminoside
- Vancomycine
- Métronidazole

Les germes les plus fréquemment retrouvés sont l'Escherichia Coli, les Entérobacter, les Klebsielle et les Staphylocoque à coagulase négative.

La durée de l'antibiothérapie varie également selon le stade de gravité de l'ECUN.

Une nutrition parentérale est mise en place sur un cathéter central pendant toute la durée du repos digestif, puis pendant la réalimentation au décours de ce repos. Cette nutrition parentérale permet d'apporter les apports hydriques et les nutriments essentiels et nécessaires à la croissance de l'enfant (glucides, lipides, acides-aminés, vitamines, oligo-éléments).

L'utilisation d'antalgiques est systématique selon la gravité de la douleur évaluée selon les échelles disponibles (EDIN) : paracétamol ou dérivés morphiniques.

La surveillance du traitement est multimodale et très régulière : clinique, biologique (acidose métabolique et thrombopénie) et radiologique (ASP). Il faut savoir que le stade de gravité de l'ECUN peut passer de 1 à 2 puis 3 en quelques heures.

### *1.8.2 Traitement chirurgical (3,7,17)*

L'avis auprès d'un chirurgien pédiatre doit être précoce dans la prise en charge d'une ECUN.

L'objectif du traitement chirurgical est de réduire le sepsis lié à la libération de cytokines pro-inflammatoires et le risque de troisième secteur dans le but de réséquer, par la suite, un minimum d'intestin grêle et de préserver une longueur intestinale adéquate.

Le type de procédure chirurgicale dépend de l'état clinique du patient, de la longueur intestinale atteinte et du chirurgien.

Les différents types de procédure sont :

- La ponction exsufflatrice ou le drainage péritonéal : il s'agit d'une technique de sauvetage qui permet de décompresser rapidement l'abdomen et de retirer les effluents toxiques. Cette technique est réalisée en cas de mauvaise tolérance respiratoire ou hémodynamique, avant une laparotomie. Selon une étude randomisée de 117 patients réalisée par Moss et al, il n'y a pas de différence significative sur la mortalité à 90 jours entre le groupe de patients qui bénéficie initialement d'un drainage puis d'une laparotomie par rapport au groupe de patients qui a une laparotomie directement. (32)
- La laparotomie pour dérivation digestive : on dérive et on réalise une entérostomie en amont de l'intestin nécrosé, puis on laisse l'inflammation se tarir. Une résection intestinale peut être réalisée en cas d'atteinte multifocale. La date du rétablissement de la continuité digestive est débattue, en général, 6 à 8 semaines après la mise en place de la dérivation. Une opacification digestive à la recherche de sténose digestive doit être réalisée avant la remise en continuité de l'intestin.

- La laparotomie pour résection intestinale puis anastomose digestive : elle est à réserver aux nouveau-nés stables avec une atteinte intestinale minime puisqu'il y a un risque de création de sténose digestive à distance de la chirurgie, en lien avec le syndrome inflammatoire.
- La technique « Clip and drop » : elle permet d'éviter une anastomose ou une entérostomie et est appliquée aux ECUN avec atteinte multifocale. Tout d'abord, le chirurgien réalise une laparotomie et résèque l'intestin nécrosé, puis, il réalise une deuxième laparotomie 24 à 48 heures plus tard pour déterminer l'étendue des lésions intestinales. Il décide alors soit de réséquer de nouveau ou de réaliser une entérostomie. Cette méthode permet de contrôler le sepsis initial en réséquant la partie nécrosée et d'éviter une trop longue résection intestinale, et par conséquent, d'éviter un syndrome du grêle court.
- La laparoscopie : technique peu utilisée devant la nécessité d'insuffler du dioxyde de carbone ce qui a un impact négatif sur la physiopathologie de l'ECUN.

### 1.8.3 Surveillance du traitement (4)

Un examen clinique notamment abdominal doit être réalisé de manière pluri-quotidienne car l'ECUN peut évoluer très rapidement.

Les examens biologiques doivent être réalisés toutes les 12 à 24 heures afin de rechercher une majoration de la thrombopénie, une hyperglycémie ou une acidose qui sont des marqueurs de dégradation de la pathologie.

Les examens radiologiques tels que l'abdomen sans préparation sont à réaliser toutes les 6 à 24 heures.

## 1.9 Indications thérapeutiques

Le type de prise en charge découle du stade de gravité de l'entérocolite ulcéro-nécrosante (score de Bell modifié). (1,7,17)

Dans tous les cas, un traitement médical est instauré. Seule la durée du traitement médical et la nécessité d'une prise en charge chirurgicale varient selon le stade de gravité de la pathologie.

La prise en charge est décrite dans le tableau ci-dessous :

<b>SCORE DE BELL</b>	<b>PRISE EN CHARGE</b>
<b>STADE 1</b>	Traitement médical : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Repos digestif 7 – 10 jours</li> <li>- Quadri-antibiothérapie 3 jours</li> <li>- Nutrition parentérale</li> </ul>
<b>STADE 2A</b>	Traitement médical : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Repos digestif 14 jours</li> <li>- Quadri-antibiothérapie 7 – 10 jours</li> <li>- Nutrition parentérale</li> </ul>
<b>STADE 2B</b>	Traitement médical : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Repos digestif 14 jours</li> <li>- Quadri-antibiothérapie 14 jours</li> <li>- Nutrition parentérale</li> </ul>
<b>STADE 3A</b>	Traitement médical : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Repos digestif 14 jours</li> <li>- Quadri-antibiothérapie 14 jours</li> <li>- Nutrition parentérale</li> </ul>
<b>STADE 3B</b>	Traitement médical et chirurgical : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Repos digestif</li> <li>- Quadri-antibiothérapie 14 jours</li> <li>- Nutrition parentérale</li> <li>- Prise en charge chirurgicale : l'indication ultime étant la perforation digestive.</li> </ul>

*Tableau n°3 : Prise en charge selon le score de Bell*

La perforation digestive reste l'indication ultime pour un traitement chirurgical.

Cependant, certains facteurs de risque ont été identifiés et permettent un traitement chirurgical précocement, ce qui évite la survenue d'une perforation intestinale. (3,7, 33)

Ces facteurs de risque sont :

- Pneumatose persistance sur plusieurs ASP
- Thrombopénie profonde
- Acidose métabolique majeure
- Détérioration clinique sous traitement médical
- Hyponatrémie soudaine
- Taux d'I-FABP élevé dans le sang, les urines. Il s'agit d'une protéine localisée dans les entérocytes matures de l'intestin grêle. Elle est libérée dans le sang et les urines en cas de nécrose cellulaire.



## I.10 Prévention

Les stratégies de prévention de l'ECUN sont actuellement privilégiées du fait de l'absence de traitement curatif efficace. (2)

- Le lait de mère et le lait de don

L'allaitement maternel reste l'un des seuls moyens préventifs modifiables de l'ECUN. (1,9,11,34)

Le lait maternel contient beaucoup de facteurs préventifs : des facteurs anti-oxydants tels que le nitrite, de la L-arginine, des oligosaccharides, des immunoglobulines de type A, de la lactoferrine, des facteurs de croissance et des facteurs activateurs de plaquettes (PAF). Tous ces facteurs permettent la maturation intestinale.

Selon Lucas et al., les enfants prématurés recevant du lait maternel ont une incidence moins élevée, soit 6 à 10 fois moins, de développer une ECUN que ceux nourris par des laits artificiels pour prématurés.

Certaines études montrent que les mères ayant un déficit en IgA ont plus de risque d'avoir un nouveau-né atteint d'une ECUN. De même, une étude montre que les enfants qui développent une ECUN ont des selles qui contiennent moins d'IgA. (35)

Les études préconisent de démarrer l'allaitement maternel à 10-15 mL/kg/J le plus précocement possible dans les 96 heures, au mieux dans les 12-24 heures suivant la naissance et d'augmenter par paliers de 30mL/kg/J si le poids de naissance est supérieur à 1000g ou par paliers de 15-20mL/kg/J si le poids de naissance est inférieur à 1000g. (1,36)

L'avancement rapide de l'allaitement n'aurait pas d'incidence sur le développement d'une ECUN. De même que la nutrition entérale sur sonde naso-gastrique soit donnée de manière continue ou par bolus. (1,11,37)

En cas de lait de mère indisponible ou insuffisant, il convient d'utiliser du lait de don. Ce lait est pasteurisé et, par conséquent, contient moins de protéines immunologiques que le lait de mère cru, mais le lait de don a une action protectrice également.

Les fortifiants du lait maternel sont utilisés chez le prématuré pour améliorer la croissance. Ces fortifiants augmentent l'osmolalité mais il n'y a pas d'effet démontré sur l'apparition d'une ECUN au décours de leur introduction. (1)

- Le colostrum

Le colostrum est le premier lait produit par la mère suivant la naissance. Il contient de grands taux de médiateurs immuns qui permettent d'acquérir une protection bactérienne et anti-inflammatoire et de stimuler le développement du tissu immunitaire digestif.

Les études ont également montré que l'administration de colostrum chez le nouveau-né prématuré diminuerait le risque de sepsis et la durée pour atteindre les apports nutritionnels optimaux. (1,2)

- Les probiotiques (38)

Les probiotiques sont des micro-organismes qui apportent un bénéfice à la santé du patient qui l'ingère. Ils ont montré leur influence sur l'immunité innée et adaptative liée à la pathogénèse de l'ECUN.

Ils agissent en prévenant l'inflammation par le biais du TLR4 : en diminuant l'expression de gènes pro-inflammatoires, en augmentant l'activité de gènes cytoprotecteurs et en régulant l'immunité cellulaire. (12)

Les études ont montré que les probiotiques diminuent l'incidence de l'ECUN de 49% (4), mais le micro-organisme précis n'a pas encore été identifié. Dans la majorité des études, les espèces retrouvées sont le *Lactobacillus acidophilus* et le *Bifidobacterium bifidum*. (39,40,41)

Des études sur la durée d'utilisation sont encore nécessaires mais les études actuelles préconiseraient une administration de manière quotidienne, du premier jour de vie jusqu'au terme théorique de 37 SA. La dose varie selon les études et n'est pas définie mais il faudrait environ 1g par jour soit  $0,35 \times 10^9$  CFU. (41)

Ces probiotiques ne majoreraient pas le risque de sepsis.

- La protection environnementale (2)

Certaines mesures utilisées pour préserver le bon développement neurologique du nouveau-né prématuré sont également utiles pour diminuer l'incidence et la sévérité

de l'ECUN : la réduction de l'exposition à la lumière et aux sons agressifs ainsi que le peau à peau.

- Les traitements préventifs pharmacologiques (2)

Beaucoup d'études sont en cours pour développer un traitement pharmacologique pour prévenir l'ECUN.

Les corticostéroïdes anténataux sont controversés puisqu'ils augmenteraient également le risque de perforation digestive.

Les traitements ciblant le TLR4, qui est surexprimé chez les nouveau-nés développant une ECUN, sont actuellement en cours d'étude.

### **Que faire au décours d'une ECUN ?**

Il n'y a, à l'heure actuelle, aucune recommandation concernant la reprise alimentaire. (36)

Les attitudes sont non standardisées et varient selon les centres hospitaliers et les praticiens, ce qui amène à avoir des durées de nutrition parentérale longues entraînant un risque de sepsis augmenté, à avoir des retards de croissance et du neuro-développement du fait de carence nutritionnelle, ainsi qu'une augmentation de la longueur des hospitalisations et, par conséquent, du coût des soins.

Bulter et al. a démontré qu'un protocole de réalimentation standardisé, chez les nouveau-nés de petit poids de naissance, au sein d'une unité, réduirait le coût des soins et améliorerait le devenir du nouveau-né en diminuant l'utilisation de la nutrition parentérale, en améliorant le gain de poids et en diminuant le temps pour atteindre les apports entéraux complets. (42)

## II. OBJECTIF DE L'ETUDE

Ce travail de thèse avait pour objectif principal d'étudier la réalimentation des enfants ayant développé une entérococolite ulcéro-nécrosante et ayant été hospitalisés dans le service de Médecine et Réanimation Néonatales du Centre Hospitalo-Universitaire de Rouen entre Septembre 2008 et Juillet 2020, dans le but de proposer, dans un second temps, la mise en place d'un protocole de prise en charge dans les services amenés à prendre en charge cette pathologie.

## III. MATERIELS ET METHODES

### III.1 Caractéristiques générales de l'étude

Il s'agissait d'une étude observationnelle, descriptive et monocentrique avec un recueil de données rétrospectif réalisé à partir des dossiers médicaux des nouveau-nés et nourrissons pris en charge pour une entérococolite ulcéro-nécrosante dans le service de Réanimation médicale, Réanimation chirurgicale et de Néonatalogie du CHU de Rouen.

Ce recueil de données a été réalisé sur une période de 12 ans, entre le 19 Septembre 2008 et le 4 Juillet 2020.

### III.2 Critères d'inclusion et d'exclusion

Ont été inclus tous les nouveau-nés et nourrissons hospitalisés dans le service de Néonatalogie et de Réanimation pédiatrique pour la prise en charge d'une entérococolite ulcéro-nécrosante entre le 19 Septembre 2008 et le 4 Juillet 2020.

Les nouveau-nés et nourrissons décédés avant la réalimentation ou transférés dans un autre centre hospitalier ont été exclus de l'étude.

### III.3 Données recueillies

Toutes ces données ont été anonymisées et colligées dans une base de données Excel.

### III.3.1 Données concernant le patient

- Sexe
- Date de naissance
- Terme de naissance
- Poids de naissance
- Age en jour au diagnostic de l'ECUN
- Titre de CRP maximal au diagnostic de l'ECUN

### III.3.2 Données concernant l'alimentation avant l'ECUN

- Jour du début de l'alimentation après la naissance
- Mode d'alimentation : orale ou sur sonde nasogastrique
- Type de lait utilisé
- Quantité d'alimentation (mL/kg/J) lors de l'ECUN

### III.3.3 Données cliniques, biologiques et radiologiques permettant la classification de la gravité de l'ECUN selon le score de Bell

### III.3.4 Données concernant la prise en charge chirurgicale

- Résection intestinale
- Présence de la valvule iléocæcale au décours de la chirurgie
- Présence et lieu de la stomie digestive par rapport à l'angle de Treitz
- Degré d'inflammation intestinale : localisée ou diffuse

### III.3.5 Données concernant la réalimentation

- Durée d'arrêt alimentaire
- Type de lait utilisé
- Mode de réalimentation : oral ou sur sonde nasogastrique
- Quantité de lait à la reprise alimentaire (mL/kg/J)
- Réalisation d'un dosage d'IgE spécifiques aux protéines de lait de vache
- Durée pour atteindre des apports alimentaires complets à 160mL/kg/J
- Durée de la nutrition parentérale
- Type de cathéter utilisé pour la nutrition parentérale
- Résultat biologique de la CRP le jour de la réalimentation

- Réalisation d'un ASP : présence d'une aéroportie, d'une pneumatose intestinale, d'un pneumopéritoine, d'une distension digestive ou d'un ASP normal
- Réalisation d'une échographie : présence d'une collection, d'une pneumatose intestinale.

### III.3.6 Données concernant la tolérance de la réalimentation

- Nouvel arrêt alimentaire
- Tolérance clinique : Ballonnement abdominal, vomissements, rectorragies, régurgitations
- Prise pondérale (g/J) : supérieure ou inférieure à 20 g/J
- Jour de reprise du transit
- Débit de selles et de pertes stomiales
- Recherche de sucre dans les selles par une bandelette urinaire
- Réalisation d'un abdomen sans préparation

### III.3.7 Données concernant les complications de l'ECUN

- Sténose intestinale
- Grêle court
- Récidive de l'ECUN
- Décès

### III.3.8 Données concernant les potentiels facteurs interférant la réalimentation

- Présence de troubles de l'oralité
- Présence d'un syndrome génétique
- Présence de comorbidités : dysplasie broncho-pulmonaire, cardiopathie, pathologie neurologique.

## III.4 Méthodes de recueil

Les dossiers ont été sélectionnés de manière exhaustive grâce aux codages « entérocolite ulcéro-nécrosante » recherchés sur la base de données du logiciel CDP2 du CHU de Rouen.

Les données cliniques concernant les patients ont été recueillies à partir des dossiers médicaux papiers entre 2008 et 2017, des dossiers médicaux informatiques issus du logiciel ICCA entre 2017 et 2020, ainsi que des comptes rendus d'hospitalisation issus du logiciel informatique CDP2 du CHU de Rouen.

Les données biologiques et radiologiques ont également été recueillies à partir du logiciel informatique CDP2 du CHU de Rouen.

### III.5 Aspects réglementaires

Ce recueil mono-centrique et rétrospectif de données observationnelles ne comportait aucune intervention. Pour ce type d'étude, aucun accord éthique n'était nécessaire.

### III.6 Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel Microsoft Word et Excel 2019, ainsi qu'avec le logiciel disponible sur BiostaTGV.fr.

Les analyses se composaient :

- D'une analyse descriptive de la population
- D'une analyse descriptive de la population par stade selon le score de Bell
- D'une analyse des associations et corrélations entre certains facteurs recueillis dans la population

Les résultats sont exprimés en moyenne ou en médiane pour les variables quantitatives, et en nombre avec leur pourcentage correspond pour les variables qualitatives.

Afin de pouvoir étudier les associations et corrélations, des tests du Khi<sup>2</sup>, de Fisher, de Mann-Whitney, de Kruskal-Wallis et de Pearson ont été utilisés.

Une valeur de « p » < 0,05 était considérée comme significative pour tous les résultats.

## IV. RESULTATS

### IV.1 Caractéristiques de la population

#### IV.1.1 Effectifs

De Septembre 2008 à Juillet 2020, 92 nouveau-nés ont développé une entérocolite ulcéro-nécrosante au sein du CHU de Rouen.

Parmi ces 92 patients, 36 nouveau-nés ont été exclus : 20 d'entre eux (soit 22%) sont décédés avant la réalimentation ; 9 d'entre eux (soit 10%) n'avaient pas de données dans le dossier médical papier ou informatique ICCA en lien soit avec un transfert dans un autre centre hospitaliser soit avec une perte de données médicales ; et 7 d'entre eux (soit 8%) n'avaient pas de données concernant la réalimentation au décours de l'ECUN.

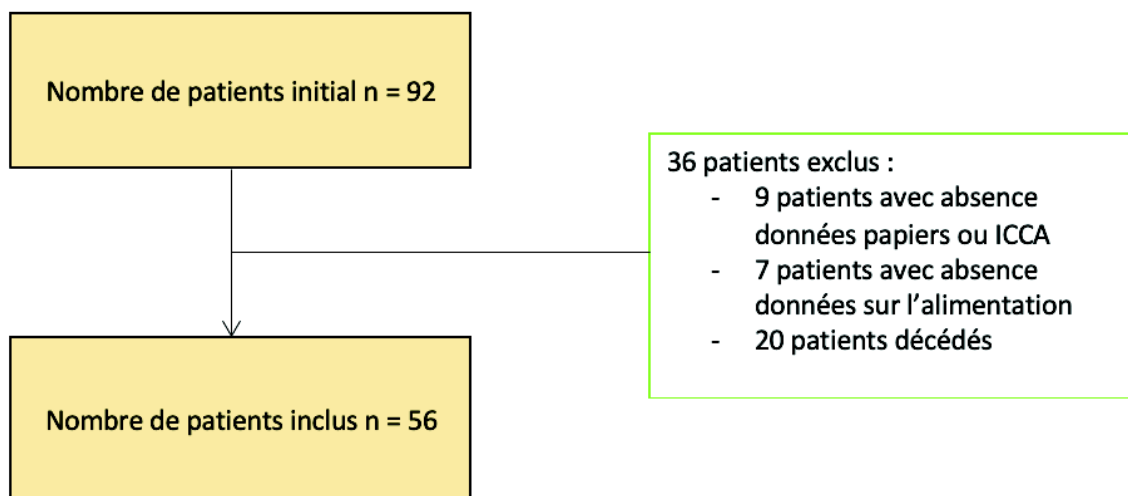


Figure n°1 : Diagramme de flux

Ainsi, 56 nouveau-nés ont pu être inclus dans l'étude.

Ces patients ont ensuite été classés selon leur gravité clinico-biologique et radiologique avec le score de Bell.



Finalement, 5 groupes ont pu être analysés : 10 patients ayant un stade 1 du score de Bell, 19 patients ayant un stade 2a ; 17 patients ayant un stade 2b ; 5 patients ayant un score 3a ; et 5 patients ayant un score 3b.

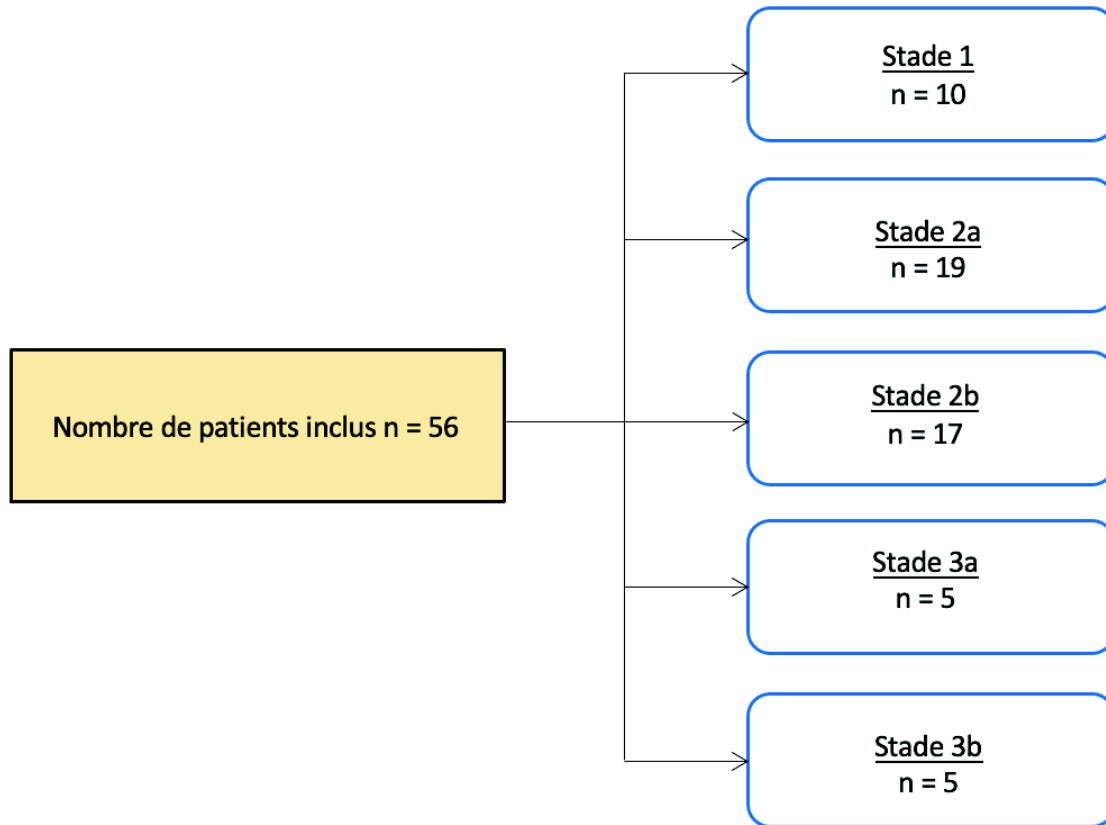


Figure n°2 : Diagramme de flux selon le score de Bell

#### IV.1.2 Données démographiques

Les caractéristiques démographiques sont résumées dans le tableau n°4.

L'âge moyen au diagnostic était de 20,6 jours.

Concernant le terme de naissance, la majorité des nouveau-nés (n = 24) étaient des grands-prématurés (nés entre 28 SA et 31 SA et 6 jours) soit 43% de la population.

La majorité des nouveau-nés étaient de sexe masculin (n=38, soit 68%).

La prise en charge était médicale (n = 32) pour 57% de la population avec une majorité d'ECUN de stade de Bell inférieur ou égal au stade 2b.

La prise en charge était chirurgicale (n = 24) pour 43% de la population avec une majorité d'ECUN de stade de Bell supérieur ou égal au stade 2a.

Dix-huit patients (32%) présentaient des pathologies pulmonaires (bronchodysplasie pulmonaire), cardiaques (cardiopathie congénitale) ou neurologiques (syndrome génétique, hémorragie cérébrale, leucomalacie péri-ventriculaire) pouvant altérer la prise alimentaire et augmenter la durée de réalimentation.

<b>Caractéristiques</b>	<b>Population générale n = 56</b>
<u>Age moyen au diagnostic en jours (Min-Max)</u>	<b>20,6 (1 – 107)</b>
Stade 1	24,8 (4 – 107)
Stade 2a	20,3 (2 – 77)
Stade 2b	19,6 (1 – 47)
Stade 3a	27,8 (11 – 66)
Stade 3b	9 (4 - 19)
<u>Poids moyen de naissance en g (Min-Max)</u>	<b>1381,8 (610 – 4470)</b>
Stade 1	1183,1 (825 – 1960)
Stade 2a	1411,5 (660 – 2680)
Stade 2b	1465,9 (610 – 4470)
Stade 3a	1374 (660 – 2160)
Stade 3b	1388,0 (790 – 2030)
<u>Sexe, n (%)</u>	
Féminin	18 (32)
Masculin	38 (68)
<u>Terme de naissance, n (%)</u>	
< 28 SA	12 (21)
28 à 31 + 6 SA	24 (43)
32 à 36 + 6 SA	19 (34)
> 37 SA	1 (2)
<u>Prise en charge</u>	
<b>Médicale (%)</b>	<b>32 (57)</b>
Stade 1	10 (18)
Stade 2a	16 (29)
Stade 2b	6 (10)
Stade 3a	0
Stade 3b	0
<b>Chirurgicale (%)</b>	<b>24 (43)</b>
Stade 1	0
Stade 2a	3 (5)
Stade 2b	11 (20)
Stade 3a	5 (9)
Stade 3b	5 (9)
<u>Comorbidités, n (%)</u>	18 (32)
Neurologiques	5 (9)
Cardiaques	4 (13)
Pulmonaires	11 (20)

Tableau n°4 : Caractéristiques générales de la cohorte

## IV.2 Données générales de la cohorte

### IV.2.1 Données concernant la réalimentation

Les données concernant la réalimentation de la population étudiée sont détaillées dans le tableau n°5.

Dans notre étude, la durée moyenne de repos digestif était de 21,2 jours (minimum 2 jours et maximum 64 jours) pour l'ensemble de la cohorte étudiée. Nous remarquons que cette durée variait selon les stades de gravité de l'ECUN et était d'autant plus longue que le score de Bell était élevé. La durée maximale de repos digestif était de 64 jours pour un patient atteint d'une ECUN stade 3a du score de Bell.

Au décours du repos digestif, des paramètres biologiques et radiologiques ont parfois été réalisés pour aider à la décision de réalimenter. Les paramètres recherchés dans notre étude étaient le dosage de la CRP, la recherche d'IgE spécifiques aux protéines de lait de vache, la réalisation d'une radiographie d'abdomen sans préparation et la réalisation d'une échographie abdominale.

Dans notre cohorte, 41 patients (73%) avaient une CRP négative le jour de la reprise alimentaire. Le dosage des IgE spécifiques a été réalisé chez 9 patients (16%) et était positif chez 1 patient (2%).

La majorité des patients ont eu une radiographie d'abdomen sans préparation, qui était normale (70%), mais n'ont pas eu d'échographie abdominale (89%) avant d'être réalimentés.

Concernant les données sur la reprise alimentaire entérale ou orale, la quantité moyenne pour débiter l'alimentation était de 20,4 mL/kg/J (médiane 20 mL/kg/J). La reprise alimentaire se faisait majoritairement sur sonde nasogastrique (66%), en lien avec une majorité de nouveau-nés prématurés dans la cohorte.

La nutrition parentérale était systématiquement appliquée en support de la nutrition entérale ou orale jusqu'à l'autonomie alimentaire.

La durée moyenne de nutrition parentérale était de 77,5 jours (Minimum 7 jours et maximum 500 jours).

Un seul patient, atteint d'une ECUN de stade 3a, qui a développé un syndrome du grêle ultra-court, a eu besoin d'une nutrition parentérale au long cours et à domicile. Dans notre étude, la durée de nutrition parentérale variait également selon les stades de gravité de l'ECUN et était d'autant plus longue que le score de gravité de l'ECUN était élevé.

Pour explorer le bon déroulement de l'alimentation, nous avons recueilli pour chaque patient la durée nécessaire (durée de réalimentation) pour atteindre les apports caloriques recommandés pour l'âge, soit 160mL/kg/J. La durée moyenne était de 43,3 jours.

Dans notre étude, la corrélation entre le terme de naissance et la durée de réalimentation pour atteindre les objectifs caloriques journaliers était très faible ( $R = 0,014$ ). ( $p = 0,56$ ) (Voir figure n°3)

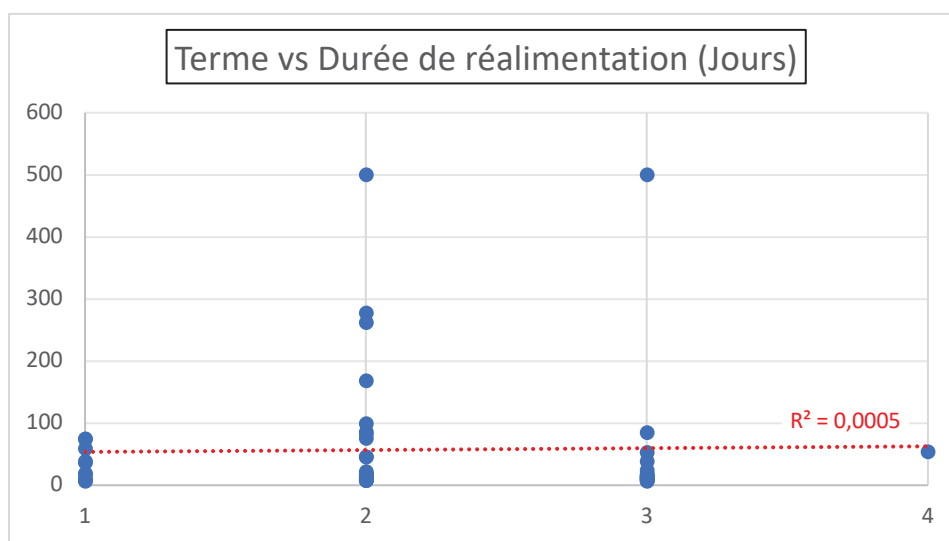


Figure n°3 : Corrélation entre le terme de naissance et la durée de réalimentation.  
Données de l'axe : 1 = Terme < 28 SA ; 2 = Terme entre 28 SA et 31 SA et 6 jours ;  
3 = Terme entre 32 SA et 36 SA et 6 jours ; 4 = Terme > 37 SA.

De même, la corrélation entre les apports utilisés pour débiter la réalimentation et la durée de réalimentation nécessaire pour atteindre les objectifs nutritionnels journaliers était négative ( $R = - 0,190$ ), de manière non significative. ( $p = 0,09$ ) Par conséquent, plus la quantité d'apports à la reprise alimentaire était moindre, plus la durée de réalimentation était longue, sans lien de significativité. (Voir figure n°4)

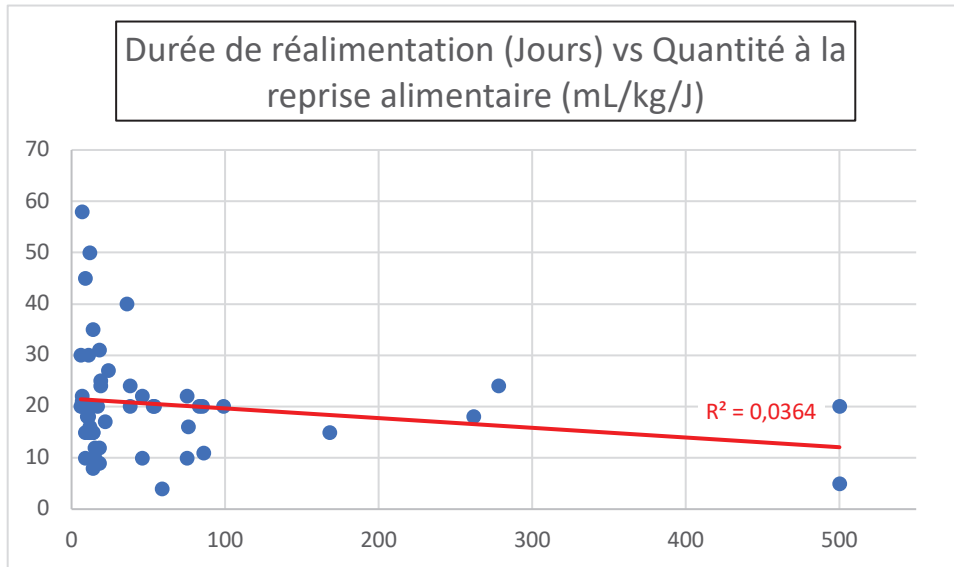


Figure n°4 : Corrélation entre la durée de réalimentation (en jours) et la quantité d'apport à la reprise alimentaire (mL/kg/J)

Une association significative était retrouvée entre le stade de gravité de l'ECUN et la durée de réalimentation ( $p = 0,01$ ), c'est-à-dire que plus le stade de Bell était élevé, plus la durée de réalimentation était significativement longue.

**Population générale  
n = 56**

<u>Durée d'arrêt alimentaire moyenne en jours (Min – Max)</u>		<b>21,2</b> (2 – 64)
	<i>Stade 1</i>	7,1 (2 – 11)
	<i>Stade 2a</i>	15,5 (5 – 30)
	<i>Stade 2b</i>	18 (4 – 42)
	<i>Stade 3a</i>	43,2 (21 – 64)
	<i>Stade 3b</i>	22 (10 – 29)
<u>Quantité alimentaire moyenne à la reprise en ml/kg/J (Min – Max)</u>		<b>20,4</b> (4 – 58)
<u>Mode de réalimentation, n (%)</u>		
	PO	19 (34)
	SNG	37 (66)
<u>Type de lait, n (%)</u>		
	Lait de mère	15 (27)
	Lait de don	25 (45)
	Lait pour prématuré	6 (11)
	Lait premier âge	2 (3)
	Hydrolysats	8 (14)
<u>Enrichissement, n (%)</u>		
	Oui	27 (48)
	Non	29 (52)
<u>IgE protéines de lait de vache, n (%)</u>		
	Positives	1 (2)
	Négatives	8 (14)
	Non faites	47 (84)
<u>Durée de réalimentation moyenne (Min – Max)</u>		<b>43,3</b> (6 – 500)
	<i>Stade 1</i>	12,4 (6 – 22)
	<i>Stade 2a</i>	31,7 (6 – 278)
	<i>Stade 2b</i>	60,9 (7 – 262)
	<i>Stade 3a</i>	57,3 (38 – 500)
	<i>Stade 3b</i>	54 (14 – 86)
<u>Durée de nutrition parentérale moyenne (Min – Max)</u>		<b>77,5</b> (7 – 500)
	<i>Stade 1</i>	19,5 (7 – 30)
	<i>Stade 2a</i>	40,8 (17 – 209)
	<i>Stade 2b</i>	73,3 (25 – 200)
	<i>Stade 3a</i>	176,4 (85 – 500)
	<i>Stade 3b</i>	77,6 (28 – 115)
<u>Type de cathéter, n (%)</u>		
	Cathéter épicutanéocave	35 (63)
	Cathéter fémoral	0
	Cathéter Broviac	18 (32)
	Cathéter jugulaire	3 (5)
<u>Taux de CRP, n (%)</u>		
	Positive	15 (27)
	Négative	41 (73)

<u>Réalisation abdomen sans préparation, n (%)</u>	Oui	39 (70)
	Non	17 (30)
<u>Réalisation d'une échographie abdominale, n (%)</u>	Oui	6 (11)
	Non	50 (89)

*Tableau n°5 : Données générales concernant la réalimentation*

#### IV.2.2 Données concernant la tolérance de la réalimentation

Les données concernant la tolérance alimentaire sont décrites dans le tableau n°6.

Dans la population étudiée, vingt-cinq patients (45%) ont eu au moins un nouvel arrêt alimentaire au cours de la réalimentation. Ces arrêts alimentaires témoignaient d'un échec à la réalimentation, soit en lien avec l'apparition d'une complication digestive liée à l'entérocolite ulcéro-nécrosante, soit en lien avec une mauvaise tolérance alimentaire.

La survenue d'au moins un nouvel arrêt alimentaire pendant la phase de réalimentation n'était pas significativement associée, dans notre étude, à la quantité d'apports à la reprise alimentaire. ( $p = 0,84$ ) Les quantités moyennes d'apports lors de la réintroduction de l'allaitement étaient en moyenne de 20 mL/kg/J.

La tolérance clinique pendant la réintroduction de l'allaitement a été surveillée chez l'ensemble des patients.

Les signes cliniques de mauvaise tolérance digestive étaient, dans notre étude, significativement associés à la survenue d'une complication telles qu'une sténose digestive, l'apparition d'un syndrome du grêle court ou la récurrence de l'ECUN. ( $p = 0,01$ ) La tolérance alimentaire clinique était bonne pour vingt-neuf patients (52%), soit plus de la moitié de notre cohorte.

Concernant les signes cliniques de malabsorption intestinale, la prise pondérale a été calculée pour chaque patient. Trente-neuf patients (70%) avaient une prise pondérale correcte, supérieure ou égale à vingt grammes par jour.



La quantification des selles et du débit stomial n'a, cependant, pas été retrouvée pour une majorité de la population étudiée. Seulement quatorze patients (25%) ont bénéficié d'une quantification de leurs selles ou de leur débit stomial.

De même, la bandelette urinaire dans les selles a été réalisée pour seulement dix patients (18%). Elle était positive chez six patients et négative chez quatre patients.

La surveillance radiologique par la réalisation d'un abdomen sans préparation (ASP) a été faite pour vingt-trois patients (41%). Ces radiologies étaient des ASP réalisés pour simple surveillance et ne comprenaient pas les opacifications digestives réalisées avant la chirurgie de remise en continuité digestive.

		<b>Population générale n = 56</b>
<b>Nouvel arrêt alimentaire</b>		
	Oui (%)	25 (45)
	Non (%)	31 (55)
<b>Tolérance clinique</b>		
	Bonne (%)	29 (52)
	Ballonnement abdominal (%)	16 (29)
	Régurgitations (%)	9 (16)
	Vomissements (%)	9 (16)
	Rectorragies (%)	5 (9)
<b>Prise pondérale, en g/J</b>		
	< 20 (%)	39 (70)
	>20 (%)	17 (30)
<b>Surveillance débit stomie ou quantité de selles</b>		
	Oui	14 (25)
	Non	42 (75)
<b>Bandelette urinaire dans les selles</b>		
	Positive (%)	6 (11)
	Négative (%)	4 (7)
	Non faite (%)	46 (82)
<b>Réalisation d'un ASP</b>		
	Oui (%)	23 (41)
	Non (%)	33 (59)

*Tableau n°6 : Données concernant la tolérance alimentaire*

### IV.2.3 Données chirurgicales

Les caractéristiques des patients pris en charge chirurgicalement sont détaillées dans le tableau n°7.

Dans notre cohorte, vingt-quatre patients (43%) ont bénéficié d'un traitement chirurgical.

La prise en charge chirurgicale a essentiellement concerné les nouveau-nés présentant une ECUN avec un stade de gravité de Bell supérieur ou égal au stade 2a.

La durée moyenne d'arrêt alimentaire chez les nouveau-nés pris en charge chirurgicalement était légèrement plus longue que pour l'ensemble de la cohorte étudiée, avec respectivement 24,5 jours moyens d'arrêt alimentaire et 21,2 jours moyens d'arrêt alimentaire.

La durée moyenne de réalimentation est, quant à elle, nettement plus longue en cas de prise en charge chirurgicale avec 98,3 jours moyens, comparativement à 38,7 jours moyens pour l'ensemble de la cohorte étudiée.

De plus, elle est, dans notre étude, significativement plus longue en cas d'inflammation intestinale étendue ( $p = 0,01$ ) avec une durée moyenne de 131,4 jours, en comparaison à une durée moyenne de 47 jours en cas d'inflammation intestinale localisée.

De même, en cas d'absence de valvule iléo-caecale, la durée de réalimentation est significativement allongée ( $p = 0,03$ ) avec une durée moyenne de réalimentation de 243 jours, en comparaison à une durée moyenne de 58,2 jours en présence d'une valvule iléo-caecale.

	<b>Population prise en charge chirurgicalement n = 24</b>
<b>Terme de naissance, n (%)</b>	
< 28 SA	7 (29)
28 – 31 + 6 SA	10 (42)
32 – 36 + 6 SA	6 (25)
>37 SA	1 (4)
<b>Stade de Bell, n (%)</b>	
Stade 1	0
Stade 2a	3 (12)
Stade 2b	11 (46)
Stade 3a	5 (21)
Stade 3b	5 (21)
<b>Inflammation intestinale, n (%)</b>	
Localisée	9 (37)
Étendue	15 (63)
<b>Résection intestinale, n (%)</b>	
Oui	15 (63)
Non	9 (37)
<b>Présence de la valvule iléo-caecale, n (%)</b>	
Oui	19 (79)
Non	5 (21)
<b>Réalisation d'une stomie, n (%)</b>	
Oui	19 (79)
Non	5 (21)
<b>Lieu de la stomie, n (%)</b>	
< 40cm de l'angle de Treitz	7 (37)
> 40 cm de l'angle de Treitz	12 (63)
<b>Durée d'arrêt alimentaire moyenne, en jours (min – max)</b>	24,5 (4 – 64)
<b>Durée de réalimentation moyenne, en jours (min – max)</b>	98,3 (7 – 500)

Tableau n°7 : Données chirurgicales de la cohorte

#### IV.2.4 Données concernant les complications de l'ECUN

Dans notre cohorte, les complications apparues au décours d'une ECUN étaient de trois types : l'apparition de sténose digestive, le développement d'un grêle court et l'apparition d'une récurrence d'ECUN.

Les données caractéristiques des patients qui ont développé une complication digestive sont décrites dans les tableaux n°8 et n°9.

<b>Complications</b>	<b>Population générale n = 56</b>
Sténose digestive (%)	18 (32)
Grêle court (%)	9 (16)
Récurrence (%)	7 (13)

*Tableau n°8 : Complications au décours d'une ECUN*

#### Les sténoses digestives

Dix-huit patients (32%) ont développé au moins une sténose digestive au cours de leur prise en charge.

Dans notre cohorte, aucune association significative n'est retrouvée entre l'apparition d'une sténose digestive et le terme de naissance des nouveau-nés. ( $p = 0,87$ )

De même, nous ne retrouvons pas de lien significatif entre le stade de Bell et l'apparition d'une sténose digestive. ( $p = 0,10$ )

Le taux de CRP maximal au moment du diagnostic était plus élevé, de manière non significative, chez les patients ayant développé une sténose digestive avec un taux moyen de CRP à 146,9 mg/L, en comparaison aux patients n'ayant pas développé de sténose digestive qui avaient un taux moyen de CRP à 113,6 mg/L. ( $p = 0,27$ )

La durée moyenne d'arrêt alimentaire était de 22 jours chez les enfants ayant développé une sténose digestive et de 15,7 jours chez les enfants n'en ayant pas

développé. Nous ne retrouvons pas de lien significatif entre la durée d'arrêt alimentaire et l'apparition d'une sténose digestive. ( $p = 0,07$ )

Concernant la réalimentation, cinq enfants (soit 28%) ayant développé une sténose digestive avaient une CRP supérieure à 5 mg/L au moment de la réalimentation. Aucune association significative n'est retrouvée entre l'apparition d'une sténose digestive et le taux de CRP au moment de la réalimentation. ( $p = 0,76$ )

La quantité moyenne d'apport à la reprise de l'allaitement était de 17,8 mL/kg/J chez les enfants atteints d'une sténose digestive au cours de leur prise en charge et de 21,6 mL/kg/J chez les enfants n'en ayant pas développés. Nous n'avons pas retrouvé de lien significatif entre la quantité d'apports à la reprise de l'allaitement au décours du repos digestif et le risque de développer une sténose digestive. ( $p = 0,74$ )

#### Le syndrome du grêle court

Neuf patients (16%) ont évolué vers un syndrome du grêle court, comprenant à la fois les grêles courts liés à la présence d'une stomie intestinale (grêle court de type 1) et à la fois les grêles courts suite à une exérèse intestinale chirurgicale (grêle court de type 3).

Dans notre cohorte, il n'a pas été mis en évidence d'association significative entre le terme de naissance des nouveau-nés et l'apparition d'un syndrome du grêle court. ( $p = 0,10$ ).

Concernant la gravité de l'ECUN, trois enfants (33%) ayant un score de Bell 2b ont évolué vers un syndrome du grêle court ; trois enfants (33%) ayant un score de Bell 3a et trois enfants (33%) ayant un score de Bell 3b ont développé un syndrome du grêle court. Plus l'ECUN est grave, plus l'enfant a un risque d'évoluer vers un syndrome du grêle court, avec une association significative entre ces deux paramètres. ( $p = 0,01$ ).

## La récurrence de l'entérocolite ulcéro-nécrosante

Sept patients (13%) ont récidivé un épisode d'ECUN.

Dans notre cohorte la majorité des patients qui récidivaient l'ECUN étaient des grands-prématurés ou des très grands prématurés (72%). Nous n'avons pas mis en évidence de lien significatif entre le terme de naissance des nouveau-nés et le risque de récidiver un épisode d'ECUN. ( $p = 0,30$ )

De même, aucune association significative entre le stade de Bell et le risque de récurrence de l'ECUN n'a été retrouvée. ( $p = 0,33$ )

La durée moyenne d'arrêt alimentaire était significativement plus faible chez les patients ayant récidivé l'ECUN que chez ceux n'ayant pas récidivé, avec respectivement 9,4 jours et 19 jours d'arrêt alimentaire. ( $p = 0,03$ )

Plus la durée de repos digestif était longue, moins il y avait de risque d'observer une récurrence d'ECUN.

Concernant la réalimentation, deux patients (29%), ayant récidivé l'ECUN, avaient une CRP supérieure à 5 mg/L. Aucun lien significatif n'a été retrouvé entre le risque de récurrence de l'ECUN et le taux de CRP à la réalimentation. ( $p = 0,97$ )

La quantité moyenne d'apport à la reprise alimentaire était plus élevée chez les enfants ayant récidivé l'ECUN que chez les enfants n'ayant pas récidivé, avec respectivement une quantité de 23,7 mL/kg/j et de 19,9 mL/kg/J. Il n'a pas été mis en évidence de lien significatif entre la quantité d'apport à la reprise alimentaire et le risque de récidiver l'ECUN. ( $p = 0,23$ )

Aucune association significative n'a été retrouvée dans notre étude entre l'introduction d'un enrichissement du lait maternel ou du lait de don, et le risque de récurrence d'ECUN. ( $p = 0,7$ )

<b>Caractéristiques</b>	<b>Sténose digestive n = 18</b>	<b>Grêle court n = 9</b>	<b>Récidive ECUN n = 7</b>
<b>Terme de naissance (%)</b>			
< 28 SA	3 (17)	3 (33)	3 (44)
28 à 31 + 6 SA	10 (56)	5 (56)	2 (28)
32 à 36 + 6 SA	4 (22)	1 (11)	2 (28)
> 37 SA	1 (5)	0	0
<b>Sexe</b>			
Masculin (%)	10 (56)	6 (66)	3 (43)
Féminin (%)	8 (44)	3 (34)	4 (57)
<b>Poids de naissance en gramme (Min – Max)</b>	1472 (660 – 4470)	1273 (660 – 1800)	1519,3 (820 – 4470)
<b>Age au diagnostic de l'ECUN en jours (Min – Max)</b>	21,2 (3 – 47)	18 (4 – 47)	7,6 (1 – 22)
<b>Stade de Bell (%)</b>			
Stade 1	0	0	1 (14)
Stade 2a	7 (39)	0	4 (57)
Stade 2b	8 (44)	3 (33)	2 (29)
Stade 3a	3 (17)	3 (33)	0
Stade 3b	0	3 (33)	0
<b>Données chirurgicales</b>			
Présence valvule iléo-caecale (%)	16 (89)	6 (67)	7 (100)
Présence d'une stomie (%)	8 (44)	9 (100)	1 (14)
<b>Données sur la réalimentation</b>			
Durée d'arrêt alimentaire (jours)	22 (5 – 62)	32 (5 – 64)	9,4 (2 – 19)
Quantité alimentaire à la reprise (mL/kg/J)	17,8 (4 – 25)	13,8 (4 – 20)	23,7 (17 – 45)
Enrichissement du lait (%)	2 (11)	2 (22)	4 (57)
Durée de réalimentation (jours)	60,7 (7 – 262)	188,3 (59 – 500)	61 (7 – 278)
CRP > 5 mg/L (%)	5 (28)	4 (44)	2 (29)
<b>Données sur la tolérance alimentaire</b>			
Nouvel arrêt alimentaire (%)	11 (61)	7 (78)	7 (100)
<b>Trouble de l'oralité (%)</b>	6 (33)	5 (56)	1 (14)

Tableau n°9 : Profil des patients ayant développés des complications au décours d'une ECUN

#### IV.2.5 Données concernant les troubles de l'oralité

Les données concernant les troubles de l'oralité sont résumées dans le tableau n°10.

Dans notre étude, quinze patients (28%) ont développé des troubles de l'oralité au cours de la prise en charge.

Ces troubles de l'oralité apparaissaient majoritairement chez les nouveau-nés prématurés (93%). Nous n'avons cependant pas mis en évidence d'association significative entre le terme de naissance et le risque de présenter des troubles de l'oralité au décours d'une ECUN. ( $p = 0,53$ )

Aucun stade de gravité de l'ECUN selon le score de Bell ne ressortait majoritaire chez les enfants ayant développés des troubles de l'oralité. Il n'y avait pas de lien significatif entre la gravité de l'ECUN et le risque de développer des troubles de l'oralité. ( $p = 0,18$ )

Les durées de repos digestif et les quantités d'apport à la réalimentation étaient plus élevées, de manière non significative, chez les patients présentant des troubles de l'oralité. (Respectivement,  $p = 0,23$  et  $p = 0,6$ )

La durée moyenne de réalimentation était significativement plus élevée chez les patients présentant des troubles de l'oralité que chez ceux qui n'en présentaient pas, avec respectivement une durée de 85,1 jours et de 24,8 jours. ( $p = 0,01$ )

La situation de grêle court, au cours de la prise en charge de l'ECUN, augmentait significativement le risque de développer des troubles de l'oralité avec un Odd Ratio de 6,07. ( $p = 0,03$ )



	<b>Présence de troubles de l'oralité n = 15</b>	<b>Absence de trouble de l'oralité n = 41</b>	<b>p-value</b>
<b>Terme de naissance, n (%)</b>			<i>0,53</i>
< 28 SA	2 (13)	10 (24)	
28 – 31 + 6 SA	9 (60)	15 (37)	
32 – 36 + 6 SA	3 (20)	16 (39)	
>37 SA	1 (7)	0	
<b>Score de Bell, n (%)</b>			<i>0,18</i>
Stade 1	2 (13)	8 (20)	
Stade 2a	4 (27)	15 (37)	
Stade 2b	4 (27)	13 (32)	
Stade 3a	3 (20)	2 (4)	
Stade 3b	2 (13)	3 (7)	
<b>Durée moyenne de repos digestif, en jours (min – max)</b>	21,6 (3 - 64)	16,4 (2 – 62)	<i>0,23</i>
<b>Quantité d'apport moyenne à la reprise alimentaire, en mL/kg/J (min - max)</b>	21,8 (5 - 58)	19,9 (4 - 50)	<i>0,6</i>
<b>Durée moyenne de réalimentation, en jour (min – max)</b>	85,1 (7 – 500)	24,8 (6 – 168)	<i>0,01</i>
<b>Situation de grêle court, n (%)</b>	5 (33)	3 (7)	<i>0,03</i>

*Tableau n°10 : Données concernant les troubles de l'oralité.*

### IV.3 Analyses selon le score de Bell

Pour la suite de l'analyse, les patients ont été classés selon sept stades de gravité de l'ECUN selon le score de Bell : le stade 1, le stade 2a traité médicalement, le stade 2a traité chirurgicalement, le stade 2b traité médicalement, le stade 2b traité chirurgicalement, le stade 3a et le stade 3b.

Les données descriptives par stades de Bell sont décrites dans les tableaux n°11, n°12 et n°13.

	Stade 1 (n = 10)	Stade 2a médical (n = 16)	Stade 2a chirurgical (n = 3)	Stade 2b médical (n = 6)	Stade 2b chirurgical (n = 11)	Stade 3a (n = 5)	Stade 3b (n = 5)
<b>Caractéristiques générales</b>							
<b>Poids moyen,</b> en gramme (Min- Max)	1183,1 (825 – 1960)	1416,3 (660 – 2680)	1386,6 (820 – 2000)	1861,7 (830 – 4470)	1250 (610 – 4470)	1374 (660 – 2160)	1388 (790 – 2030)
<b>Terme de naissance, n (%)</b>							
< 28 SA	2 (20)	2 (12)	0	1 (17)	2 (18)	3 (60)	2 (40)
28 – 31 SA et 6 jours	5 (50)	7 (44)	2 (66)	2 (33)	5 (46)	1 (20)	2 (40)
32 – 36 SA et 6 jours	3 (30)	7 (44)	1 (34)	3 (50)	3 (27)	1 (20)	1 (20)
>37 SA	0	0	0	0	1 (9)	0	0
<b>Age moyen au diagnostic, en</b> jours (Min – Max)	24,8 (4 – 107)	19,9 (2 – 77)	22,7 (4 – 35)	21,3 (3 – 40)	18,7 (1 – 47)	27,8 (11 – 66)	9 (4 – 19)
<b>Apports alimentaires</b> <b>moyens le jour de l'ECUN,</b> mL/kg/J (Min – Max)	113 (60 – 160)	132 (70 – 160)	103 (63 – 160)	127,3 (18 – 180)	112,9 (17 – 160)	124,8 (48 – 160)	69,2 (20 – 160)
<b>Prise en charge médicale</b> <b>seule, n (%)</b>	10 (100)	16 (100)	0	6 (100)	0	0	0
<b>Caractéristiques chirurgicales</b>							
<b>Réséction intestinale, n (%)</b>			2 (66)		6 (55)	4 (80)	3 (60)
<b>Présence de la valvule iléo- caecale, n (%)</b>			3 (100)		9 (82)	3 (60)	4 (80)
<b>Inflammation intestinale, n</b> <b>(%)</b>							
Étendue			1 (34)		5 (45)	5 (100)	4 (80)
Localisée			2 (66)		6 (55)	0	1 (20)
<b>Présence stomie, n (%)</b>			0		9 (82)	5 (100)	5 (100)
<b>Lieu de la stomie, n (%)</b>			0				
< 40 cm de l'angle Treitz					2 (18)	2 (40)	3 (60)
>40cm de l'angle de Treitz					7 (64)	3 (60)	2 (40)

Tableau n°11. : Caractéristiques générales et chirurgicales de la population selon le stade de Bell

	Stade 1 (n = 10)	Stade 2a médical (n = 16)	Stade 2a chirurgical (n = 6)	Stade 2a médical (n = 3)	Stade 2b médical (n = 6)	Stade 2b chirurgical (n = 11)	Stade 3a (n = 5)	Stade 3b (n = 5)
<b>CARACTÉRISTIQUES À LA RÉALIMENTATION</b>								
<b>Durée d'arrêt alimentaire,</b> moyenne en jours (Min – Max)	7,1 (2 – 11)	14,2 (5 – 23)	17 (7 – 30)	15,8 (9 – 22)	19,2 (4 – 42)	43,2 (21 – 64)	22 (10 – 29)	
<b>Durée de réalimentation,</b> moyenne en jours (Min – Max)	12,4 (6 – 22)	30,1 (6 – 278)	9,3 (8 – 11)	22,5 (11 – 53)	84 (7 – 262)	57,3 (38 – 500)	54 (14 – 86)	
<b>Mode de réalimentation</b>								
SNG	9 (90)	12 (75)	0	3 (50)	6 (55)	3 (60)	3 (60)	
PO	1 (10)	4 (25)	3 (100)	3 (50)	5 (45)	2 (40)	2 (40)	
<b>Quantité à la reprise alimentaire, en mL/kg/J</b>								
Moy / Med (Min – Max)	27,2 / 20 (15 – 58)	23,8 / 20 (15 – 50)	15 / 15 (10 – 20)	14,8 / 12,5 (8 – 27)	18,5 / 20 (17 – 25)	12,6 / 20 (4 – 22)	15,2 / 15 (10 – 24)	
<b>Type de lait, n (%)</b>								
Lait de mère	5 (50)	5 (31)	1 (33)	1 (17)	3 (27)	0	0	
Lait de don	3 (30)	5 (31)	0	1 (17)	7 (64)	5 (100)	5 (100)	
Lait pour prématuré	1 (10)	4 (25)	0	0	1 (9)	0	0	
Lait 1 <sup>er</sup> âge	0	2 (13)	0	0	0	0	0	
Hydrolysat	1 (10)	0	2 (67)	4 (67)	0	0	0	
<b>Enrichissement, n (%)</b>	8 (80)	8 (50)	2 (67)	2 (33)	3 (27)	1 (20)	4 (80)	
<b>Nutrition parentérale :</b>								
<b>Durée moyenne en jours (Min – Max)</b>	19,5 (7 – 30)	37,6 (18 – 209)	28 (18 – 40)	37,8 (25 – 60)	94,5 (25 – 184)	176,4 (85 – 500)	77,6 (33 – 115)	
<b>Type cathéter : n (%)</b>								
Cathéter épicutanéocave	10 (100)	10 (63)	2 (67)	4 (67)	5 (45)	0	1 (20)	
Cathéter Broviac	0	4 (25)	1 (33)	1 (17)	6 (55)	5 (100)	4 (80)	
Cathéter Jugulaire	0	2 (12)	0	1 (17)	0	0	0	
<b>Données biologiques</b>								
<b>IgE protéines de lait de vache réalisées, n (%)</b>	0	2 (12)	2 (67)	1 (17)	4 (36)	2 (40)	0	
<b>CRP positive, n (%)</b>	3 (30)	3 (19)	1 (33)	1 (17)	4 (36)	1 (20)	2 (40)	
<b>Données radiologiques, n (%)</b>								
<b>Réalisation d'un ASP</b>	4 (40)	12 (75)	2 (67)	5 (83)	7 (64)	1 (20)	3 (60)	
<b>Réalisation d'une échographie abdominale</b>	0	0	0	0	4 (36)	1 (20)	0	

Tableau n°12 : Caractéristiques de la réalimentation selon le stade de Bell

	Stade 1 (n = 10)	Stade 2a médical (n = 16)	Stade 2a chirurgical (n = 3)	Stade 2b médical (n = 6)	Stade 2b chirurgical (n = 11)	Stade 3a (n = 5)	Stade 3b (n = 5)
<b>TOLERANCE DE L'ALIMENTATION</b>							
<b>Nouvel arrêt alimentaire, n (%)</b>	2 (20)	6 (38)	1 (33)	2 (33)	9 (82)	3 (60)	2 (40)
<b>Données cliniques, n (%)</b>							
<i>Asymptomatique</i>	7 (70)	8 (50)	1 (33)	3 (50)	6 (55)	1 (20)	3 (70)
<i>Ballonnement abdominal</i>	3 (30)	5 (31)	0	2 (33)	5 (45)	0	1 (20)
<i>Rectorragies</i>	0	2 (12)	0	0	0	1 (20)	2 (40)
<i>Régurgitations</i>	1 (10)	2 (12)	1 (33)	2 (33)	1 (9)	1 (20)	0
<i>Vomissements</i>	0	3 (19)	1 (33)	1 (17)	1 (9)	3 (60)	0
<b>Prise pondérale, en g/J</b>							
>20 g/J	6 (60)	16 (100)	2 (64)	6 (100)	7 (64)	3 (60)	1 (20)
< 20 g/J	4 (40)		1 (33)		4 (36)	2 (40)	4 (80)
<b>Surveillance des selles réalisées, n (%)</b>							
<i>Débit de selles ou stomie</i>	0	0	0	0	7 (64)	4 (80)	5 (100)
<i>Bandelette urinaire dans les selles</i>					7 (64)	2 (40)	5 (100)
<b>Réalisation ASP, n (%)</b>							
<i>Normal</i>	1 (10)	6 (38)	2 (64)	2 (33)	8 (73)	4 (80)	1 (20)
<i>Distension abdominale</i>	1 (10)	4 (25)	2 (64)	0	2 (18)	1 (20)	1 (20)
	0	2 (12)	0	2 (33)	4 (36)	3 (60)	0
<b>COMPLICATIONS</b>							
<b>Sténose, n (%)</b>	0	4 (25)	3 (100)	1 (17)	7 (64)	3 (60)	0
<b>Syndrome du grêle court, n (%)</b>	0	0	0	0	3 (27)	1 (20)	3 (60)
<b>Récidive de l'ECUN, n (%)</b>	1 (10)	3 (19)	1 (33)	1 (17)	1 (9)	0	0
<b>Troubles de l'oralité, n (%)</b>	2 (20)	2 (13)	1 (33)	0	4 (36)	3 (60)	2 (40)
<b>Décès, n (%)</b>	0	2 (13)	0	0	1 (9)	0	0

Tableau n°13 : Caractéristiques de la tolérance alimentaire et des complications selon le stade de Bell

Tous les patients de notre étude ont été alimentés avant de développer une ECUN.

Lorsque la réalimentation s'effectuait par sonde naso-gastrique, elle était réalisée par bolus ou sur 30 minutes pour tous les stades de gravité. Quelques patients du sous-groupe avec un score de Bell 2b traités chirurgicalement ont eu une nutrition sur sonde naso-gastrique sur une heure. Un patient du sous-groupe avec un score de Bell 2a traité médicalement a par la suite eu besoin d'une nutrition entérale en continu sur 24h devant la mauvaise tolérance des bolus de nutrition et l'apparition d'une sténose digestive.

Les paliers de réalimentation étaient en moyenne de 20mL/kg/J, sauf pour les stades de Bell 2a traités médicalement, 2b traités chirurgicalement, les stades 3a et 3b pour lesquels des paliers de 5 à 15mL/kg/J ou de 20mL/kg/48h ont été effectués.

L'enrichissement du lait maternel ou du lait de don était effectué majoritairement avec du fortipré sinon avec de l'éoprotéine, du liquigen ou de l'ISIO 4.

#### *IV.3.1 Spécificités du Stade 1 de Bell*

Concernant les éléments paracliniques au moment de la réalimentation, les clichés d'ASP réalisés étaient tous normaux. Parmi les patients ayant une CRP élevée, un seul a eu une récurrence de l'ECUN un mois après le premier épisode.

Les quantités initiales de réalimentation les plus élevées étaient chez des nouveau-nés dont l'arrêt alimentaire était très court, de l'ordre de 2 à 3 jours, et pour lesquels le diagnostic d'ECUN pouvait donc être discuté. Aucun lien entre la quantité de réalimentation et le terme de naissance n'a été mis en évidence.

Concernant la tolérance alimentaire, l'allaitement a dû être arrêté chez deux patients (20%) au cours de la réalimentation. Ces patients présentaient, cliniquement, un ballonnement abdominal sans autre signe digestif associé :

- Patient n°1 : Il s'agissait d'un enfant réalimenté avec un hydrolysate de protéines de lait de vache (Peptijunior). Deux arrêts alimentaires d'une durée de 48 heures ont dû être faits devant un ballonnement abdominal. Il a été,

par la suite, allaité par du lait premier âge dès que les apports nutritionnels de 160mL/kg/J ont été atteints.

- Patient n°2 : Il s'agissait d'un prématuré de 27 SA avec un poids de naissance à 825g pour lequel un repos digestif d'uniquement deux jours avait été réalisé. La CRP n'était pas négative le jour de la réalimentation. Il avait été réalimenté avec du lait de don d'emblée avec des apports à 45mL/kg/J. L'arrêt alimentaire a été décidé devant un ballonnement abdominal lorsque les apports entéraux avaient atteint 160mL/kg/J et au décours de l'introduction de l'enrichissement par Fortipré. Un arrêt alimentaire de 48 heures a été fait, puis l'alimentation a été reprise à 40mL/kg/J. Un relai de l'allaitement par du lait pour prématuré a ensuite été effectué. Ce patient a eu une récurrence de l'ECUN un mois après l'introduction du lait pour prématuré.

Un patient a présenté des signes de mauvaise tolérance digestive (régurgitations et ballonnement abdominal) pendant la réalimentation, mais n'a pas eu besoin d'arrêt alimentaire. Ce patient avait une reprise de transit retardé de 11 jours après le diagnostic d'ECUN.

Concernant les troubles de l'oralité, un des patients avait un syndrome génétique non étiqueté entraînant une pathologie neurologique grave et pouvant altérer la réalimentation. L'autre patient n'avait pas de facteur de risque particulier supplémentaire (en dehors de la prématurité et de la pathologie digestive) pour développer ces troubles. Il bénéficiait d'un suivi par une orthophoniste.

Par la suite, sept patients (70%) ont été allaités par du lait pour prématuré dès que les apports nutritionnels totaux étaient atteints pour l'âge, et si l'âge corrigé et le poids le permettaient (âge corrigé supérieur à 32 SA et poids supérieur à 1250 grammes).

#### IV.3.2 Spécificités du Stade 2a de Bell pris en charge médicalement

Lors de la réalimentation, les clichés d'ASP étaient normaux pour l'ensemble de ce sous-groupe, sauf un cliché qui montrait une distension abdominale. Ce patient

n'a pas développé de complication digestive par la suite. Un patient a eu une récurrence de l'ECUN et avait une CRP élevée.

La quantité d'apport la plus élevée à la réalimentation concernait un nouveau-né ayant développé une ECUN à un âge corrigé proche du terme théorique et qui, par conséquent, le jour de la réalimentation avait un âge corrigé post-terme. Cette quantité élevée n'a pas engendré de complication digestive par la suite.

Les durées de réalimentation les plus longues concernaient les patients ayant eu une récurrence de l'ECUN ou ayant développé une sténose digestive. La durée de nutrition parentérale était par conséquent plus longue chez ces patients.

Concernant la tolérance digestive, l'alimentation a été arrêtée chez six patients (37%), devant l'apparition de complications digestives : trois patients ont développé une sténose digestive, deux patients ont eu une récurrence de l'ECUN et un patient a eu des rectorragies entraînant un changement de lait. Ce dernier patient a présenté des rectorragies 24 heures après la reprise alimentaire par du lait de don. Un deuxième repos digestif a été effectué, puis l'allaitement a été repris par un hydrolysate des protéines de lait de vache (Prégestimil) avec une augmentation précautionneuse par paliers de 48 à 72 heures. Le dosage des IgE spécifiques du lait de vache était négatif.

Le diagnostic de sténose digestive a été posé chez 4 patients devant l'apparition de régurgitations ou de vomissements :

- Patient n°1 : Il s'agissait d'un grand prématuré qui avait des difficultés alimentaires avec des signes de mauvaise tolérance avant de développer une ECUN. Le repos digestif était de 21 jours, puis la reprise alimentaire à 20mL/kg/J sur sonde naso-gastrique par un hydrolysate aux protéines de lait de vache s'est également faite de manière difficile avec de nombreux arrêts alimentaires en lien avec une sténose colique qui a été diagnostiquée au cours de la réalimentation. La durée de réalimentation était de 83 jours pour ce patient, du fait de la mauvaise tolérance digestive. Il a par la suite développé des troubles de l'oralité probablement en lien avec une méconnaissance de la sténose digestive et une alimentation poursuivie malgré la sténose digestive.

- Patient n°2 : Il s'agissait d'un prématuré dont la reprise alimentaire, après seulement 11 jours d'arrêt, s'est initialement bien effectuée sur sonde naso-gastrique avec du lait pour prématuré. Un arrêt alimentaire a eu lieu à 11 jours du début de la réalimentation devant un syndrome occlusif avec ascension de la CRP lié à une récurrence d'ECUN et l'apparition d'une sténose colique étagée sans dilatation digestive en amont. La réalimentation après 14 jours supplémentaires d'arrêt alimentaire, avec du lait 1<sup>er</sup> âge, s'est bien déroulée par la suite avec des apports optimaux atteints en 8 jours, sans nécessité d'intervention chirurgicale.
- Patient n°3 : Il s'agissait d'un grand prématuré dont la réalimentation après 14 jours de repos digestif, par du lait de mère sur sonde naso-gastrique en bolus, a été marquée par l'apparition de vomissements. La nutrition a été mise en continu sur 24 heures sur sonde naso-gastrique par la suite permettant une réalimentation progressive malgré la sténose colique diagnostiquée. La sténose a été réséquée dans un second temps.
- Patient n°4 : Il s'agissait d'une sténose du pylore.

Trois patients (19%) ont eu une récurrence de l'ECUN dans ce sous-groupe.

- Patient n°1 : Voir patient 2 décrit ci-dessus
- Patient n°2 : Il s'agissait d'un grand prématuré qui était allaité par du lait pour prématuré avant de développer l'ECUN. Il a bénéficié d'un repos digestif de 19 jours puis d'une réalimentation très progressive (paliers de 20mL/kg/J toutes les 48 heures) par du lait de don sur sonde naso-gastrique. La récurrence d'ECUN a été constatée 6 jours après le début de la réalimentation, nécessitant un nouvel arrêt alimentaire de 16 jours sans efficacité. Il a finalement été opéré pour dégradation clinique avec mise en place d'une jéjunostomie à 42cm de l'angle de Treitz. La réalimentation en post-chirurgie a été effectuée par un hydrolysate des protéines de lait de vache (Prégestimil), avec des signes cliniques de malabsorption initiaux dès que l'alimentation était supérieure à 70mL/kg/J. Une alimentation trophique jusqu'à la remise en continuité a été essayée, sans succès. La réalimentation après la remise en continuité s'est bien déroulée.
- Patient n°3 : Il s'agissait d'un très grand prématuré qui a récidivé l'ECUN 30 jours après le premier épisode. Il avait eu un repos digestif de 5 jours



seulement, puis une réalimentation par du lait de femme sur sonde nasogastrique avec des paliers de 20mL/kg/J, après une reprise du transit. Un enrichissement par fortipré a été effectué deux semaines avant la récurrence. Les examens paracliniques étaient normaux le jour de la réalimentation (dosage de la CRP et radiologie). Cet enfant est décédé suite à la récurrence.

Trois patients (19%) ont développé des troubles de l'oralité. Il s'agissait des trois patients dont la durée de réalimentation a été la plus longue, allant de 31 jours à 209 jours avec, par conséquent, des durées de nutrition parentérale plus élevée, en lien avec l'apparition de sténoses digestives ou d'une récurrence d'ECUN.

#### IV.3.3 Spécificités du Stade 2a de Bell pris en charge chirurgicalement

Les données concernant ces patients sont détaillées dans le tableau n°14.

La chirurgie était nécessaire pour l'exérèse de sténoses digestives. Ces sténoses se sont manifestées par des régurgitations ou des vomissements et ont été diagnostiquées sur des opacifications digestives. Les résections intestinales étaient minimales et n'ont pas engendré de syndrome du grêle court.

La durée d'arrêt alimentaire la plus longue dans ce sous-groupe concernait un nouveau-né dont le diagnostic de sténose digestive a été posé au cours du repos digestif par une opacification digestive. La prise en charge chirurgicale a, par conséquent, allongé le temps de repos digestif.

Concernant les données paracliniques au moment de la réalimentation, tous les clichés d'ASP réalisés étaient normaux et la CRP était élevée chez un patient qui n'a pas développé de complications digestives pendant la prise en charge.

Les quantités les plus faibles d'apports initiaux correspondaient à des prématurés ayant un poids de naissance inférieur à 1000g. L'enrichissement du lait de mère par Fortipré six jours après la reprise alimentaire n'a pas engendré de complication.

Concernant la tolérance alimentaire, l'alimentation a été arrêtée chez un seul patient devant l'apparition de rectorragies 31 jours après le diagnostic d'ECUN, au décours de l'introduction d'un lait pour prématuré. Un repos digestif simple puis un relais par un hydrolysât des protéines de lait de vache (Nutramigen puis Neocate) a été fait. Une allergie aux protéines de lait de vache non IgE médiée est donc suspectée.

Ce patient était également celui qui a été réalimenté le plus rapidement, en 8 jours.

Des troubles de l'oralité ont été diagnostiqués chez un patient pris en charge chirurgicalement. Il s'agissait du nouveau-né né très grand prématuré.

<u>Patients</u>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>Terme de naissance (SA)</b>	28 + 6	35 + 5	31 + 2
<b>Quantité apport lors ECUN (ml/kg/J)</b>	160	63	85
<b>Caractéristiques chirurgicales</b>			
<i>Résection intestinale</i>	Oui	Oui	Non
<i>Valvule iléo-caecale</i>	Oui	Oui	Oui
<i>Stomie</i>	Non	Non	Non
<b>Durée arrêt alimentaire (jours)</b>	30	7	14
<b>Quantité apport à la reprise alimentaire (ml/kg/J)</b>	10	NR	20
<b>Mode de réalimentation</b>	PO	PO	PO
<b>Type de lait</b>	Hydrolysât PLV	Hydrolysât PLV	Lait de mère
<b>Durée de réalimentation (jours)</b>	9	11	8
<b>Nouvel arrêt alimentaire</b>	Non	Non	Oui
<b>Signes de malabsorption digestive</b>	Non	Non	Non
<b>Récidive de l'ECUN</b>	Non	Non	Oui
<b>Sténose digestive</b>	Oui	Oui	Oui
<b>Troubles de l'oralité</b>	Oui	Non	Non

Tableau n°14 : Caractéristiques des patients atteints d'une ECUN stade 2a du score de Bell, traités chirurgicalement

#### IV.3.4 Spécificités du Stade 2b de Bell pris en charge médicalement

Les données concernant ces patients sont détaillées dans le tableau n°15.

Concernant la durée du repos digestif pour ce sous-groupe, la durée minimale correspondait à un grand-prématuré dont l'alimentation était difficile depuis la naissance avec de multiples arrêts alimentaires. Il n'a pas développé de complication ensuite.

Les clichés d'ASP étaient tous normaux le jour de la réalimentation. Un patient avait une CRP élevée au moment de la reprise alimentaire et n'a pas développé de complication lors de la prise en charge.

La quantité d'apports alimentaires initiale la plus faible correspondait au nouveau-né né le plus prématurément, à 26 SA, avec le plus petit poids de naissance (830 grammes).

La durée de réalimentation la plus longue correspondait à un nouveau-né qui a développé une sténose digestive et qui a récidivé l'ECUN au cours de la prise en charge. La durée de nutrition parentérale a, par conséquent, été plus longue également.

Concernant la tolérance digestive, un nouvel arrêt alimentaire a été nécessaire chez deux patients (33%) devant des signes cliniques de mauvaise tolérance digestive : ballonnement abdominal, régurgitations et vomissements.

Pour l'un d'eux, les apports initiaux étaient de 27mL/kg/J sur sonde nasogastrique et un arrêt alimentaire de 24 heures a été suffisant pour reprendre une alimentation sans difficulté par la suite.

Le second était un prématuré de 36 SA et 4 jours et qui a manifesté des vomissements sept jours après le début de la réalimentation par un hydrolysate des protéines de lait de vache. Le repos digestif initial pour ce patient n'était que de 10 jours. Plusieurs arrêts alimentaires ont eu lieu devant la persistance de signes de mauvaise tolérance digestive. Ce patient a récidivé l'ECUN puis a développé une sténose digestive au cours de la prise en charge.

<u>Patients</u>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>
<b>Terme de naissance (SA)</b>	28 + 6	33 + 3	28 + 1	32 + 3	36 + 4	26 + 0
<b>Quantité apport lors ECUN (ml/kg/J)</b>	180	160	140	106	18	160
<b>Durée arrêt alimentaire (jours)</b>	22	22	9	16	11	15
<b>Quantité apport à la reprise alimentaire (ml/kg/J)</b>	10	27	15	8	20	9
<b>Mode de réalimentation</b>	PO	PO	SNG	SNG	PO	SNG
<b>Type de lait</b>	Hydrolysat	Hydrolysat	Hydrolysat	Lait de don	Hydrolysat	Lait de mère
<b>Durée de réalimentation (jours)</b>	15	24	11	14	53	18
<b>Nouvel arrêt alimentaire</b>	Non	Oui	Non	Non	Oui	Non
<b>Récidive de l'ECUN</b>	Non	Non	Non	Non	Oui	Non
<b>Sténose digestive</b>	Non	Non	Non	Non	Oui	Non
<b>Troubles de l'oralité</b>	Non	Non	Non	Non	Non	Non

*Tableau n°15 : Caractéristiques des patients traités médicalement pour une ECUN stade 2b.*

#### IV.3.5 Spécificités du Stade 2b de Bell pris en charge chirurgicalement

Dans ce sous-groupe, la durée la plus courte de repos digestif concernait un très grand prématuré de 26 SA et 4 jours atteint d'une ECUN dès le deuxième jour de vie. Il a récidivé l'ECUN huit jours après la réalimentation par du lait de don et deux jours après l'enrichissement par fortipré. Les apports initiaux étaient de 17mL/kg/J et des paliers de 17mL/kg/J étaient réalisés. Il est décédé lors de la récidive.

Un autre patient a eu un repos digestif de 5 jours, soit une reprise alimentaire quatre jours après la réalisation de la stomie digestive à 35cm de l'angle de Treitz. La réalimentation a été marquée par une malabsorption digestive majeure dans un contexte de syndrome du grêle court, associé à des sténoses digestives.

Concernant les paramètres paracliniques, les clichés d'ASP et les échographies abdominales réalisées au moment de la réalimentation étaient tous normaux.

Le titre de la CRP était élevé chez quatre patients dont trois d'entre eux ont développé des sténoses digestives par la suite.

La durée de réalimentation la plus longue concernait un grand prématuré qui avait fait une entéropathie avant l'ECUN. L'ECUN a bénéficié d'un repos digestif de 10 jours puis s'est compliquée d'une sténose digestive lors de la réalimentation. Celle-ci a entraîné la mise en place d'une iléostomie et l'apparition d'un syndrome du grêle court de type 1, avec des difficultés majeures à la réalimentation par un hydrolysate des protéines de lait de vache, et une dépendance à la nutrition parentérale en lien avec un intestin très inflammatoire. Il a développé des troubles de l'oralité majeurs au décours, expliquant en partie la durée de réalimentation.

La prise pondérale était inférieure à 20 grammes par jour pour 4 patients. Ces patients avaient tous une stomie digestive.

Concernant la tolérance alimentaire, la réalimentation a été arrêtée chez neuf patients : chez 4 patients en raison d'une sténose digestive, chez 1 patient en raison d'une récurrence de l'ECUN, chez 3 patients en raison d'une malabsorption digestive dans un contexte de syndrome du grêle court et chez 1 patient pour malabsorption digestive dans un contexte d'iléostomie.

Trois patients ont développé un syndrome du grêle court. Un seul d'entre eux avait une stomie digestive à 30cm de l'angle de Treitz donc à haut risque de malabsorption. Les deux autres avaient une stomie digestive à plus de 40 cm de l'angle de Treitz. Lorsque des signes de malabsorption digestive apparaissaient (perte de poids, présence de sucre dans les selles et augmentation du débit stomial), des paliers stables de nutrition entérale étaient pratiqués jusqu'à la remise en continuité.

Concernant le patient ayant une stomie à 30cm de l'angle de Treitz, il présentait un intestin grêle inflammatoire dans son ensemble. Le repos digestif n'était que de 5 jours au décours de la mise en place de la stomie. La réalimentation avec du lait de mère a rapidement été difficile avec des signes de malabsorption digestive précoce. La CRP n'était pas négative le jour de la réalimentation.

Concernant l'un des patients avec une stomie digestive à 30cm de la valvule de Bauhin, la réalimentation au décours de la mise en place de la stomie s'est avérée compliquée avec apparition rapide de signes de malabsorption digestive (perte de poids, présence de sucre dans les selles et débit stomial important), alors que l'alimentation par lait de femme était augmentée de manière très progressive par

paliers de 20mL/kg toutes les 48 à 72 heures. Un palier stable à 80mL/kg/J supplémenté avec du soluté de réhydratation a été réalisé jusqu'à la remise en continuité digestive. Au décours de la remise en continuité et de la résection intestinale, avec 64cm de grêle restant et l'absence de valvule iléo-caecale, un syndrome du grêle court de type 3 est apparu avec persistance de signes clinico-biologiques de malabsorption digestive. Un relais par un lait hydrolysé des protéines de lait de vache a été réalisé, avec une augmentation progressive par palier de 7 jours, permettant une cyclisation puis un sevrage de la nutrition parentérale après 132 jours.

Concernant les sept patients qui ont développé une sténose digestive au décours de l'ECUN, trois d'entre eux avaient une CRP élevée le jour de la réalimentation et quatre patients avaient une stomie digestive.

Le diagnostic de sténose digestive se faisait sur l'apparition de ballonnement et d'un syndrome occlusif avec confirmation de la présence de sténose sur l'opacification digestive. Ensuite, il y avait trois prises en charge possibles : la résection et l'anastomose digestive immédiate, la mise à jeun du patient jusqu'à la résection de la sténose ou la mise en place d'une nutrition trophique (par du lait ou du soluté de réhydratation) minime jusqu'à l'exérèse de la sténose.

La reprise alimentaire, au décours de la prise en charge chirurgicale de la sténose, se faisait majoritairement avec un hydrolysé des protéines de lait de vache lorsque le transit avait repris, puis un relais par du lait 1<sup>er</sup> âge a été fait chez deux d'entre eux lorsque le terme théorique a été atteint.

Un de ces patients a développé de multiples sténoses, obligeant la réalisation d'une entérostomie de décharge. Il avait, par la suite, été réalimenté avec du lait de don avec des paliers d'augmentation très lents sur 30 jours pour atteindre les apports nutritionnels optimaux, jusqu'à la remise en continuité. Il a développé de nouvelles sténoses digestives par la suite.

Parmi les patients qui ont développé des troubles de l'oralité au cours de la prise en charge, trois d'entre eux avaient un syndrome du grêle court, et trois d'entre eux ont manifesté une sténose digestive. Ces patients avaient directement repris une alimentation orale sans nécessité de sonde naso-gastrique.

Un de ces patients avait un syndrome génétique de type Di George pouvant majorer le risque de troubles de l'oralité.

#### IV.3.6 Spécificités du Stade 3a de Bell

Les données concernant ces patients sont détaillées dans les tableaux n°16.

Sur le plan des données paracliniques au moment de la réalimentation, un seul cliché d'ASP a été réalisé et était normal. De même, une seule échographie abdominale a été faite et était normale. Le titre de la CRP était élevé chez un seul patient, qui a développé une sténose digestive.

La durée de réalimentation la plus longue concernait le nouveau-né ayant développé un syndrome du grêle court de type 3.

Un patient, dont l'ECUN était traitée par la mise en place d'une iléostomie de décharge, a été réalimenté après 24 jours de repos digestif avec du lait de don à 20mL/kg/J sans complication. Un relais rapide par du lait pour prématuré a été fait lorsque le poids et l'âge corrigé le permettaient. Il n'avait pas développé de complication après ce changement de lait. Au décours de la remise en continuité et de l'exérèse de la valvule iléo-caecale et de deux sténoses digestives, un hydrolysate des protéines de lait de vache (Pregestimil) a été utilisé sans complication.

Concernant la tolérance alimentaire, l'alimentation a dû être arrêtée pour diverses raisons :

- Patient n°1 : Il s'agissait d'un très grand prématuré ayant fait une perforation digestive un mois avant le diagnostic d'ECUN. Il a été réalimenté 46 jours après la mise en place de la stomie digestive à 35 cm de l'angle de Treitz (par conséquent, à haut risque de syndrome du grêle court de type 1), par du lait de don avec des apports de 4mL/kg/J. Le dosage des IgE spécifiques des protéines de lait de vache avait été réalisé lors de la perforation digestive et était positif. Lors de la réalimentation sont apparus des rectorragies et des vomissements alimentaires. Un repos digestif a été réitéré jusqu'à la remise en continuité digestive et l'exérèse d'une sténose iléale distale. Au décours, une réalimentation de nouveau par lait de don a entraîné la réapparition de rectorragies. Un hydrolysate de protéines de lait de vache a donc été débuté

(Neocate). Il n'y avait pas de signe de malabsorption digestive pendant la réalimentation.

- Patient n°2 : Il s'agissait d'un grand prématuré ayant fait une ECUN très sévère avec une inflammation intestinale diffuse. La stomie digestive était située à la jonction jéjuno-iléale. La reprise alimentaire par du lait premier âge après 64 jours de repos digestif a été impossible devant des vomissements. Une irrigation de l'intestin par du soluté de réhydratation oral (5mL/kg/J) a été réalisée jusqu'à remise en continuité. La reprise du transit était tardive chez ce patient, à 30 jours. Après remise en continuité, ce nourrisson a développé un grêle ultra-court, avec 26cm d'intestin grêle, sans valvule iléo-caecale et avec résection colique. Il a été transféré à l'hôpital de Necker pour une nutrition parentérale au long cours.
- Patient n°3 : Il s'agissait d'un prématuré dont l'ECUN avait été traitée par la réalisation d'une iléostomie. La réalimentation par du lait de don à 20mL/kg/J après 21 jours de repos digestif s'est montrée difficile avec l'apparition de signes de malabsorption digestive tels que la présence de sucre dans les selles, un débit stomial supérieur à 50mL/kg/J. Des arrêts et des diminutions de la nutrition en fonction de la tolérance digestive ont été réalisés. Un apport fixe à 90mL/kg/J a été fait jusqu'à la chirurgie de remise en continuité. Au décours de cette chirurgie, il persistait des signes de malabsorption digestive. Un relais par un hydrolysate des protéines de lait de vache a été fait au moment du retour au domicile.

Concernant les patients ayant développé des sténoses digestives, deux d'entre eux étaient asymptomatiques et le diagnostic s'était fait lors de l'opacification digestive réalisée avant la remise en continuité digestive.

Les trois patients ayant développé des troubles de l'oralité correspondaient à ceux dont les durées de réalimentation étaient les plus longues. Un d'entre eux a développé un syndrome du grêle court de type 3 et un d'entre eux avait été traité pour une sténose digestive asymptomatique.



<u>Patients</u>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
<b>Terme de naissance (SA)</b>	26 + 5	31 + 3	27 + 1	26 + 6	34 + 5
<b>Quantité apport lors ECUN (ml/kg/J)</b>	140	160	116	48	160
<b>Caractéristiques chirurgicales</b> <i>Valvule iléo-caecale</i> <i>Lieu stomie, par rapport à l'AT</i>	Oui < 40cm	Non > 40 cm	Oui < 40cm	Non >40cm	Oui > 40 cm
<b>Durée arrêt alimentaire (jours)</b>	46	64	62	24	21
<b>Quantité apport à la reprise alimentaire (ml/kg/J)</b>	4	5	20	22	20
<b>Mode de réalimentation</b>	SNG	PO	SNG	SNG	PO
<b>Type de lait</b>	Lait de don	Lait de don	Lait de don	Lait de don	Lait de don
<b>Durée de réalimentation (jours)</b>	59	500	38	75	85
<b>Nouvel arrêt alimentaire</b>	Oui	Oui	Non	Non	Oui
<b>Signes de malabsorption digestive</b>	Non	Oui	Non	Non	Oui
<b>Grêle court</b>	Oui	Oui	Oui	Non	Non
<b>Sténose digestive</b>	Oui	Non	Oui	Oui	Non
<b>Troubles de l'oralité</b>	Non	Oui	Non	Oui	Oui

Tableau n°16 : Caractéristiques des patients traités pour une ECUN stade 3a.  
AT = Angle de Treitz

#### IV.3.7 Spécificités du Stade 3b de Bell

Les données concernant ces patients sont détaillées dans les tableaux n°17.

Concernant les paramètres paracliniques au moment de la réalimentation, un des clichés d'ASP réalisé chez un nouveau-né montrait une distension digestive. Ce nouveau-né a développé un syndrome du grêle court de type 1. Les titres de CRP étaient élevés chez deux patients qui ont manifesté des rectorragies ou des signes de malabsorption digestive pendant la réalimentation.

Les durées de réalimentation les plus longues concernaient les nouveau-nés ayant une stomie digestive située à moins de 40 cm de l'angle de Treitz, par conséquent, à haut risque de développer une malabsorption digestive liée à un syndrome du grêle court de type 1.

Les trois patients, dont la stomie digestive était à une distance inférieure à 40 cm de l'angle de Treitz, ont développé un syndrome du grêle court de type 1.

- Patient n°1 : Ce patient a été traité chirurgicalement par la création d'une stomie digestive à 30cm de l'angle de Treitz. Il s'agissait donc d'un patient à risque de développer un syndrome du grêle court de type 1. Le repos digestif était de 29 jours. Le lait de don a ensuite été introduit avec des apports initiaux de 10mL/kg/J, puis avec des augmentations progressives par paliers de 10mL/kg/J. L'enrichissement par fortipré avait pu être réalisé. Cependant, après 8 jours d'enrichissement, ce patient a présenté des rectorragies engendrant un nouvel arrêt alimentaire de 9 jours. Lors du deuxième essai de réalimentation par du lait de don, des signes de malabsorption digestive sont apparus (perte de poids, débit de stomie supérieur à 40mL/kg/J, pas de recherche de sucre dans les selles réalisées). Un palier à 40mL/kg/J d'allaitement a donc été fait, jusqu'à la remise en continuité, devant l'absence de signe de malabsorption avec ces apports. L'allaitement par Prégestimil s'est déroulé sans complication après la remise en continuité. Le lait premier âge a été introduit lorsque le terme corrigé de 41 SA a été atteint.
- Patient n°2 : Il s'agissait d'un patient traité chirurgicalement avec une stomie digestive à 27 cm de l'angle de Treitz, par conséquent, à haut risque de syndrome du grêle court de type 1. La reprise alimentaire s'est effectuée avec des apports de 11mL/kg/J avec du lait de don. Des paliers de 5mL/kg/J ont par la suite été faits. Des signes de malabsorption digestive, tels que des rectorragies, une perte de poids, un débit de selles stomiales supérieur à 150mL/kg/J et une recherche de sucre dans les selles par bandelette urinaire positive, sont apparus dès que les apports entéraux excédaient 30 mL/kg/J. Un palier stable à 30mL/kg/J a donc été effectué jusqu'à la remise en continuité digestive. La nutrition parentérale a été cyclisée. Lors de la remise en continuité, une exérèse de la valvule iléo-caecale a été effectuée, en lien avec une durée de réalimentation plus longue que le reste du groupe pour ce patient (86 jours). La réalimentation au décours de la remise en continuité s'est effectuée avec du lait de mère, puis relayée par du Nutramigen en sortie d'hospitalisation.

Ces deux patients avaient une CRP positive le jour de la réalimentation.

- Patient n°3 : La stomie digestive était à 40cm de l'angle de Treitz chez ce patient. La reprise alimentaire s'est effectuée avec du lait de don avec des apports de 16mL/kg/J. Des signes de malabsorption digestive tel qu'un débit de selles stomiales supérieur à 50mL/kg/J sont apparus dès que les apports dépassaient 50mL/kg/J. Un palier stable à ces apports a été fait jusqu'à la remise en continuité. Suite à la remise en continuité, la réalimentation a été faite avec du lait de don puis par un hydrolysate des protéines de lait de vache (Pregestimil) pour le retour au domicile.

Les deux patients, qui avaient une stomie digestive à une distance supérieure à 40cm de l'angle de Treitz, et qui étaient par conséquent à un moindre risque de développer un syndrome du grêle court, avaient très bien toléré la réalimentation. Un enrichissement du lait de mère et l'introduction de lait pour prématuré a pu être effectué, sans développement de complication.

Concernant les troubles de l'oralité, il s'agissait de deux nouveau-nés très grand prématuré et grand-prématuré lors du diagnostic d'ECUN, qui ont été réalimentés sur sonde nasogastrique. L'un d'entre eux avait développé un syndrome du grêle court de type 1.

<u>Patients</u>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
<b>Terme de naissance (SA)</b>	27 + 6	31 + 5	25 + 2	32 + 3	30 + 1
<b>Quantité apport lors ECUN (ml/kg/J)</b>	36	160	20	20	110
<b>Caractéristiques chirurgicales</b>					
<i>Valvule iléo-caecale</i>	Oui	Oui	Oui	Oui	Non
<i>Lieu stomie, par rapport à l'AT</i>	>40cm	< 40 cm	< 40cm	>40cm	< 40 cm
<b>Durée arrêt alimentaire (jours)</b>	10	21	29	21	29
<b>Quantité apport à la reprise alimentaire (ml/kg/J)</b>	24	16	10	15	11
<b>Mode de réalimentation</b>	SNG	PO	SNG	PO	SNG
<b>Type de lait</b>	Lait de mère	Lait de don	Lait de don	Lait de don	Lait de don
<b>Durée de réalimentation (jours)</b>	19	76	75	14	86
<b>Nouvel arrêt alimentaire</b>	Non	Non	Oui	Non	Oui
<b>Signes de malabsorption digestive</b>	Non	Oui	Oui	Non	Oui
<b>Grêle court</b>	Non	Oui	Oui	Non	Oui
<b>Troubles de l'oralité</b>	Oui	Non	Non	Non	Oui

Tableau n°17 : Caractéristiques des patients traités pour une ECUN stade 3b.  
AT = Angle de Treitz

## V. DISCUSSION

La prise en charge nutritionnelle est essentielle chez le nouveau-né, notamment le nouveau-né prématuré, puisqu'elle permet la croissance et la maturation neurologique et digestive. L'objectif de la prise en charge nutritionnelle des enfants prématurés est d'obtenir une croissance similaire à celle du fœtus du même âge gestationnel. L'entérocolite ulcéro-nécrosante altère de façon majeure cette prise en charge en retardant l'atteinte d'apports nutritionnels optimaux pour l'âge et, par conséquent, en altérant la croissance et le développement global du nouveau-né prématuré.

Au décours d'un épisode d'ECUN, les nouveau-nés présentent plusieurs problèmes pour une reprise nutritionnelle adéquate : résection intestinale, malabsorption digestive liée à l'inflammation intestinale, besoins nutritionnels spécifiques.

La nutrition entérale ou orale doit donc être reprise de manière précautionneuse au décours de la phase de repos digestif, pour prévenir les lésions intestinales apparues suite à l'inflammation digestive liée à l'ECUN et à l'utilisation prolongée de la nutrition parentérale. Elle doit, en même temps, être débutée le plus tôt possible puisque l'apport de nutriments dans le système digestif permet de maintenir une adaptation intestinale avec augmentation du nombre de cryptes, prolifération des entérocytes, augmentation de la longueur des villosités et diminution de l'apoptose cellulaire. (11)

Certains nouveau-nés développent des lésions intestinales si importantes qu'ils nécessiteront une nutrition parentérale prolongée. La durée de réalimentation, dans notre étude, est significativement plus longue en cas de score de Bell élevé.

Comment, quand et avec quel type de lait devons-nous réalimenter les nouveau-nés au décours d'une ECUN ? Malgré les différents progrès dans la réanimation néonatale du grand prématuré, ces questions restent encore sans réponse totalement consensuelle. Cela dépend en partie de la gravité de l'ECUN et de la nécessité d'une prise en charge chirurgicale ou non.

Il n'y a pas de recommandation et uniquement très peu d'études sur le sujet. Les méthodes pour la réalimentation varient donc en fonction des habitudes des services hospitaliers et des praticiens. (12)

Ce travail nous a permis d'évaluer nos pratiques pour la réalimentation au décours d'un épisode d'ECUN chez les nouveau-nés pris en charge au CHU de Rouen sur une période de 12 ans, dans le but d'élaborer un protocole de prise en charge.

## V.1 La réalimentation dans l'ECUN, comparaison à la littérature

### V.1.1 Paramètres chirurgicaux

L'ECUN peut être prise en charge de différentes façons, soit de manière médicale seule, soit de manière médicale associée à une prise en charge chirurgicale. Dans notre étude, 43% des nouveau-nés ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale. Ces données concordent avec les données de la littérature. (1,11)

En cas de prise en charge chirurgicale, il convient de connaître l'anatomie intestinale du nouveau-né avant de débiter la réalimentation puisque la tolérance alimentaire peut varier selon ces différentes constatations anatomiques.

Quatre paramètres sont à définir :

- La longueur intestinale

Dans notre étude, parmi les patients pris en charge chirurgicalement, quinze patients (63%) ont eu une résection intestinale. L'inflammation intestinale était étendue chez quinze patients (63%). Les données concernant la longueur intestinale exacte restante sont peu documentées dans les dossiers car il est difficile de connaître la longueur intestinale exacte restante. De plus, du fait de l'inflammation importante, l'intestin restant n'est pas forcément fonctionnel. En effet, un patient de notre étude atteint d'une ECUN stade 2b avait une stomie digestive proche de la valvule de Bauhin, donc à faible risque de syndrome du grêle court, présentait des signes de malabsorption digestive alors que l'intestin en amont était considéré comme sain. On pourrait donc conclure qu'une ECUN de stade de Bell élevé, peu importe l'inflammation clinique retrouvée ou le lieu de stomie, est à risque de malabsorption et de syndrome du grêle court.

Les études définissent une longueur seuil de 40 cm d'intestin, avec ou sans valvule iléo-caecale, pour pouvoir assurer une autonomie alimentaire. (11)

Étant donné que l'intestin poursuit sa croissance pendant l'enfance, les études recommandent d'utiliser un pourcentage de la longueur intestinale espérée pour l'âge par rapport à la longueur du segment restant. Spencer et al. a montré qu'une longueur de l'intestin restant ajustée à l'âge supérieure à 10% est prédictive d'une autonomie alimentaire. (43)

- Les segments fonctionnels

Dans notre étude, le site exact de résection n'était pas renseigné. Or, il a un impact sur les besoins à long terme d'un support nutritionnel entéral ou parentéral. (11,44)

En effet, en fonction de la partie intestinale réséquée, l'absorption sera variable.

On peut différencier 3 types de résection intestinale :

- L'anastomose jéjuno-iléale (résection de jéjunum principalement) : il s'agit du type de prise en charge chirurgicale qui a le plus de chance d'atteindre une autonomie alimentaire. La capacité d'adaptation intestinale est très grande, mais ce type de patient peut avoir une hypersécrétion gastrique secondaire à la perte de régulation humorale, liée aux hormones sécrétées par le jéjunum. Cela peut affecter la motilité intestinale. Un traitement par inhibiteurs de la pompe à proton peut se révéler utile.
- L'anastomose jéjuno-colique (résection de l'iléon principalement) : L'absorption hydrique est diminuée dans cette forme ce qui entraîne une perte d'électrolytes qui se manifeste cliniquement par des diarrhées. De plus, l'iléon est le lieu d'absorption des sels biliaires et de la vitamine B12. Cette forme de résection peut donc entraîner une malabsorption des graisses, une stéatorrhée, des calculs rénaux et un déficit en vitamine B12 qu'il faut savoir monitorer. La résection iléale a également un impact hormonal avec apparition d'une dysrégulation du peptide YY et du glucagon, ce qui entraîne des troubles de motilité digestive.
- Jéjunostomie : il s'agit du type à plus haut risque de malabsorption puisque l'on perd toutes les capacités d'absorption digestive de l'iléon et du colon. Les pertes hydro-électrolytiques sont majeures, excèdent parfois les apports oraux reçus et entraînant une dépendance à la nutrition parentérale.

Il convient de surveiller les selles des enfants pour monitorer l'efficacité de l'alimentation orale ou entérale, et éviter l'apparition d'une déshydratation. Dans notre étude, seulement 25% des patients ont bénéficié d'une surveillance du débit de leurs selles ou du débit stomial. Cette surveillance a été faite le plus souvent lorsque des signes de mauvaise tolérance alimentaire étaient déjà installés, et non en systématique. Les patients, traités médicalement, n'avaient aucun débit de selle renseigné.

Comme décrit dans l'introduction, un dosage de la citrulline dans le sang pendant la phase de réalimentation permet de connaître la fonctionnalité intestinale et de prédire une indépendance de la nutrition parentérale si elle est supérieure à 10 micromol/L.

- La présence de la valvule iléo-caecale

Cinq patients de notre cohorte n'avaient plus de valvule iléo-caecale à la fin de la prise en charge. La présence de la valvule iléo-caecale était significativement associée à une durée de réalimentation plus courte dans notre étude.

Les études sont en accord avec nos résultats, puisque d'après la revue « Nutrients 2020 », l'absence de valvule iléo-caecale serait un facteur prédictif négatif d'autonomie alimentaire. (11,45)

- La présence d'une stomie digestive

Dans notre étude, dix-neuf patients ont eu besoin d'une stomie digestive, dont sept à une distance inférieure à 40 cm de l'angle de Treitz. Ces sept patients ont développé un syndrome du grêle court de type 1 qui s'est manifesté soit par l'apparition de signes de déshydratation clinique telle qu'une perte de poids, soit par l'apparition de diarrhées avec une augmentation du débit de selles ou du débit stomial. Ces signes de malabsorption apparaissaient à partir d'un seuil d'alimentation. Ce seuil d'alimentation était maintenu jusqu'à la remise en continuité, avec un complément de nutrition parentérale.

Deux patients, du groupe score de Bell 2b, traités chirurgicalement, avaient une stomie digestive à plus de 40 cm de l'angle de Treitz et ont manifesté des signes de malabsorption digestive. Cette malabsorption pourrait être en lien avec une inflammation intestinale majeure en amont de la stomie, entraînant des troubles de la fonction digestive. On pourrait, par conséquent, se demander si les patients à haut



grade du score de Bell, ne devraient pas tous être considérés comme se comportant comme des syndromes du grêle court et tous être monitorés comme tel.

Les patients porteurs d'une stomie digestive sont, d'après la revue Nutrient 2020 (11), à haut risque de pertes hydro-électrolytiques et donc de déshydratation. Il est important de connaître le lieu de la mise en place de la stomie pour connaître les risques de malabsorption et de déshydratation. Les patients avec iléostomie s'adaptent mieux à la reprise alimentaire, que les patients avec jéjunostomie. Une surveillance spécifique est nécessaire, et est détaillée ci-après.

### V.1.2 Quand réalimenter ?

Suite au diagnostic d'une ECUN, un repos digestif est nécessaire. La durée de mise à jeun est non définie clairement dans la littérature puisqu'il faut à la fois permettre un repos du tractus digestif afin de diminuer l'inflammation digestive mais également apporter des nutriments dans la lumière intestinale pour permettre son adaptation et sa maturation. L'alimentation a, de plus, longtemps été rapportée comme un facteur déclencheur de l'ECUN. C'est pourquoi, les cliniciens peuvent montrer une réticence à débiter l'alimentation, par peur de récurrence de l'ECUN ou de développement de sténoses digestives.

#### Durée de repos digestif

Dans notre étude, la durée moyenne du repos digestif était de 21,2 jours. Ces durées variaient selon le stade de Bell. Les durées moyennes minimales concernaient les ECUN de stade de Bell 1, et les durées moyennes maximales les ECUN de stade de Bell 3 ou prises en charge chirurgicalement.

Les données de notre étude concernant la durée moyenne d'arrêt alimentaire pour chaque stade de Bell de l'ECUN concorde avec les données de la littérature. En effet, en cas d'ECUN non chirurgicale l'arrêt alimentaire varie entre 7 à 10 jours. (12) En cas d'ECUN prise en charge chirurgicalement, l'arrêt alimentaire varie entre 14 à 21 jours. (17,46)

Certains patients de notre cohorte, dont l'arrêt alimentaire était très court (de l'ordre de 2 à 10 jours), ont eu une récurrence de l'ECUN, développé des sténoses digestives ou sont décédés. Aucun lien significatif n'a été retrouvé entre la durée d'arrêt alimentaire et l'apparition de sténose digestive, mais une association significative a été retrouvée entre la durée d'arrêt alimentaire et le risque de récurrence de l'ECUN. Ces résultats concordent avec une étude publiée en 1993 qui montraient qu'une réalimentation dans les dix jours suivant le diagnostic d'ECUN augmentait le risque de récurrence. (47)

Cependant, les études récentes sont en contradiction avec ces résultats et préconisent une réalimentation la plus précoce possible puisque la nutrition entérale permet le développement intestinal en prévenant l'atrophie villositaire et en stimulant la motilité intestinale. Un repos digestif moins long serait également associé à une diminution du risque de sepsis lié aux voies d'abord centrales et à une diminution de la longueur d'hospitalisation.

Ces études sont décrites dans le tableau n°18.

Journal et auteurs	Année	Comparaison	Conclusion
Patel. et al. (Journal of Perinatology) Méta-analyse (48)	2020	Groupe arrêt alimentaire < 5 – 7 jours vs groupe arrêt alimentaire > 5 – 7 jours.	Diminution de l'incidence de récurrence et de sténose digestive dans le groupe réalimenté < 5 – 7 jours.
Hock et al. (European Journal of Pediatric Surgery) Méta-analyse (46)	2018	Groupe arrêt alimentaire < 5 jours vs groupe arrêt alimentaire > 5 jours	Pas de différence entre les groupes pour les récurrences, le développement de sténose digestive ou de sepsis lié au cathéter central
Arbra et al. (Journal of Pediatric Surgery) (10)	2018	Pour ECUN médicale : Groupe arrêt alimentaire < 7 jours vs groupe arrêt alimentaire > 7 jours	Pas d'augmentation significative du risque de sténose, de récurrence ou de mortalité en cas de réalimentation < 7 jours.
Brotschi B. et al. (Journal of Perinatal Medicine) (49)	2009	Pour ECUN stade 2 de Bell : Groupe arrêt alimentaire < 5 jours et groupe arrêt alimentaire > 5 jours.	Diminution de l'incidence de récurrence, de sténose digestive et de sepsis lié au cathéter dans le groupe réalimenté < 5 jours.
Bohnhorst B. et al. (Journal Pediatric) (50)	2003	Stade 2 de Bell et plus : groupe arrêt alimentaire moyen 4 jours vs groupe arrêt alimentaire moyen 10 jours	Diminution de la durée de réalimentation, diminution du sepsis lié au cathéter, diminution de la durée d'hospitalisation dans le groupe réalimenté après 4 jours de repos digestif.

Tableau n°18 : Comparaison des études sur la durée de repos digestif suite au diagnostic d'une ECUN.

## Critères cliniques, biologiques et radiologiques pour débiter l'alimentation

Avant de débiter la réalimentation, plusieurs critères doivent être remplis pour s'assurer d'une bonne tolérance alimentaire. (12)

- L'examen clinique

L'état hémodynamique de l'enfant doit être stable, avec un arrêt des traitements par amines. Il doit être stable sur le plan respiratoire et l'examen clinique abdominal doit être rassurant.

- Biologie

Concernant les données biologiques, l'absence de troubles hydro-électrolytiques est nécessaire afin que la réalimentation se passe le mieux possible. (12)

Très peu d'étude donnent de renseignements sur le dosage de la protéine C réactive (CRP). Habituellement, dans les services hospitaliers, la réalimentation s'effectue si le taux de CRP est normal (< 5 mg/L).

Dans notre étude, 73% des patients ont été réalimentés avec une CRP négative le jour de la réalimentation. Aucune association significative entre un taux de CRP augmenté et l'apparition d'une récurrence de l'ECUN ou de sténose digestive n'a été retrouvée.

Cependant, deux patients de notre étude ont été réalimentés alors que le titre de la CRP était élevé et ont développé des rectorragies lors de la phase de réalimentation. La question de la persistance d'une inflammation digestive pourrait donc se poser.

Cette question est importante à relever puisqu'un taux de CRP élevé est, dans la littérature, décrite comme prédictive de l'apparition d'une sténose digestive. (51)

- Radiographie d'abdomen sans préparation

Dans notre étude, 70% des patients ont bénéficié d'une radiographie d'abdomen sans préparation le jour précédent la réalimentation ou le jour même. Ces ASP ne montraient pas de signe radiologique d'une ECUN active. Les données de la littérature conseillent de débiter l'alimentation avec un examen radiologique rassurant.

(12)

- Échographie abdominale

Seulement 11% des patients de notre cohorte ont eu une échographie abdominale avant la réalimentation. Il y a, à l'heure actuelle, très peu de données dans la littérature qui sont disponibles pour connaître l'intérêt d'un examen échographique avant de réalimenter ces enfants.

### V.1.3 Quantités d'apports pour la reprise alimentaire

Dans notre étude, la quantité moyenne d'apport à la reprise alimentaire était de 20,4 mL/kg/J (médiane = 20 mL/kg/J). On pouvait remarquer que, plus le stade de Bell était élevé, plus la quantité d'apport à la réalimentation était faible : pour le stade 1 de Bell, la quantité moyenne d'apport à la reprise était de 27,2 mL/kg/J ; tandis que pour le stade 3b de Bell, la quantité moyenne d'apport était de 15,2 mL/kg/J. Il en était de même en cas de prise en charge chirurgicale de l'ECUN, les apports étaient moins élevés lors de la reprise alimentaire. Cette différence d'apports à l'introduction de l'alimentation, semblerait être une réticence des professionnels à débiter l'alimentation de manière trop importante alors qu'aucun lien n'a été retrouvé entre la quantité d'apport à la reprise alimentaire et l'apparition de sténoses digestives ou d'une récurrence d'ECUN.

Il n'y a actuellement aucune recommandation pour la réalimentation post-opératoire ou non des ECUN. Pourtant, ces patients sont à risque de développer une défaillance intestinale entraînant l'utilisation d'une nutrition parentérale prolongée et donc une hospitalisation prolongée.

Les résultats de notre étude concordent avec les recommandations « Aspen 2018 » qui préconisent de débiter l'alimentation entérale avec des apports de 20mL/kg/J, que l'ECUN soit prise en charge médicalement ou chirurgicalement. (12)

Les recommandations ASPEN 2019 concernant la reprise alimentaire en post-opératoire chez un enfant conseillent de débiter avec des apports de 20mL/kg/J si le nouveau-né ne présente pas de signe d'intolérance digestive. En cas de nouveau-né dont le poids est inférieur à 1000g et qui n'a jamais été alimenté avant l'ECUN, il convient de débiter avec 1 à 2 mL toutes les 6 heures pendant 5 jours. Tous les nouveau-nés de notre cohorte étaient alimentés avant de développer une ECUN. (52)

De plus, dans notre étude, on pouvait conclure de manière non significative, que plus les quantités d'apports à la réalimentation étaient faibles, plus la durée de réalimentation était longue. Cela concorde également avec les recommandations ASPEN 2019, qui montrent que l'autonomie alimentaire est plus rapidement atteinte en cas d'apports alimentaires initiaux adéquates à 20mL/kg/J. (52)

#### V.1.4 Vitesse de réalimentation

##### Paliers de réalimentation

Dans notre étude, la majorité des augmentations d'apports alimentaires a été réalisée avec des paliers variant entre 5 et 20mL/kg/J.

Les paliers les plus élevés, de 20mL/kg/J, correspondaient aux ECUN prises en charge médicalement avec un stade de Bell peu élevé.

Les paliers les plus faibles de 5mL/kg/J ou de 20mL/kg toutes les 48 à 72 heures correspondaient aux ECUN de stade de Bell élevé avec prise en charge chirurgicale et mise en place d'une stomie digestive et qui développaient des signes de malabsorption digestive. En cas de stomie digestive, ces apports étaient augmentés de manière précautionneuse jusqu'à atteindre un seuil d'absorption, puis ce seuil était maintenu jusqu'à la remise en continuité. L'augmentation était d'autant plus lente que la stomie était proche de l'angle de Treitz, donc à risque de syndrome du grêle court de type 1.

De même, dans notre étude, en cas de sténose digestive, l'augmentation nutritionnelle était plus lente pour permettre une tolérance digestive. Il faut se poser la question de l'intérêt de réalimenter un enfant qui présente une sténose digestive. En effet, du fait de l'occlusion, il est à risque de développer des troubles de l'oralité.

D'après les recommandations « Aspen » de 2018 et 2019, (12,52) une nutrition trophique inférieure à 20mL/kg/j doit être débutée après le repos digestif pour permettre de développer une tolérance nutritionnelle et de diminuer la durée d'atteinte des apports alimentaires complets, puis une augmentation par paliers de 10 à 20mL/kg/J doit être réalisée. (53)

L'augmentation peut être faite si :

- État hémodynamique stable
- Examen clinique abdominal rassurant

- Ventilation stable
- Absence d'anomalies électrolytiques
- Radiologie d'abdomen sans préparation sans anomalie

Les données d'une méta-analyse récente publiée dans « *Nutrients* » en 2021 concordent avec les résultats de notre étude, puisqu'elle montre qu'au décours d'une prise en charge chirurgicale, les paliers d'alimentation sont plus faibles, de l'ordre de 10 à 20mL/kg/J. (54)

#### V.1.5 Type de lait

La réalimentation peut être effectuée avec plusieurs types de lait :

- Le lait de mère

Comme décrit dans l'introduction de cette thèse, le lait maternel apporte beaucoup de facteurs (immunoglobulines de type A, nucléotides, facteurs de croissance, lactoferrine) améliorant la tolérance et la maturation digestive, et par conséquent, diminue le risque de développer une ECUN. Le lait de mère est décrit comme un facteur protecteur de l'ECUN. (2)

De façon plus globale, le lait maternel est à privilégier chez le nouveau-né prématuré par ses intérêts immunologiques et ses apports en matières grasses qui améliorent le devenir neuro-développemental et métabolique, notamment grâce à l'apport d'acide docosahexaénoïque (DHA) et d'acide arachidonique (ARA). Il y a un effet-dose. (55,56)

Malheureusement, il existe des facteurs limitants l'utilisation du lait de mère pour le nouveau-né grand prématuré. D'une part, sa faible teneur énergétique pour assurer la croissance optimale attendue ce qui entraîne d'ajouter un fortifiant, d'autre part, les contraintes liées aux difficultés d'accompagner au mieux les mamans dans cet allaitement maternel telles que le manque de chambre mère-enfant, l'absence de peau à peau précoce et l'encouragement pour tirer son lait dès la naissance.

	<b>Lait de mère mature</b>
<b>Valeur énergétique (kcal)</b>	<b>65 - 70</b>
<b>PROTEINES (g)</b>	<b>1</b>
Caséine (%)	30
Alpha-lactalbumine (g)	0,32
Bêta-lactoglobuline (g)	0
Immunoglobulines (g)	0,15
<b>LIPIDES (g)</b>	<b>3,5</b>
Triglycérides (%)	98
Acide linoléique (mg)	350
Acide alpha linoléique (mg)	37
DHA (%)	0,2 – 1,2
<b>GLUCIDES (g)</b>	<b>8</b>
Lactose (g)	6,7
Dextrine-maltose (g)	0
Oligosaccharides (g)	1,3
<b>SELS MINÉRAUX</b>	
Sodium (mg)	16
Potassium (mg)	40
Calcium (mg)	25
Phosphore (mg)	13
Fer (mg)	0,05

*Tableau n°19  
Composition du lait de mère, pour 100mL. (57)*

- Le lait issu de don (« lait poolé »)

En cas d'indisponibilité du lait de mère, il est recommandé d'utiliser le lait de don chez le nouveau-né prématuré. (58)

La composition de ce lait est difficilement évaluable du fait d'une très grande variété de donneur : âge gestationnel différent, stade de lactation différent, régime maternel, méthode de recueil du lait. Après le recueil, le lait est pasteurisé ce qui entraîne la perte de certains facteurs bioactifs.

	<b>Lait de don</b>
Valeur énergétique (kcal)	59,3
<b>PROTEINES (g)</b>	<b>1</b>
<b>LIPIDES (g)</b>	<b>2,8</b>
<b>LACTOSE (g)</b>	<b>7,3</b>

*Tableau n°20  
Composition du lait de don (« lait poolé »)  
Composition pour 100mL de lait  
Valeurs établis à partir de médianes.*

- Les préparations pour prématuré

Ce type de lait est utilisé dans le service de néonatalogie dès que le nouveau-né prématuré atteint un poids supérieur à 1250g et un âge corrigé de 32 semaines. Ces laits sont enrichis en calories, vitamines et minéraux et adaptés à la croissance des nouveau-nés prématurés.

Fournisseur Nom du produit	<b>GUIGOZ</b> <b>Pré Guigoz Expert</b> <b>Étape 1 liquide</b>	<b>GUIGOZ</b> <b>Pré Guigoz Expert</b> <b>Étape 2 liquide</b>	<b>GALLIA</b> <b>Pré Gallia</b>
Indication électorive	Bébés < 1800g et > 32 SA	Bébés > 1800g et > 32 SA.	
<b>Valeur énergétique</b> (kcal)	<b>81</b>	<b>73</b>	<b>80</b>
<b>PROTEINES (g)</b>	<b>2,9</b>	<b>2</b>	<b>2,6</b>
Caséine (%)	0	0	38
Protéines solubles (%)	100	100	62
<b>LIPIDES (g)</b>	<b>4</b>	<b>3,8</b>	<b>3,9</b>
TCM (g-%)	1,6 – 40		0,24 – 6
Acide linoléique (mg)	562	568	503
Acide alpha linoléique (mg)	77	77	72
ARA (mg)	15	14	17,7
DHA (mg)	15	14	13,6
<b>GLUCIDES (g)</b>	<b>8,1</b>	<b>7,7</b>	<b>8,4</b>
Lactose (%)	46	69	56
Maltodextrines (%)	58	31	33
<b>SELS MINÉRAUX</b>			
Sodium (mg)	51	34	70
Potassium (mg)	119	93	82
Calcium (mg)	116	77,5	94
Phosphore (mg)	77	45,5	62
Fer (mg)	1,8	0,77	1,6
<b>Caractéristiques</b>	<b>FORMULE</b> <b>81 kCal / 100mL</b> <b>2,9g protéines /</b> <b>100mL</b> <b>Protéines solubles</b> <b>100%</b>	<b>FORMULE</b> <b>73 kCal/mL</b> <b>2g protéines/100mL</b> <b>Protéines solubles</b> <b>100%</b>	<b>FORMULE</b> <b>80 kCal/mL</b> <b>2,6g protéines/100mL</b> <b>Protéines solubles</b> <b>60% + caséines 40%</b>

Tableau n°21

*Composition des Laits pour nourrissons prématurés et/ou de faible poids de naissance, disponibles à la biberonnerie du CHU de Rouen  
Composition pour 100mL de lait, formule liquide*

- Le lait 1<sup>er</sup> âge

Il s'agit d'un lait dérivé du lait de vache et utilisé chez les nourrissons de 0 à 6 mois et en néonatalogie dès que le nourrisson a atteint le terme théorique de 37 SA et un poids supérieur à 2500g voire 3000g en cas de retard de croissance intra-utérin.



Fournisseur Nom du produit	<b>GALLIA</b> <b>Gallia Calisma 1</b>
<b>Valeur énergétique (kcal)</b>	<b>66</b>
<b>PROTEINES (g)</b>	<b>1,3</b>
Caséine (%)	40
Protéines solubles (%)	60
<b>LIPIDES (g)</b>	<b>3,4</b>
Acide linoléique (mg)	427
Acide alpha linoléique (mg)	81
ARA (mg)	11
DHA (mg)	10
<b>GLUCIDES (g)</b>	<b>7,4</b>
Lactose (%)	96
Maltodextrines (%)	0
<b>SELS MINÉRAUX</b>	
Sodium (mg)	17
Potassium (mg)	71
Calcium (mg)	49
Phosphore (mg)	29
Fer (mg)	0,5

Tableau n°22

Composition du lait 1<sup>er</sup> âge pour nourrisson, disponible à la biberonnerie du CHU de Rouen  
Composition pour 100mL de lait reconstitué

- Les hydrolysats de protéines de lait de vache et les mélanges d'acides aminés

Ces laits ne contiennent pas de lactose et sont enrichies en triglycérides à chaînes moyennes (pour les hydrolysats) et en triglycérides à chaînes longues (pour les mélanges d'acides aminés).

Ils sont habituellement utilisés en cas d'allergie aux protéines de lait de vache ou en cas de pathologies gastro-intestinales sévères. Cependant, ces laits ne remplissent pas les critères nutritionnels du nouveau-né prématuré. (54)

Fournisseur Nom du produit	MEAD JOHNSON Pregestimil	NUTRICIA Neocate
Indication électorive		De 0 à 1 an
<b>Valeur énergetique (kcal)</b>	<b>68</b>	<b>67</b>
<b>PROTEINES (g)</b>	<b>1,89</b> Hydrolysats poussé de caséine	<b>1,8</b> Mélange d'acides aminés
<b>LIPIDES (g)</b>	<b>3,8</b>	<b>3,4</b>
TCM (g-%)	2,1 - 55,3	0,65 - 19
Acide linoléique (mg)	760	579
Acide alpha linoléique (mg)	95	57,8
ARA (mg)	23	11,3
DHA (mg)	11,5	11,3
<b>GLUCIDES (g)</b>	<b>7</b>	<b>7,2</b>
<b>SELS MINERAUX</b>		
Sodium (mg)	29	26,6
Potassium (mg)	74	72,5
Calcium (mg)	78	65,6
Phosphore (mg)	51	47,1
Fer (mg)	1,22	1

Tableau n°23

*Composition des laits pour nourrissons, en cas d'allergie aux protéines de lait de vache, disponibles à la biberonnerie du CHU de Rouen  
Composition pour 100mL de lait reconstitué*

Dans notre étude, la majorité de la cohorte (72%) a été réalimentée par du lait de mère ou du lait de don, suivi par les hydrolysats aux protéines de lait de vache pour 8% de la population étudiée. Ces données concordent avec les données de la littérature qui préconisent de privilégier le lait maternel pour réalimenter au décours d'une ECUN qu'elle soit prise en charge médicalement ou chirurgicalement. (12,54)

En cas d'inaccessibilité du lait de mère, le lait de don doit être utilisé en deuxième intention. (54)

En troisième intention, les hydrolysats de protéines de lait de vache sont recommandés, notamment puisqu'ils sont riches en triglycérides à chaînes longues (TCL) ou moyennes (TCM) et pauvres en lactose, ce qui facilite l'absorption intestinale. En effet, les TCM diffusent à travers la muqueuse intestinale jusqu'au système portal sans besoin d'énergie ou d'émulsion avec les acides biliaires et ne requièrent pas de lipase pour la digestion. (59,60)

De plus, ils sont particulièrement justifiés devant l'augmentation du risque d'allergie aux protéines de lait de vache (APLV) qui peut se développer au décours d'une chirurgie réalisée à un très jeune âge et d'une réaction inflammatoire importante. (54,60) Nous pouvons remarquer dans notre étude, qu'au décours de la remise en continuité d'une stomie digestive ou suite à une prise en charge chirurgicale d'une sténose digestive, la réalimentation s'effectue dans la majorité des cas avec un

hydrolysats aux protéines de lait de vache, ce qui est concordant avec les données de la littérature.

L'utilisation de ces hydrolysats semble justifiée également devant la possible implication de l'APLV dans la pathogénèse de l'ECUN. Les études montrent qu'il faut considérer une APLV en cas de récurrence de l'ECUN ou en cas d'ECUN sans facteur de risque retrouvé. (54,60)

Le diagnostic d'une allergie alimentaire repose en partie sur le dosage des IgE spécifiques mais dans les formes digestives il s'agit d'une APLV non IgE-médiée. (12,61)

Cela correspond aux données retrouvées dans notre étude puisque, seulement 16% des patients ont eu ce dosage et un seul patient, du groupe stade de Bell 3a, avait ce dosage positif. Certains patients de notre cohorte ont présenté des épisodes de rectorragies, signe clinique pouvant se retrouver dans une APLV non IgE-médiée, sous lait maternel ou lait de don, qui se sont amendées après l'introduction d'un hydrolysats des protéines de lait de vache.

Les hydrolysats sont, en général, utilisés pour une durée de 1 à 3 mois. (60)

Concernant les préparations pour prématurés, 11% de notre cohorte a été réalimentée avec ce type de lait. Il s'agissait des ECUN prises en charge médicalement avec un stade de gravité faible (stade 1 et 2a). Un patient a eu une récurrence de l'ECUN stade 2a après la réalimentation avec du lait pour prématuré. Peu de données dans la littérature sur l'utilisation de ce type de lait au décours d'une ECUN sont accessibles. Perks and Abad-Jorge ont publié une étude en 2008 qui recommande l'utilisation de ce type de lait chez les nouveau-nés prématurés dans un contexte d'ECUN prise en charge médicalement. (12,59)

Concernant l'utilisation du lait premier âge, seulement deux patients ont été réalimentés avec ce type de lait. Comme pour le lait pour prématuré, il était utilisé en cas d'ECUN prise en charge médicalement et de stade de Bell 2a. L'étude de Perks and Abad-Jorge de 2008 recommande également d'utiliser le lait premier âge chez le nouveau-né à terme pris en charge médicalement pour une ECUN peu sévère. (12,59)

Les préparations pour prématuré et le lait premier âge étaient utilisés, dans notre étude, en relais de l'allaitement maternel à distance de l'ECUN lorsque les âges corrigés et le poids le permettaient.

L'enrichissement des laits a été réalisé pour 48% de notre cohorte et a concerné tous les stades de gravité de la pathologie. Deux patients ont récidivé leur ECUN dans les jours suivants l'enrichissement, un patient est décédé et un patient a développé des rectorragies. Très peu d'études portant sur l'utilisation d'un enrichissement au décours d'un épisode d'ECUN ont été publiées alors que l'enrichissement est nécessaire en cas d'allaitement par du lait maternel ou du lait de don. En effet, ces laits ne couvrent pas les besoins nutritionnels de l'enfant prématuré et ne permettent pas une croissance suffisante. L'enrichissement est réalisé, notamment dans notre étude, par des fortifiants standardisés tels que le « Fortipré » qui contient des protéines, des minéraux, des électrolytes et des vitamines. Les quantités standards sont de 3 à 4g pour 100mL de lait. L'utilisation d'enrichissement par lipides « Liquigen » a également été pris en compte dans notre étude. Ces fortifiants augmentent l'osmolalité du lait, et on pourrait se poser la question de leur implication en cas de récurrence d'ECUN. Cependant, la majorité des patients enrichis dans notre cohorte n'a pas récidivé, aucune association significative n'a été retrouvée, et ces fortifiants sont fortement utiles pour atteindre les objectifs de croissance attendue.

#### V.1.6 Apports nutritionnels nécessaires

Les besoins nutritionnels du prématuré et du nouveau-né à terme doivent permettre une croissance optimale, similaire à la croissance foetale lorsque le nouveau-né est né prématurément.

Le prématuré se distingue du nouveau-né à terme par ses faibles réserves énergétiques, car celles-ci se constituent au troisième trimestre de grossesse. Les nouveau-nés prématurés sont donc plus vulnérables à toute carence d'apport nutritionnel. Développer une ECUN est donc un événement aigu inflammatoire à haut risque de dénutrition, d'altération de la croissance et du développement neurologique chez ces patients.

Afin d'assurer une croissance optimale et d'éviter les séquelles dues à la malnutrition, il est important de connaître les besoins nutritionnels de ces enfants. Le but est d'utiliser la voie digestive (orale ou entérale) en priorité, et d'assurer un complément par voie parentérale afin d'atteindre les besoins optimaux. (62,63,64,65)

<b>APPORTS</b>	<b>Nouveau-né à terme</b>	<b>Nouveau-né prématuré</b>
Hydriques (ml/kg/J)	150 - 160	150 - 180
Énergétiques (kcal/kg/J)	120	120 - 130
Protéines (g/kg/J)	1,5 - 2	3 - 4
Glucides (g/kg/J)	12 - 24	7,7 - 22
Lipides (g/kg/J)	3,6	4 - 9
Calcium	400 mg/J	120 – 130 mg/kg/J
Fer	6 – 10 mg/J	2 mg/kg/J
Phosphore	100 mg/J	60 – 140 mg/kg/J
Magnésium	40 mg/J	7,9 – 15 mg/kg/J
Sodium (mmol/kg/J)		3
Potassium (mmol/kg/J)		2 - 3
Vitamine K		2 mg par semaine
Vitamine A	210 – 450 microg/kg/J	
Vitamine E	3mg/J	6 – 12 mg/kg/J

Tableau n°24 : Apports nutritionnels conseillés

#### V.1.7 Mode de réalimentation

La réalimentation peut s'effectuer selon deux modes : la voie orale (prise des biberons ou tétées) et la voie entérale via une sonde naso-gastrique.

Dans notre étude, 37 nouveau-nés (66%) ont été réalimentés par sonde naso-gastrique. Ces données concordent avec un recrutement, dans notre cohorte, d'une majorité de nouveau-nés (64%) nés avant 32 SA. En effet, l'autonomie alimentaire d'un nouveau-né né prématurément, acquise grâce à une organisation succion-déglutition mature, est possible entre 32 et 34 semaines d'âge corrigé. L'alimentation sur sonde naso-gastrique avant cet âge est donc nécessaire. (66)

La réalimentation orale a été utilisée dès que l'âge corrigé du nouveau-né le permettait, sans tenir compte du stade de gravité de l'ECUN.

## La nutrition par voie entérale

Devant la prédominance de cette pathologie chez le nouveau-né prématuré, la voie entérale sur sonde naso-gastrique est majoritairement utilisée jusqu'à l'atteinte de l'autonomie alimentaire, comme décrit précédemment.

De manière générale, l'utilisation de sonde naso-gastrique en silicone avec une taille adaptée prédomine. La vérification du positionnement de la sonde naso-gastrique est faite par la présence de bruits gastriques à l'auscultation ou sur une radiographie de thorax en cas de doute clinique.

Le but de l'alimentation entérale est le sevrage de la nutrition parentérale et de permettre une croissance satisfaisante ainsi qu'une maturation du tube digestif. (67) La nutrition parentérale a, en effet, de lourds effets secondaires. L'absence d'aliments dans le tractus gastro-intestinal entraîne une atrophie de la muqueuse et des villosités ainsi qu'une diminution de la production des enzymes nécessaires à la digestion. (68) Le diagnostic d'ECUN serait, selon les études, la pathologie digestive chirurgicale pédiatrique ayant la durée de nutrition parentérale la plus courte et avec le plus de chance de sevrage. (67)

La nutrition entérale sur sonde naso-gastrique peut s'effectuer de différentes manières : en continue sur 24 heures ou en bolus, sur 30 minutes, 1 heure voire 2 heures selon la tolérance digestive. (1)

Dans notre étude, l'ensemble de la cohorte a été réalimentée de manière discontinue en bolus ou sur 30 minutes, que l'ECUN soit prise en charge médicalement ou chirurgicalement, ou de faible ou de forte gravité.

Un patient atteint d'une ECUN de stade de Bell 2a traité médicalement a bénéficié d'une nutrition continue devant des signes de mauvaise tolérance de la nutrition discontinue.

D'après les données de la littérature (1,22,54), il n'y a pas de méthode de nutrition entérale préférable. La nutrition entérale continue sur 24 heures, lors de la reprise alimentaire, serait mieux tolérée et réamorcerait les capacités d'absorption intestinale en cas de prise en charge chirurgicale de l'ECUN. Cependant, la nutrition entérale continue est moins physiologique que la nutrition discontinue. En effet, la nutrition

entérale discontinue améliore la motilité et l'adaptation intestinale et diminue l'hyperinsulinisme grâce aux périodes de jeun.

En pratique, il conviendrait d'utiliser la nutrition entérale discontinue en cas d'ECUN prise en charge médicalement et d'utiliser la nutrition entérale continue sur 24 heures au décours d'une prise en charge chirurgicale puis de cycliser de manière progressive lorsque les apports nutritionnels optimaux sont atteints.

### La nutrition par voie orale

La voie orale, par la prise des biberons ou les tétées, peut être utilisée dès que l'âge corrigé de 32 à 34 semaines est atteint.

Dans notre étude, 36% des patients ont pu être réalimentés directement par voie orale, en lien avec un terme adéquat au moment de la réalimentation.

Les données de la littérature (54) affirment que la voie orale doit être utilisée dès que cela est possible, afin de stimuler le réflexe de déglutition et d'éviter l'apparition de troubles de l'oralité alimentaire (difficultés de l'alimentation par voie orale).

En effet, les nouveau-nés prématurés sont une population à risque de développer des troubles de l'oralité dont l'origine est multifactorielle : un besoin de support nutritionnel entéral au début de la prise en charge, une sphère oro-faciale stimulée négativement (sonde naso-gastrique, aspirations, nausées, vomissements) et une privation d'expériences orales et sensorielles. La prévalence dans cette population varie entre 30 et 45%. (69,70) L'ECUN, surtout lorsqu'elle est prise en charge chirurgicalement, majore ce risque à cause des repos digestifs longs, de l'insuffisance intestinale, des périodes de dysmotricité intestinale qui donne un état nauséux chronique, ainsi que la durée plus longue d'hospitalisation.

Dans notre étude, il est démontré que plus la durée de réalimentation pour atteindre des apports optimaux au décours de l'ECUN est longue, plus le risque de développer des troubles de l'oralité est élevé. Il convient, par conséquent, d'évaluer de manière précise et de prévenir ces troubles en stimulant de manière très précoce la cavité buccale (stimulation oro-faciale) et en utilisant le plus précocement possible la voie orale sans forçage. Le dépistage des troubles de l'oralité passe par la mise en évidence de certains signes tels que la présence d'un réflexe nauséux important, un temps de repas allongé, des vomissements, une hypersensibilité buccale.

En cas d'apparition de troubles de l'oralité, une prise en charge multidisciplinaire précoce avec les psychologues, les orthophonistes et les néonatalogistes est nécessaire. (71)

#### V.1.8 Nutrition parentérale

La nutrition parentérale (NP) consiste à administrer par voie veineuse les différents nutriments nécessaires à la croissance optimale de l'enfant. Elle est réservée aux enfants dont le tractus gastro-intestinal n'est pas fonctionnel de manière transitoire ou définitive. Elle est utilisée, le plus souvent, en complément de la nutrition entérale lorsque celle-ci est insuffisante et s'arrête lorsque les apports oraux sont optimaux.

En cas d'ECUN, elle débute dès le diagnostic et le début du repos digestif.

Tous les nouveau-nés de notre cohorte ont bénéficié d'une nutrition parentérale. La durée moyenne était de 77,5 jours. Cette durée variait selon la gravité de l'ECUN et selon l'apparition de complications digestives ou non qui empêchaient une reprise alimentation orale ou entérale adéquate. La durée moyenne la plus élevée correspondait aux ECUN de stade 3a avec une durée moyenne de NP de 176,4 jours. Les stades 1 et 2a de Bell avaient les durées de NP les plus courtes, en lien avec une souffrance digestive moindre et moins de complications liées à l'ECUN.

Un seul patient de notre cohorte a développé un syndrome du grêle ultra-court nécessitant une nutrition parentérale au domicile. Ce type de nutrition doit être prise en charge dans les centres de référence, au CHRU de Lille ou au CH de Necker pour les patients pris en charge au CHU de Rouen.

La nutrition parentérale doit suivre un référentiel de prescription en lien avec les recommandations de l'EPSGHAN. (72,73)

- Types de produit de nutrition parentérale

Il existe deux types de mélanges nutritifs, à savoir d'une part les mélanges « à la carte » qui sont préparés magistralement par la pharmacie hospitalière et qui couvrent les besoins adaptés à l'âge, au poids et à la pathologie, et d'autre part les



mélanges industriels pédiatriques avec AMM qui sont réservés aux patients ayant des besoins standards sans insuffisance intestinale.

Dans le cas de l'ECUN, les nouveau-nés sont généralement des prématurés avec des besoins spécifiques. La nutrition parentérale « à la carte » est par conséquent plus adaptée.

En cas d'utilisation de mélanges industriels, il est parfois nécessaire de rajouter certaines vitamines et certains oligo-éléments car ces préparations ne couvrent pas les besoins nécessaires.

	PEDIAVEN AP-HP Nouveau-né 1®	PEDIAVEN AP-HP Nouveau-né 2®	PEDIAVEN AP-HP Nouveau-né Sans oligo-éléments®	NP100 Prématurés AP-HP®	NUMETAH G13%E Prématurés®	NUMETAH G16%E®
Laboratoire	Fresenius Kabi	Fresenius Kabi	Fresenius Kabi	Fresenius Kabi	Baxter	Baxter
<b>pour 100 ml</b>					3 compartiments ouverts	3 compartiments ouverts
Acides aminés (g)	1,5	1,7	2	2,3	3,1	2,6
Glucides (g)	10	10	15	15	13,3	15,5
Lipides (g)	0	0	0	0	2,5	3,1
Calories non protidiques (kcal)	40	40	60	60	78	93
Sodium (mmol)	0,45	2	2	2	2,2	2,4
Potassium (mmol)	0	1,7	2	2	2,1	2,3
Magnésium (mmol)	0,21	0,16	0,2	0,2	0,16	0,31
Calcium (mmol)	0,94	0,76	0,9	0,9	1,3	0,62
Phosphore (mmol)	0	0,91	1,1	1,1	1,3	0,87
Chlore (mmol)	0,5	2,6	2	2	3,1	2,8
pH	4,8 à 5,5	4,8 à 5,5	4,6 à 5,9	4,8 à 5,2	5,5	5,5
Osmolarité (mosm/l)	715	790	1 250	1 048 – 1 288	1 150	1 230
Vitamines	-	-	-	-	-	-
Oligo-éléments	+	+	-	-	-	-
Type de solution	Binaire	Binaire	Binaire	Binaire	Ternaire	Ternaire
Voie d'abord possible	Centrale, ombilicale, périphérique	Centrale, ombilicale, périphérique	Centrale	Centrale	Centrale, périphérique si dilué	Centrale, périphérique si dilué

Tableau n°25 : Types de nutrition parentérale, HAS 2018

- Voies d'abord utilisées (74,75)

La voie d'abord centrale intraveineuse est nécessaire pour la nutrition parentérale puisque celle-ci est prolongée et que les solutions hyperosmolaires sont parfois si importantes que les voies veineuses périphériques ne sont pas envisageables. Les cathéters utilisés en néonatalogie sont :

- Le cathéter veineux ombilical (CVO) : utilisé jusqu'à 5 ou 7 jours de vie devant le risque infectieux.
- Le cathéter épicutanéocave : utilisé en relai du CVO et placé dans une veine périphérique grâce à son très petit calibre jusqu'à la veine cave

supérieure. Il est utilisé chez les prématurés pour une durée de 4 semaines à 6 mois.

- Le cathéter tunnélisé (cathéter Broviac) : utilisé chez les nouveau-nés en cas de nutrition parentérale prolongée et implanté chirurgicalement. Il est à moindre risque infectieux et peut être utilisé pour une durée de plusieurs mois à années.
- Le cathéter jugulaire et fémoral (cathéters non tunnélisés) : très peu utilisés chez les nouveau-nés devant le risque infectieux important.

Dans notre étude, la voie d'abord majoritairement utilisée était le cathéter épicutanéocave chez 35 patients (63%) puis le cathéter Broviac chez 18 patients (32%). Ces données concordent avec un recrutement d'une majorité de nouveau-nés prématurés dans notre étude.

- Complications de la nutrition parentérale

La nutrition parentérale a des effets indésirables non négligeables dont il faut tenir compte. Allin et al. a démontré qu'une nutrition parentérale supérieure à 28 jours est associée à une augmentation de la mortalité à 1 an. (11,76)

Les complications sont :

- Infection sur cathéter : le risque augmente en cas d'utilisation d'un cathéter non tunnélisé. (22,75)
- Thrombose du cathéter. (22)
- Complications mécaniques : extravasation de la nutrition parentérale, mobilisation du cathéter, occlusion du cathéter, hydrothorax, tamponnade. (74)
- Complications métaboliques : troubles métaboliques osseux et IFALD (Intestinal failure-associated liver disease)

L'IFALD est une complication liée à l'exposition chronique aux substances hépatotoxiques de la NP (lipides, méthionines, dextrose), à l'inflammation sous-jacente et à l'effet prolongé de la NP qui diminue la fonction intestinale et par conséquent la fonction immunitaire.

Son incidence varie entre 25 et 60%. Les enfants ayant une NP d'une durée supérieure à 60 jours, auront 75% de chance de développer une IFALD. (52) Elle se manifeste par une cholestase hépatique avec une bilirubinémie supérieure à 2 mg/dL et peut aller jusqu'à l'insuffisance hépatique voire la transplantation. (77)

Elle peut persister des années après sevrage de la NP. (22)

En prévention de l'IFALD, il faut diminuer les apports parentéraux de glucose, diminuer les apports en lipides et utiliser des lipides de type SMOF qui contiennent 30% de soja, 30% d'huile de coco, 25% d'huile d'olive et 15% d'huile de poisson. Les SMOF lipides contiennent moins de phytostérols et plus de vitamines E et ont un ratio omega3/oméga6 meilleur, ce qui lui confère un moindre rôle inflammatoire que les autres préparations de lipides. (11) Il convient également de cycliser la NP, principalement les lipides. (1)

#### V.1.9 Surveillance de la réalimentation

##### V.1.9.1 Surveillance clinique

Les signes de tolérance alimentaire clinique sont importants à surveiller, de manière quotidienne. Il s'agit du ballonnement abdominal, de l'apparition de rectorragies qui peut témoigner d'une récurrence de l'ECUN, des régurgitations et des vomissements. (1,77,78)

Dans notre étude, ces signes cliniques étaient significativement associés à la survenue de complications telles qu'une sténose digestive, une récurrence ou un syndrome du grêle court. La tolérance clinique s'est avérée bonne pour 52% de notre cohorte. En cas d'apparition de signes de mauvaise tolérance, un arrêt de l'augmentation des apports ou un retour vers le palier inférieur semble approprié. En cas de nutrition entérale, une mauvaise tolérance des bolus réalisés sur sonde naso-gastrique peut amener à la mise en place d'une nutrition entérale continue.

Le jour de reprise du transit est également important à noter puisqu'au décours d'une prise en charge chirurgicale ou d'un épisode inflammatoire, un iléus intestinal peut apparaître. La reprise d'un transit normal et dans un délai normal (avant réalimentation et jusqu'à 72h après le début de réalimentation), permet d'augmenter les chances d'obtenir une bonne tolérance de la réalimentation. En effet, dans notre étude, un patient atteint d'une ECUN stade de Bell 1 et un patient atteint d'une ECUN

stade de Bell 3a avaient une reprise de transit tardive (respectivement 11 jours et 30 jours après le diagnostic) et la réalimentation a été marquée par l'apparition de vomissements et d'un ballonnement abdominal conduisant à un nouvel arrêt alimentaire.

La prise pondérale est un critère majeur à surveiller. Elle a été calculée pour l'ensemble des patients de notre cohorte. Elle peut témoigner d'une carence d'apport ou d'une malabsorption digestive si elle n'est pas optimale. Chez le nouveau-né, notamment prématuré, la prise pondérale doit être de 20 à 30g par jour. Il ne faut pas hésiter à enrichir le lait (par des lipides de type TCM ou par des glucides) en cas de non-efficacité de la nutrition. Dans notre étude, seulement 30 % des patients avait une prise pondérale supérieure à 20g par jour. Les patients avec une prise pondérale inférieure à 20g par jour étaient ceux avec une ECUN à score de Bell 3a ou 3b, ce qui peut témoigner de la situation de catabolisme important liée à l'inflammation de cette pathologie, mais également, d'une nutrition sous-optimale.

En cas de stomie digestive, la prise pondérale est un signe permettant d'estimer l'absorption digestive. La perte de poids peut être le reflet d'une perte stomiale trop importante, et par conséquent, d'un manque d'absorption des nutriments. (1)

Une surveillance de la diurèse est également nécessaire puisqu'elle témoigne de l'état d'hydratation du patient, et par conséquent d'une alimentation adéquate. Elle doit être supérieure à 1 ou 2 mL/kg/J. (11)

#### V.1.9.2 Débit des selles

A l'introduction d'une nutrition entérale ou orale, il faut quantifier les selles. Cela donne une représentation de la capacité d'absorption intestinale. L'apparition de diarrhées ou d'un débit stomial trop important témoignent d'une malabsorption digestive, après élimination des autres causes de diarrhées (infectieuses notamment). (79,80) Dans notre étude, seulement 25% de notre cohorte avait une surveillance quantifiée des selles ou du débit stomial.

Deux patients atteints d'une ECUN stade 2b prise en charge chirurgicalement, avaient une inflammation intestinale peu étendue et une stomie digestive proche de la

valvule de Bauhin, donc à moindre risque de malabsorption digestive. Ces deux patients ont cependant eu des débits stomiaux trop importants. On peut, par conséquent, se demander si l'ECUN n'entraînerait pas un défaut d'absorption, à type de grêle court, pour l'ensemble des patients, sans tenir compte du stade de la pathologie ou de leur prise en charge. La surveillance du débit de selle est, par conséquent, indispensable pour l'ensemble des patients afin d'avoir une bonne croissance et une stabilité électrolytique.

En cas de stomie digestive, le débit stomial doit être surveillé. En effet, le risque de malabsorption varie en fonction du lieu de réalisation de la stomie. Plus la stomie est réalisée proche de l'angle de Treitz, moins l'intestin grêle absorbera de nutriments et de fluides, et par conséquent entrainera une perte stomiale trop importante. Si celui-ci est trop élevé, il entraîne un risque de déshydratation, d'anomalies électrolytiques et une perte de poids. Dans notre étude, en cas de débit stomial important et supérieur aux seuils détaillés dans le tableau n°26 l'augmentation de l'alimentation était arrêtée et diminuée par paliers jusqu'à trouver un seuil d'alimentation auquel le débit stomial était adéquat. Ce seuil d'alimentation était poursuivi jusqu'à la remise en continuité pour permettre un effet trophique de l'alimentation. (1,22,77)

LIQUIDE	Volume moyen/24h		Électrolytes mEq/L			
	A jeun	Alimenté	Na	K	Cl	HCO <sub>3</sub>
<b>Sécrétion gastrique</b>	20 – 30 mL/kg	25 - 60 mL/kg	30 – 50	20 – 40	70 - 120	
<b>Duodénostomie</b>	60 – 80 mL/kg	150 – 300 mL/kg	100 - 140	5 - 20	80 - 120	30
<b>Jéjunostomie</b>	30 – 50 mL/kg	60 – 80 mL/kg	120 - 130	5 - 10	80 - 100	30 - 50
<b>Iléostomie</b>	5 – 10 mL/kg	20 – 30 mL/kg	100 - 130	5 - 10	50 - 80	50 - 70
<b>Colostomie</b>	< 5 mL/kg	5 – 20 mL/kg	10 - 50	40 - 80	10 - 40	30
<b>Diarrhée</b>			40 - 100	10 - 40	10 - 30	30 - 45
<b>Selles normales</b>	0	3 – 5 mL/kg	10 - 35	50 - 100	10 - 40	30

Tableau n°26 : Valeurs des pertes digestives – CHRU Lille

### V.1.9.3 Bandelette urinaire dans les selles

La recherche de glucose à la bandelette urinaire réalisée dans les selles est importante pour rechercher une malabsorption digestive.

Dans notre étude, elle n'a pas été réalisée chez 82% des patients. Elle était majoritairement réalisée pour les stades de gravité de Bell supérieur au stade 2b et pour les ECUN prises en charge chirurgicalement. Aucune surveillance des selles n'a été réalisée pour les stades 1 et 2a du score de Bell.

Cette surveillance permet d'adapter l'alimentation. En effet, l'apparition de glucose à la bandelette urinaire doit faire arrêter l'augmentation des apports alimentaires oraux ou entéraux et diminuer d'un palier de minimum 20mL/kg/J, jusqu'à trouver un stade d'alimentation avec une bandelette urinaire négative pour le glucose.

### V.1.9.4 Surveillance urinaire

Le monitoring de la réalimentation passe aussi par une surveillance des urines :

- La diurèse est à surveiller de manière quotidienne, comme décrit précédemment. (11)
- La réalisation d'un ionogramme urinaire, de manière hebdomadaire, est également pertinente notamment pour surveiller la natriurèse. (11) Cette surveillance est nécessaire à la fois pour les pertes stomiales, mais également à la surveillance de la nutrition parentérale associée. En effet, la natriurèse doit être supérieure à 30mEq/kg dans les urines pour permettre une croissance pondérale adéquate. En cas de natriurèse effondrée, il convient de supplémenter en sel par voie orale ou intraveineuse.

### V.1.9.5 Surveillance biologique

Plusieurs paramètres biologiques sont à surveiller, soit dans le cadre de la surveillance de la nutrition parentérale, soit dans le cadre d'une suspicion de déshydratation notamment en cas de stomie digestive avec pertes stomiales importantes ou en cas de risque de carences liées à la résection digestive réalisée

pour la prise en charge de l'ECUN. (54) Le prématuré est particulièrement à risque de carences puisque l'accrétion des micronutriments s'effectue pendant le troisième semestre de grossesse. (12)

Cette surveillance comprend (54,81,82):

- Bilan hépatique hebdomadaire : recherche de signes en faveur d'une cholestase et hyperbilirubinémie liés à la nutrition parentérale.
- Fonction rénale bi-hebdomadaire
- Ionogramme sanguin, calcémie et phosphorémie quotidiennes : recherche de dysnatrémie en cas de nutrition parentérale ou de stomie digestive, surveillance des ions pour adaptation de la nutrition parentérale.
- Dosage hebdomadaire du magnésium et du zinc : recherche d'une hypomagnésémie ou d'une carence en zinc liées à une stomie digestive ou à une résection intestinale.
- Dosage des vitamines B12, A, D, E, K et de la ferritine de manière bi-mensuelle : risque de déficit en fonction du lieu de stomie digestive ou de résection intestinale.

<b>Vitamines, micronutriments</b>	<b>Lieu d'absorption intestinale</b>
Fer	Duodénum et jéjunum proximal
Acides biliaires	Iléon distal
Vitamine B12	Iléon distal
Magnésium	Iléon et colon

Tableau n°27 : Lieu d'absorption des nutriments. (22)

#### V.1.9.6 Surveillance radiologique

Dans notre étude, la réalisation d'une radiographie d'abdomen sans préparation ou d'une échographie abdominale n'était pas réalisée de manière systématique mais seulement en cas d'apparition de signes de mauvaise tolérance clinique, pouvant faire suspecter une récurrence ou une sténose digestive, ou avant la remise en continuité digestive d'une stomie.

Aucune recommandation sur la réalisation de ces examens, de manière systématique, n'apparaît dans la littérature.

## V.2 Forces et limites

### V.2.1 Intérêts

Les résultats de ce travail, permettent de conclure que les pratiques de réalimentation sont fluctuantes selon les cliniciens et que la nécessité de la mise en place d'un protocole de réalimentation au décours d'une ECUN, dans le but d'harmoniser la prise en charge entre les praticiens et les différents services susceptibles de prendre en charge cette pathologie, est nécessaire. Une harmonisation des prises en charge nutritionnelles au décours d'une ECUN permettrait une diminution de la durée d'hospitalisation par l'atteinte des apports nutritionnels optimaux de manière plus rapide et la diminution des effets indésirables liés aux soins, et par conséquent du coût de santé.

### V.2.2 Biais

Notre étude était réalisée de manière rétrospective et était par conséquent de faible niveau de preuve scientifique (niveau 4).

Plusieurs biais sont décrits :

- Biais de sélection

Le recueil pour notre étude a été réalisé de manière monocentrique au CHU de Rouen, il existe par conséquent un biais de sélection majeur.

De plus, les effectifs de cette étude étaient très faibles, du fait de la rareté de cette pathologie qui se manifeste en période néonatale, mais également en lien avec un nombre important de patients exclus. En effet, il s'agit d'une pathologie grave et nous avons dû exclure l'ensemble des patients décédés avant de débiter la réalimentation. Ceci est la cause du faible recrutement pour les ECUN de stade de Bell élevé.

La taille limitée de notre population est également liée à l'exclusion des patients qui ont été transféré dans un autre centre hospitalier pour la réalimentation.



Enfin, l'ECUN est un diagnostic qui peut se révéler difficile du fait de l'absence de signes cliniques, biologiques ou radiologiques pathognomoniques, ce qui constitue un frein dans la constitution des échantillons. En effet, les ECUN de stade 1 du score de Bell peuvent facilement être confondues avec d'autres pathologies digestives du nouveau-né.

- Biais de classement

Nos données ont été recueillies à partir de dossiers médicaux papiers et des dossiers médicaux informatiques issus du logiciel ICCA du CHU de Rouen. Notre classement de la gravité des ECUN selon le score de Bell a été effectué à partir de ces données et a pu altérer le classement des différents stades d'ECUN. En effet, par exemple, la pneumatose intestinale radiologique peut être confondue avec des matières fécales dans un colon sain et engendrer une mauvaise classification de l'ECUN. De même, qu'un pneumopéritoine radiologique n'est pas forcément une ECUN de stade 3 de Bell mais peut également résulter d'une perforation intestinale spontanée. (9)

- Biais de mesure :

Les données alimentaires concernant les patients sont des données difficilement retrouvables et parfois oubliées dans les dossiers médicaux ou les transmissions infirmières. Certaines données n'ont donc pas pu être recueillies de manière précise.

La majorité des données recueillies provenait de données standardisées (dosage de la CRP, durée de réalimentation, quantité d'apports, dosage de IgE, examens radiologiques,..) et s'avéraient donc fiables.

Au contraire, les données telles que le débit de selle ou stomial étaient difficilement retrouvés.

Enfin, du fait du faible effectif de notre étude, les résultats obtenus sont de faible puissance et sont à interpréter avec méfiance. Une étude portant sur une plus grande file active doit être réalisée.

## VI. CONCLUSION

L'entérocolite ulcéro-nécrosante est une pathologie digestive très grave du nouveau-né, notamment du nouveau-né prématuré. Elle représente la première cause d'urgence chirurgicale néonatale. La prise en charge initiale de cette pathologie est bien connue. Beaucoup d'études portant sur sa prévention sont en cours. Cependant, aucune recommandation n'existe sur la manière dont la prise en charge nutritionnelle, au décours de cette maladie, doit être réalisée alors que la nutrition en période néonatale est extrêmement importante puisqu'il s'agit d'une période de maturation neurologique et digestive. C'est pourquoi une prise en charge standardisée semble nécessaire.

Cette étude nous a permis de mettre en évidence des paramètres utiles à la mise en place d'un protocole de réalimentation commun aux différents services amenés à prendre en charge cette pathologie.

1. Les données concernant le terme de naissance, la gravité de l'ECUN selon le score de Bell et sa prise en charge médicale ou chirurgicale sont à connaître avant de débiter l'alimentation, pour permettre une prise en charge spécifique.
2. En cas d'ECUN prise en charge chirurgicalement, la longueur intestinale restante, la présence d'une stomie digestive et son lieu de mise en place ainsi que l'exérèse ou non de la valvule iléo-caecale sont à rechercher.
3. La durée du repos digestif est importante à respecter puisque notre étude montre une augmentation du risque de récurrence en cas de repos digestif trop court : les ECUN prises en charge médicalement doivent avoir un repos digestif de 7 à 10 jours et les ECUN prises en charge chirurgicalement de 14 à 21 jours.
4. Des critères clinico-biologiques doivent être recherchés avant de débiter l'alimentation : un examen clinique rassurant notamment sur le plan abdominal, un titre de CRP inférieur à 5 mg/L, un cliché d'ASP normal voire une échographie abdominale normale.
5. Les quantités d'apports pour la reprise alimentaire sont pour tout stade de Bell de l'ordre de 20 mL/kg/J si le nouveau-né était alimenté avant de déclarer l'ECUN. S'il n'était pas alimenté et avait un poids de naissance inférieur à 1000g, il convient de débiter avec 1 à 2 mL toutes les 6 heures pendant 5 jours.

6. Les paliers de réalimentation en cas de prise en charge médicale seule sont de 20 mL/kg/J et en cas de prise en charge chirurgicale de l'ordre de 10 à 20 mL/kg/J. L'augmentation ne peut se faire que si l'état hémodynamique du patient et son examen clinique abdominal sont normaux et s'il n'a pas d'anomalies hydro-électrolytiques.
7. Le lait à utiliser en première intention est le lait de mère. En cas d'indisponibilité du lait de mère, le lait de don est à privilégier puis un hydrolysât des protéines de lait de vache riche en triglycérides à chaînes moyennes. La reprise des laits à base de protéines de lait de vache peut être réalisée à distance de l'ECUN si le poids et le terme théorique sont atteints. En cas de récurrence de l'ECUN, il faut considérer une allergie aux protéines de lait de vache et utiliser de préférence un hydrolysât des protéines de lait de vache.
8. L'enrichissement par des protéines ou des lipides du lait maternel ou du lait de don peut être réalisé, à n'importe quel stade de gravité de la pathologie.
9. Une nutrition par voie orale est à privilégier dès que le terme corrigé le permet, notamment pour prévenir les troubles de l'oralité. Si la voie orale n'est pas possible, une nutrition entérale par sonde naso-gastrique est réalisée. En cas de prise en charge médicale seule de l'ECUN, une nutrition entérale discontinue peut être faite. En cas de prise en charge chirurgicale de l'ECUN, une nutrition entérale en continue sur 24 heures semble préférable initialement, puis une cyclisation progressive est à faire. En cas de signes cliniques de mauvaise tolérance digestive lors de la nutrition entérale discontinue (ballonnement abdominal, vomissements, régurgitations), il convient d'essayer la nutrition entérale en continue.
10. Une nutrition parentérale est systématiquement associée pour atteindre les apports nutritionnels optimaux. Il convient de cycliser la NP pour limiter ses effets secondaires.
11. La surveillance de la réalimentation est primordiale :
  - La surveillance clinique à la recherche de signes d'occlusion digestive (ballonnement abdominal, vomissements, régurgitations) pour dépister les sténoses digestives, de signes de récurrences de l'ECUN tels que les rectorragies.
  - La surveillance pondérale à la recherche d'une carence d'apports ou traduisant une malabsorption digestive.

- La surveillance de la diurèse qui témoigne de l'état d'hydratation du patient.
  - Le débit de selles et le débit stomial qui montrent une malabsorption digestive en cas d'augmentation, après élimination des causes infectieuses de diarrhée.
  - La réalisation quotidienne d'une bandelette urinaire dans les selles afin de rechercher la présence de sucre ou de sang qui témoignent également d'une malabsorption digestive.
  - La réalisation d'un ionogramme urinaire de manière hebdomadaire pour surveiller la natriurèse.
  - La surveillance biologique qui permet de monitorer à la fois l'état d'hydratation du patient et la nutrition parentérale : bilan hépatique hebdomadaire, fonction rénale bi-hebdomadaire, ionogramme sanguin quotidien, calcémie et phosphorémie quotidiennes, dosage hebdomadaire du zinc et du magnésium, dosage bimensuel des vitamines B12, A, D, E, K et de la ferritine.
12. En cas de signes de mauvaise tolérance digestive ou l'apparition de signes de malabsorption, il convient d'arrêter l'augmentation de l'alimentation et de repasser au palier alimentaire inférieur jusqu'à trouver le palier pour lequel ces signes disparaissent.
13. L'apparition de signes de mauvaise tolérance digestive tels que des régurgitations, un ballonnement abdominal ou des vomissements doit faire rechercher une sténose digestive par le biais d'une opacification digestive.
14. La présence d'un intestin grêle très inflammatoire au moment du diagnostic implique une prise en charge identique à celle des nouveau-nés présentant un syndrome du grêle court. Il convient de discuter d'un repos digestif plus important ou d'une alimentation plus légère à visée trophique. Les signes de malabsorption digestive sont primordiaux à surveiller dans ce cas.
15. La prévention des troubles de l'oralité par la mise en place de stimulations oro-faciales précoces, jusqu'à ce que l'alimentation active soit possible. Puis, en cas d'apparition de ces troubles, la prise en charge rapide de manière pluridisciplinaire. Ils sont à rechercher particulièrement en cas de syndrome du grêle court ou de sténose digestive.

Tous ces paramètres pour la mise en place d'une réalimentation standardisée ont pour but de diminuer le risque de récurrence d'ECUN, de diminuer le temps de réalimentation et de nutrition parentérale, de diminuer le risque de troubles de l'oralité et par conséquent le coût de santé.

## VII. REFERENCES

1. Teresa C, Antonella D, de Ville de Goyet Jean null. New Nutritional and Therapeutical Strategies of NEC. *Curr Pediatr Rev.* 2019;15(2):92-105.
2. Meister AL, Doheny KK, Travagli RA. Necrotizing enterocolitis: It's not all in the gut. *Exp Biol Med Maywood NJ.* janv 2020;245(2):85-95.
3. Robinson JR, Rellinger EJ, Hatch LD, Weitkamp J-H, Speck KE, Danko M, et al. Surgical necrotizing enterocolitis. *Semin Perinatol.* févr 2017;41(1):70-9.
4. Knell J, Han SM, Jaksic T, Modi BP. Current Status of Necrotizing Enterocolitis. *Curr Probl Surg.* janv 2019;56(1):11-38.
5. Alganabi M, Lee C, Bindi E, Li B, Pierro A. Recent advances in understanding necrotizing enterocolitis. *F1000Research.* 2019;8.
6. Bazacliu C, Neu J. Necrotizing Enterocolitis: Long Term Complications. *Curr Pediatr Rev.* 2019;15(2):115-24.
7. Thakkar HS, Lakhoo K. The surgical management of necrotising enterocolitis (NEC). *Early Hum Dev.* juin 2016;97:25-8.
8. Bellodas Sanchez J, Kadrofske M. Necrotizing enterocolitis. *Neurogastroenterol Motil Off J Eur Gastrointest Motil Soc.* mars 2019;31(3):e13569.
9. Neu J. Necrotizing Enterocolitis: The Future. *Neonatology.* 10 mars 2020;
10. Arbra CA, Oprisan A, Wilson DA, Ryan RM, Leshner AP. Time to reintroduction of feeding in infants with nonsurgical necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg.* juin 2018;53(6):1187-91.
11. Ou J, Courtney CM, Steinberger AE, Tecos ME, Warner BW. Nutrition in Necrotizing Enterocolitis and Following Intestinal Resection. *Nutrients.* 18 févr 2020;12(2).
12. Christian VJ, Polzin E, Welak S. Nutrition Management of Necrotizing Enterocolitis. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr.* août 2018;33(4):476-82.
13. Mohamed A, Shah PS. Transfusion associated necrotizing enterocolitis: a meta-analysis of observational data. *Pediatrics.* mars 2012;129(3):529-40.
14. Patel RM, Knezevic A, Shenvi N, Hinkes M, Keene S, Roback JD, et al. Association of Red Blood Cell Transfusion, Anemia, and Necrotizing Enterocolitis in Very Low-Birth-Weight Infants. *JAMA.* 1 mars 2016;315(9):889.
15. Samuels N, van de Graaf RA, de Jonge RCJ, Reiss IKM, Vermeulen MJ. Risk factors for necrotizing enterocolitis in neonates: a systematic review of prognostic studies. *BMC Pediatr.* 14 avr 2017;17(1):105.
16. Alexander KM, Chan SS, Opfer E, Cuna A, Fraser JD, Sharif S, et al. Implementation of bowel ultrasound practice for the diagnosis and management of necrotising enterocolitis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* janv 2021;106(1):96-103.

17. Auber. Entérocolite ulcéro-nécrosante [Internet]. Collège Chirurgie Pédiatrique; 2015. Disponible sur: [http://www.college-chirped.fr/College\\_National\\_Hospitalier\\_et\\_Universitaire\\_de\\_Chirurgie\\_Pediatrique/Cours\\_Themes\\_Uro-Viscerale\\_files/Grêle%20-%20Entérocolite%20Ulcéro-Nécrosante%20%3A%20Volvulus%20-%20Auber%20-%2010-03-2015.pdf](http://www.college-chirped.fr/College_National_Hospitalier_et_Universitaire_de_Chirurgie_Pediatrique/Cours_Themes_Uro-Viscerale_files/Grêle%20-%20Entérocolite%20Ulcéro-Nécrosante%20%3A%20Volvulus%20-%20Auber%20-%2010-03-2015.pdf)
18. Hau E-M, Meyer SC, Berger S, Goutaki M, Kordasz M, Kessler U. Gastrointestinal sequelae after surgery for necrotising enterocolitis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* mai 2019;104(3):F265-73.
19. Pike K, Brocklehurst P, Jones D, Kenyon S, Salt A, Taylor D, et al. Outcomes at 7 years for babies who developed neonatal necrotising enterocolitis: the ORACLE Children Study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* sept 2012;97(5):F318-322.
20. Wolf L, Gfroerer S, Fiegel H, Rolle U. Complications of newborn enterostomies. *World J Clin Cases.* 26 déc 2018;6(16):1101-10.
21. Steinau G, Ruhl KM, Hörnchen H, Schumpelick V. Enterostomy complications in infancy and childhood. *Langenbecks Arch Surg.* août 2001;386(5):346-9.
22. Chandra R, Kesavan A. Current treatment paradigms in pediatric short bowel syndrome. *Clin J Gastroenterol.* avr 2018;11(2):103-12.
23. Touloukian RJ, Smith GJ. Normal intestinal length in preterm infants. *J Pediatr Surg.* déc 1983;18(6):720-3.
24. Billiauws L, Maggiori L, Joly F, Panis Y. Medical and surgical management of short bowel syndrome. *J Visc Surg.* sept 2018;155(4):283-91.
25. Nuzzo A, Corcos O, Joly F. Syndrome du grêle court: de la nutrition à la greffe intestinale [Internet]. 2014. Disponible sur: [https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu\\_year/syndrome-de-grele-court-de-la-nutrition-a-la-greffe-intestinale/](https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu_year/syndrome-de-grele-court-de-la-nutrition-a-la-greffe-intestinale/)
26. Vecino López R, Andrés Moreno AM, Ramos Boluda E, Martínez-Ojinaga Nodal E, Hernanz Macías A, Prieto Bozano G, et al. [Plasma citrulline concentration as a biomarker of intestinal function in short bowel syndrome and in intestinal transplant]. *An Pediatr Barc Spain* 2003. oct 2013;79(4):218-23.
27. Chiba M, Sanada Y, Toki A. Markers of enteral adaptation in pediatric short bowel syndrome. *Pediatr Int Off J Jpn Pediatr Soc.* août 2017;59(8):911-6.
28. Olszewska K, Ksiazek J, Kozłowski D, Pajdowska M, Janusz M, Jaworski M. Nutritional therapy complications in children with ultra-short bowel syndrome include growth deficiency but not cholestasis. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. juin 2018;107(6):1088-93.
29. Figueroa-Colon R, Harris PR, Birdsong E, Franklin FA, Georgeson KE. Impact of intestinal lengthening on the nutritional outcome for children with short bowel syndrome. *J Pediatr Surg.* juill 1996;31(7):912-6.
30. Kocoshis SA, Merritt RJ, Hill S, Protheroe S, Carter BA, Horslen S, et al. Safety and Efficacy of Teduglutide in Pediatric Patients With Intestinal Failure due to Short Bowel Syndrome: A 24-Week, Phase III Study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* mai 2020;44(4):621-31.

31. Matei A, Montalva L, Goodbaum A, Lauriti G, Zani A. Neurodevelopmental impairment in necrotising enterocolitis survivors: systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* juill 2020;105(4):432-9.
32. Moss RL, Dimmitt RA, Barnhart DC, Sylvester KG, Brown RL, Powell DM, et al. Laparotomy versus peritoneal drainage for necrotizing enterocolitis and perforation. *N Engl J Med.* 25 mai 2006;354(21):2225-34.
33. Gupta SK, Burke G, Herson VC. Necrotizing enterocolitis: laboratory indicators of surgical disease. *J Pediatr Surg.* nov 1994;29(11):1472-5.
34. Altobelli E, Angeletti PM, Verrotti A, Petrocelli R. The Impact of Human Milk on Necrotizing Enterocolitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 6 mai 2020;12(5).
35. Gopalakrishna KP, Macadangdang BR, Rogers MB, Tometich JT, Firek BA, Baker R, et al. Maternal IgA protects against the development of necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Nat Med.* juill 2019;25(7):1110-5.
36. Fallon EM, Nehra D, Potemkin AK, Gura KM, Simpser E, Compher C, et al. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support of neonatal patients at risk for necrotizing enterocolitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* sept 2012;36(5):506-23.
37. Oddie SJ, Young L, McGuire W. Slow advancement of enteral feed volumes to prevent necrotising enterocolitis in very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 30 août 2017;8:CD001241.
38. Patel RM, Underwood MA. Probiotics and necrotizing enterocolitis. *Semin Pediatr Surg.* févr 2018;27(1):39-46.
39. Morgan RL, Preidis GA, Kashyap PC, Weizman AV, Sadeghirad B, McMaster Probiotic, Prebiotic, and Synbiotic Work Group. Probiotics Reduce Mortality and Morbidity in Preterm, Low-Birth-Weight Infants: A Systematic Review and Network Meta-analysis of Randomized Trials. *Gastroenterology.* août 2020;159(2):467-80.
40. Robertson C, Savva GM, Clapuci R, Jones J, Maimouni H, Brown E, et al. Incidence of necrotising enterocolitis before and after introducing routine prophylactic Lactobacillus and Bifidobacterium probiotics. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* juill 2020;105(4):380-6.
41. Liu D, Shao L, Zhang Y, Kang W. Safety and efficacy of Lactobacillus for preventing necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Int J Surg Lond Engl.* avr 2020;76:79-87.
42. Butler TJ, Szekely LJ, Grow JL. A standardized nutrition approach for very low birth weight neonates improves outcomes, reduces cost and is not associated with increased rates of necrotizing enterocolitis, sepsis or mortality. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc.* nov 2013;33(11):851-7.
43. Spencer AU, Neaga A, West B, Safran J, Brown P, Btaiche I, et al. Pediatric short bowel syndrome: redefining predictors of success. *Ann Surg.* sept 2005;242(3):403-9; discussion 409-412.
44. Khan FA, Squires RH, Litman HJ, Balint J, Carter BA, Fisher JG, et al. Predictors of Enteral Autonomy in Children with Intestinal Failure: A Multicenter Cohort Study. *J Pediatr.* juill 2015;167(1):29-34.e1.



45. Serrano M-S, Schmidt-Sommerfeld E. Nutrition support of infants with short bowel syndrome. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif.* déc 2002;18(11-12):966-70.
46. Hock AM, Chen Y, Miyake H, Koike Y, Seo S, Pierro A. Initiation of Enteral Feeding After Necrotizing Enterocolitis. *Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Kinderchir.* févr 2018;28(1):44-50.
47. Stringer MD, Brereton RJ, Drake DP, Kiely EM, Capps SN, Spitz L. Recurrent necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg.* août 1993;28(8):979-81.
48. Patel EU, Wilson DA, Brennan EA, Leshner AP, Ryan RM. Earlier re-initiation of enteral feeding after necrotizing enterocolitis decreases recurrence or stricture: a systematic review and meta-analysis. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc.* nov 2020;40(11):1679-87.
49. Brotschi B, Baenziger O, Frey B, Bucher HU, Ersch J. Early enteral feeding in conservatively managed stage II necrotizing enterocolitis is associated with a reduced risk of catheter-related sepsis. *J Perinat Med.* 2009;37(6):701-5.
50. Bohnhorst B, Müller S, Dördelmann M, Peter CS, Petersen C, Poets CF. Early feeding after necrotizing enterocolitis in preterm infants. *J Pediatr.* oct 2003;143(4):484-7.
51. Pourcyrus M, Korones SB, Yang W, Boulden TF, Bada HS. C-reactive protein in the diagnosis, management, and prognosis of neonatal necrotizing enterocolitis. *Pediatrics.* nov 2005;116(5):1064-9.
52. Shakeel F, Newkirk M, Sellers A, Shores DR. Postoperative Feeding Guidelines Improve Outcomes in Surgical Infants. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* août 2020;44(6):1047-56.
53. Tyson JE, Kennedy KA. Trophic feedings for parenterally fed infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 20 juill 2005;(3):CD000504.
54. Moschino L, Duci M, Fascetti Leon F, Bonadies L, Priante E, Baraldi E, et al. Optimizing Nutritional Strategies to Prevent Necrotizing Enterocolitis and Growth Failure after Bowel Resection. *Nutrients.* 24 janv 2021;13(2):340.
55. Cerasani J, Ceroni F, De Cosmi V, Mazzocchi A, Morniroli D, Roggero P, et al. Human Milk Feeding and Preterm Infants' Growth and Body Composition: A Literature Review. *Nutrients.* 21 avr 2020;12(4):E1155.
56. Brennan A-M, Murphy BP, Kiely ME. Optimising preterm nutrition: present and future. *Proc Nutr Soc.* mai 2016;75(2):154-61.
57. M. Tackoen. Le lait maternel: composition nutritionnelle et propriétés fonctionnelles. *Rev Med Brux* 2012; 33 : 309-17. 2012;
58. Perrin MT, Belfort MB, Hagadorn JI, McGrath JM, Taylor SN, Tosi LM, et al. The Nutritional Composition and Energy Content of Donor Human Milk: A Systematic Review. *Adv Nutr Bethesda Md.* 1 juill 2020;11(4):960-70.
59. erks P, Abad-Jorge A. Nutritional management of the infant with necrotizing enterocolitis. 2008.
60. Lapillonne A, Matar M, Adleff A, Chbihi M, Kermorvant-Duchemin E, Campeotto F. Use of extensively hydrolysed formula for refeeding neonates postnecrotising enterocolitis: a nationwide survey-based, cross-sectional study. *BMJ Open.* 7 juill 2016;6(7):e008613.

61. Suda K, Yanai T, Toma M, Aiyoshi T, Sasaki T, Muraji T. Aggressive gastrointestinal food allergy in neonates and its possible relationship to necrotizing enterocolitis. *Int J Surg Case Rep.* 2017;36:175-8.
62. Koletzko B, Poindexter B, Uauy R, éditeurs. *Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines.* Basel: Karger; 2014. 314 p. (World review of nutrition and dietetics).
63. Embleton ND. Optimal protein and energy intakes in preterm infants. *Early Hum Dev.* déc 2007;83(12):831-7.
64. Gregory K. Update on nutrition for preterm and full-term infants. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs JOGNN.* févr 2005;34(1):98-108.
65. Salle B-L, Delvin E, Claris O. [Fat-soluble vitamins in infants]. *Arch Pediatr Organe Off Soc Francaise Pediatr.* juill 2005;12(7):1174-9.
66. Lau C. Development of infant oral feeding skills: what do we know? *Am J Clin Nutr.* févr 2016;103(2):616S-21S.
67. Enman MA, Wilkinson LT, Meloni KB, Shroyer MC, Jackson TF, Aban I, et al. Key Determinants for Achieving Enteral Autonomy and Reduced Parenteral Nutrition Exposure in Pediatric Intestinal Failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* sept 2020;44(7):1263-70.
68. Hay, Jr. WW. Strategies for Feeding the Preterm Infant. *Neonatology.* 2008;94(4):245-54.
69. Leblanc V. Nutrition artificielle et troubles de l'oralité alimentaire. *Arch Pédiatrie.* juin 2008;15(5):842.
70. Menier I, Dejonkheere C, Baou O, Moreno ME, Mattioni V, Madre C. Prévention des troubles de l'oralité en réanimation pédiatrique : mise au point et expérience récente de l'hôpital Robert Debré. *Réanimation.* juill 2014;23(4):445-54.
71. Rogers B, Arvedson J. Assessment of infant oral sensorimotor and swallowing function. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.* févr 2005;11(1):74-82.
72. Mihatsch WA, Braegger C, Bronsky J, Cai W, Campoy C, Carnielli V, et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition. *Clin Nutr Edinb Scotl.* déc 2018;37(6 Pt B):2303-5.
73. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R, Parenteral Nutrition Guidelines Working Group, et al. 1. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* nov 2005;41 Suppl 2:S1-87.
74. Ares G, Hunter CJ. Central venous access in children: indications, devices, and risks. *Curr Opin Pediatr.* juin 2017;29(3):340-6.
75. Chesshyre E, Goff Z, Bowen A, Carapetis J. The prevention, diagnosis and management of central venous line infections in children. *J Infect.* juin 2015;71 Suppl 1:S59-75.
76. Allin BSR, Long A-M, Gupta A, Lakhoo K, Knight M. One-year outcomes following surgery for necrotising enterocolitis: a UK-wide cohort study. *Arch Dis Child - Fetal Neonatal Ed.* sept 2018;103(5):F461-6.

77. Shores DR, Alaish SM, Aucott SW, Bullard JE, Haney C, Tymann H, et al. Postoperative Enteral Nutrition Guidelines Reduce the Risk of Intestinal Failure-Associated Liver Disease in Surgical Infants. *J Pediatr.* avr 2018;195:140-147.e1.
78. Hobson D, Spence K, Trivedi A, Thomas G. Differences in attitudes to feeding post repair of Gastroschisis and development of a standardized feeding protocol. *BMC Pediatr.* 4 déc 2019;19(1):475.
79. McGee MF. Stomas. *JAMA.* 10 mai 2016;315(18):2032.
80. Rivet EB. Ostomy Management: A Model of Interdisciplinary Care. *Surg Clin North Am.* oct 2019;99(5):885-98.
81. Nightingale J, Woodward JM, Small Bowel and Nutrition Committee of the British Society of Gastroenterology. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut.* août 2006;55 Suppl 4:iv1-12.
82. Embleton ND, Simmer K. Practice of parenteral nutrition in VLBW and ELBW infants. *World Rev Nutr Diet.* 2014;110:177-89.

## RESUME

**Introduction :** L'entérocolite ulcéro-nécrosante est la pathologie digestive la plus grave du nouveau-né prématuré et représente la première cause d'urgence chirurgicale en période néonatale. Au décours d'une ECUN, la reprise de l'alimentation est primordiale puisque le nouveau-né est en période de croissance et nécessite des apports nutritionnels optimaux. A l'heure actuelle, il n'existe aucune recommandation concernant cette réalimentation. Cette étude avait pour objectif d'étudier la réalimentation des enfants pris en charge au centre hospitalo-universitaire de Rouen pour une ECUN dans le but d'élaborer un protocole de prise en charge.

**Méthodes :** Nous avons réalisé une étude observationnelle, descriptive et rétrospective au CHU de Rouen à partir de données issues des dossiers médicaux des patients hospitalisés dans le service de néonatalogie et de réanimation médicale et chirurgicale pédiatrique pour une ECUN. Un recueil des données cliniques, chirurgicales, biologiques, radiologiques et alimentaires a été réalisé sur une période de 12 ans, du 19 Septembre 2008 au 4 Juillet 2020.

**Résultats :** 56 patients ont été inclus dans l'étude, avec une majorité de nouveau-nés prématurés (98%) et dont 43% ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale. La durée moyenne de repos digestif était de 21,2 jours et variait selon le stade de gravité de la pathologie (score de Bell). Elle était significativement associée au risque de récurrence. ( $p = 0,03$ ) La quantité moyenne d'apports pour débiter l'alimentation était de 20,4 mL/kg/J, puis des paliers variant entre 10 et 20mL/kg/J étaient effectués. La réalimentation s'effectuait majoritairement par sonde naso-gastrique (66%) avec du lait de mère (27%) ou du lait de don (45%). Un arrêt alimentaire pendant la réalimentation a été fait chez 43% des patients, en lien soit avec l'apparition d'une complication de l'ECUN (une sténose digestive pour 32%, un syndrome du grêle court pour 16%, une récurrence de l'ECUN pour 13%), soit avec une mauvaise tolérance alimentaire. La tolérance de la réalimentation était évaluée de manière clinique avec une recherche des signes de malabsorption digestive. Ces signes de malabsorption digestive n'ont pas été retrouvés chez l'ensemble des patients : seulement 25% ont eu une quantification des selles ou du débit stomial et 18% ont eu une bandelette urinaire dans les selles à la recherche de sucre. Or, ces données permettent d'adapter l'alimentation notamment en cas de syndrome du grêle court ou lorsque l'intestin est inflammatoire. 28% des patients ont développé des troubles de l'oralité. Ce risque est majoré en cas de syndrome du grêle court (OR = 6,07).

**Conclusion :** Les méthodes pour la réalimentation des nouveau-nés atteints d'une ECUN varient selon les services hospitaliers. Or, il s'agit d'une population vulnérable nécessitant des apports nutritionnels spécifiques et optimaux. Des paramètres utiles à la mise en place d'un protocole de réalimentation ont été mis en évidence afin de standardiser la réalimentation, dans le but de diminuer à la fois le risque de récurrence d'ECUN et à la fois le temps de réalimentation et de nutrition parentérale, et par conséquent le risque de développer des troubles de l'oralité.

**Mots clés :** Entérocolite ulcéro-nécrosante ; Prématurité ; Réalimentation ; Nutrition ; Protocole