

# PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE NÉONATALE DES ENFANTS PORTEURS DE LAPAROSCHISIS

par

E. WALTER-NICOLET, F. KIEFFER, S. SARNACKI, D. MITANCHEZ

Le laparoschisis est une malformation congénitale liée à un défaut de fermeture de la paroi abdominale, le plus souvent latéro-ombilical droit, associé à une éviscération d'une partie des organes abdominaux. Les organes préférentiellement herniés sont l'intestin grêle, le côlon, l'estomac, plus rarement la vessie, les ovaires ou les testicules. Cette malformation dont l'étiologie est inconnue est le plus souvent isolée. On observe depuis les vingt dernières années une augmentation de l'incidence qui atteint 4,6/10000 dans certaines régions du monde [1, 2]. Le jeune âge maternel est un des facteurs de risque. Le diagnostic est de plus en plus souvent réalisé dès l'échographie du 1<sup>er</sup> trimestre. La prise en charge médicale débute dès la période fœtale. A la naissance, le traitement repose sur la chirurgie en urgence puis sur la prise en charge nutritionnelle. En effet, le développement ectopique des anses intestinales dans le liquide amniotique entraîne une altération des fonctions digestives, ce qui influence considérablement la prise en charge médicale néonatale.

## CONSÉQUENCES FŒTALES DU LAPAROSCHISIS

### **Croissance et bien-être fœtal**

Le développement des anses intestinales dans le liquide amniotique entraîne des pertes hydriques et protéiques [3]. Différents travaux ont montré qu'il existe une altération de l'absorption du glucose et des acides aminés chez le fœtus par inhibition des gènes impliqués dans l'absorption entérocytaire de ces nutriments [4].

Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) est fréquent (30 à 40 %) ainsi que l'oligo-amnios (10 à 40 %) [5].

Les anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF) sont fréquentes au cours du troisième trimestre de la grossesse (10 %) et peuvent conduire à une extraction fœtale précoce [5]. L'altération du RCF est le reflet d'une détresse fœtale qui peut être en rapport avec des phénomènes douloureux [6].

## Lésions des anses intestinales

Deux types de mécanismes sont impliqués dans l'altération du tube digestif : des phénomènes chimiques et des phénomènes mécaniques.

Le contact des anses intestinales avec le liquide amniotique induit une réaction inflammatoire à la surface des anses en raison des substances présentes dans le liquide amniotique comme les dérivés urinaires et digestifs. Cette réaction conduit à la constitution d'une péritonite aseptique avec la présence d'un œdème, d'un dépôt de fibrine et d'un infiltrat cellulaire. Il en résulte dans les formes sévères une coalescence des anses qui sont engluées dans la fibrine et forment une « galette » dans laquelle elles ne sont plus individualisables.

Des phénomènes de constriction se produisent au niveau du défaut pariétal qui est de petite taille (entre 2 et 5 cm). Les anses digestives subissent un phénomène d'occlusion ou de sub-occlusion au niveau du collet, à l'origine de dilatations digestives, de vomissements et d'émission du méconium *in utero*. Ce phénomène est associé à des mécanismes d'ischémie, soit par striction de l'artère mésentérique soit par gêne au retour veineux. Ces mécanismes sont probablement à l'origine des atrésies digestives rencontrées dans 10 % des cas, des sténoses, des perforations voire de la nécrose du grêle. Cette dernière complication, rare, est particulièrement redoutable et grève sérieusement le pronostic des patients.

### Conséquences fonctionnelles : les troubles de la motricité

Les nouveau-nés porteurs de laparoschisis présentent des troubles du transit à type d'hypomotilité intestinale qui impactent beaucoup sur la prise en charge néonatale. Il est possible que la périviscérite joue un rôle dans ces troubles fonctionnels.

Des études sur des modèles animaux ont apporté quelques éléments de réponse sur la physiopathologie des troubles de la motricité intestinale. Dans un modèle de laparoschisis chez le lapin, une altération de la maturation neuronale intestinale a été montrée [7]. Chez le rat, un retard de maturation des cellules musculaires lisses de la paroi intestinale a été observé, ainsi qu'un retard de maturation des cellules de Cajal qui jouent un rôle de « *pacemaker* » de l'activité musculaire lisse dans le tube digestif [8].

Chez l'humain, le développement du système neuromusculaire du tube digestif dans les laparoschisis n'a pas été étudié de façon approfondie. Une étude réalisée sur des pièces chirurgicales après résection d'atrésie intestinale a montré une altération du développement du système neuro-entérique en aval de l'atrésie [9]. Le retard de maturation observé pourrait être secondaire à l'interruption du péristaltisme ou à l'interruption du processus de signalisation rostro-caudal au cours du développement du tube digestif. Par analogie, on peut considérer que les anses intestinales en aval du collet pourraient subir le même type d'altération.

## PRISE EN CHARGE NÉONATALE

La prise en charge néonatale comporte deux étapes : le traitement chirurgical avec la période péri-opératoire puis la prise en charge nutritionnelle.

### Prise en charge chirurgicale

Le nouveau-né est pris en charge dès la salle de naissance, placé dans un sac à grêle et perfusé avec du glucose à 10 % et du calcium selon les apports habituels, ainsi qu'avec du sérum physiologique (base de 20 ml/kg) dont le débit est adapté à l'état hémodynamique.

L'intervention chirurgicale a lieu rapidement. Le plus souvent, les anses sont réintégrées en un temps après élargissement du collet. En cas de surpression liée à l'étranglement de la cavité abdominale, la réintégration est réalisée en un temps par la mise en place d'une plaque en gore-tex ou progressivement après la réalisation d'un silo autour des anses (technique de Shuster). La surveillance post-opératoire est réalisée en réanimation et nécessite le maintien d'une analgésie pendant les heures qui suivent l'intervention. Les signes d'hyperpression abdominale sont particulièrement recherchés, notamment sur l'altération de la fonction respiratoire, les troubles hémodynamiques et éventuellement la mesure de la pression intra-gastrique. Le plus souvent, la prise en charge chirurgicale par une équipe expérimentée limite ce type de complications post-opératoires et la durée de la réanimation est de quelques jours.

### Prise en charge nutritionnelle

Après la réparation chirurgicale, les anomalies de la motricité intestinale sont quasi constantes et impliquent le maintien d'une nutrition parentérale prolongée. La qualité de la nutrition parentérale est importante en raison de sa durée et du retard de croissance souvent associé au laparoschisis. Elle est prescrite selon les principes habituels en néonatalogie, en respectant les recommandations notamment pour les apports protidiques (4g/kg/j pour un nouveau-né prématuré ou avec un RCIU ; 3g/kg/j pour un nouveau-né à terme eutrophe) [10]. Les apports caloriques sont habituellement compris entre 120 et 160 cal/kg/j selon la situation nutritionnelle du nouveau-né et la cinétique de croissance postnatale.

Habituellement, l'alimentation entérale est débutée après la disparition de l'iléus post-opératoire qui est souvent prolongé dans le laparoschisis. Cependant, le retard à l'instauration de la nutrition entérale a des effets délétères sur la croissance et le développement intestinal.

#### *La nutrition trophique : du prématuré au laparoschisis*

En période néonatale et particulièrement chez le prématuré, il a été montré que l'absence d'alimentation entérale entraîne un retard à la maturation intestinale et au développement de l'activité enzymatique ainsi qu'une atrophie villositaire [11, 12]. Le concept de nutrition trophique (NT), c'est-à-dire l'administration de petits volumes de lait pendant au moins 5 jours, a été développé par les néonatalogistes chez les nouveau-nés prématurés afin d'améliorer la tolérance de la nutrition entérale et de diminuer les complications liées à la nutrition parentérale [13]. Ce type de nutrition améliore la croissance de la muqueuse intestinale et la maturation de la fonction musculaire intestinale, stimule la sécrétion des hormones et des peptides entériques et a un effet bénéfique sur la flore intestinale [13]. L'aliment de choix pour la NT est le lait de mère frais. Il contient en effet des facteurs de croissance comme l'insuline, l'EGF (epidermal growth factor) et d'autres peptides ayant un effet trophique direct sur la muqueuse digestive [14]. Il contient par ailleurs des immunoglobulines et des cytokines qui ont probablement un effet protecteur vis-à-vis de la translocation bactérienne [15].

Plusieurs études chez le prématuré ont montré que la NT améliore la prise pondérale, la tolérance de l'alimentation entérale, diminue le risque de sepsis et la durée de la nutrition parentérale, ainsi que la durée d'hospitalisation [16, 17]. Elle améliore aussi la motricité digestive [18].

Le principe de la NT semblait donc intéressant pour la prise en charge nutritionnelle des nouveau-nés porteurs de laparoschisis. Nous avons élaboré un protocole d'alimentation entérale basé sur ce principe, mais aussi sur une augmentation très progressive des volumes de nutrition entérale et sur la stimulation du transit par des lavements quotidiens. La NT débutée précocement après la chirurgie de même que la stimulation du transit devaient permettre une amélioration de la motricité digestive. L'augmentation progressive des volumes de lait telle qu'elle est

pratiquée chez le nouveau-né prématuré devait permettre une meilleure adaptation du tube digestif à l'alimentation entérale et d'éviter des épisodes de distension aiguë par l'administration trop précoce de volumes importants.

#### *Protocole d'alimentation entérale des nouveau-nés porteurs de laparochisis*

La NT était débutée dès 5 jours post-fermeture de la paroi abdominale, en situation de stabilité hémodynamique et respiratoire. L'examen de l'abdomen devait être normal (souple, non douloureux, peu météorisé) et le volume quotidien des résidus gastriques inférieur à 30 ml/kg. En revanche, l'aspect des résidus n'était pas pris en considération. En cas de mise en place d'un silo, la NT était débutée après fermeture de la paroi abdominale (avec ou sans patch). Un millilitre de lait de mère frais ou de lait de lactarium était administré en bolus chaque heure dans la sonde gastrique pendant 5 jours. En cas d'augmentation des résidus gastriques de plus de 20 %, de vomissements, de douleur ou de distension abdominale, la nutrition trophique était interrompue jusqu'à résolution.

Après 5 jours de NT, l'apport de lait de mère ou de lait de lactarium était poursuivi en nutrition entérale continue avec une augmentation quotidienne de 12 ml/kg/jour jusqu'à ration complète. L'augmentation était poursuivie en fonction de la tolérance, c'est-à-dire de l'état clinique de l'abdomen et du volume quotidien des résidus qui devait être inférieur au tiers de la ration quotidienne. Lorsque la ration entérale représentait 50 % de la ration calorique, la nutrition entérale était discontinuée. Lorsque la ration entérale était supérieure à 120 ml/kg/j, le lait de mère était enrichi si besoin à la dextrine maltose (2 à 3 %) et au liprocol (0,5 à 1 %) pour atteindre la ration calorique adéquate. A ration complète, en l'absence de lait de mère, une formule hydrolysée était progressivement introduite.

La stimulation du transit par des lavements évacuateurs (sérum physiologique et vaseline) réalisés deux fois par jour était débutée au 3<sup>ème</sup> jour postopératoire et maintenue jusqu'à ration alimentaire complète. Elle était ensuite pratiquée en fonction de la fréquence des selles.

Nous avons évalué l'impact de ce protocole en comparant une série de patients recueillis en prospectif sur 18 mois (novembre 2004 - avril 2006) à un groupe contrôle de patients porteurs de laparochisis pris en charge dans les cinq années précédant cette période (janvier 2000-octobre 2004). La prise en charge chirurgicale et en réanimation était la même durant les deux périodes. En revanche, dans le groupe contrôle, l'alimentation entérale était débutée après résolution de l'iléus postopératoire. L'augmentation quotidienne de la ration et la réalisation de lavements évacuateurs étaient laissées au jugement du médecin en charge du patient. Si besoin, lorsque la nutrition entérale était exclusive, le lait de femme était remplacé par une formule hydrolysée.

#### *Evaluation de l'impact du protocole de nutrition entérale des nouveau-nés avec laparochisis sur le devenir néonatal*

Vingt-deux patients ont été inclus dans le groupe NT (GNT) et 51 dans le groupe contrôle (GC). Leurs caractéristiques prénatales et néonatales sont présentées dans le Tableau 1. Cinq enfants sont décédés dans le GC : trois décès précoces dont 2 cas de nécrose totale du grêle et un RCIU sévère avec lésions neurologiques, deux décès tardifs à la fin du deuxième mois dont une infection respiratoire avec lésions neurologiques et une perforation iléale. Aucun enfant n'est décédé dans le GNT. Les données postopératoires des 22 enfants du GNT et des 46 survivants du GC sont présentées dans le Tableau 2. Les principales différences entre les deux groupes étaient l'âge au début de l'alimentation entérale et l'incidence des infections secondaires. L'âge médian à l'alimentation entérale complète était de un mois pour les deux groupes. Quand la période postnatale était stratifiée en trois périodes en fonction des percentiles (< 31 jours [ $< 50^{\text{ème}}$  p], 31 à 60 jours [ $50\text{-}75^{\text{ème}}$  p] et > 60 jours [ $>75^{\text{ème}}$  p]), le délai à l'ali-

mentation complète était significativement différent entre les deux groupes. Tous les patients du GNT étaient totalement alimentés à 60 jours. En revanche, environ un tiers des patients du GC avaient encore une nutrition parentérale à cet âge ( $p = 0,004$ ).

Deux enfants du GNT ont présenté quatre épisodes d'infection secondaire, et 17 enfants du GC ont présenté 22 épisodes infectieux ( $p = 0,016$ ).

Il n'y a eu aucune complication chirurgicale dans le GNT. En revanche, dans le GC, un enfant a eu une entérocolite à 32 jours de vie, compliquée d'un grêle court. Six autres enfants ont eu une complication chirurgicale : perforation digestive (2), sténose intestinale secondaire (2), sténose du pylore (1) et volvulus sur bride (1).

Il y avait une tendance à une sortie plus précoce dans le GNT (Tableau 2). Tous les enfants de ce groupe étaient sortis de l'hôpital à 90 jours de vie, alors qu'à cette date 24 % des enfants du GC étaient encore hospitalisés.

L'analyse univariée des facteurs pouvant influencer la durée de la nutrition parentérale est présentée dans le Tableau 3. Seule la sévérité de la périspécrite et l'utilisation du protocole de nutrition étaient significativement associées. L'analyse multivariée incluant le poids de naissance (poids < 2000 g ou poids < 10<sup>ème</sup> p), la gravité de la périspécrite et l'utilisation ou non du protocole de nutrition a montré que seule l'utilisation du protocole influençait la durée de nutrition parentérale ( $p = 0,038$ ) [19].

## DISCUSSION

Cette étude était la première à analyser spécifiquement l'effet d'une NT précoce et d'une augmentation progressive de l'alimentation entérale chez les nouveau-nés porteurs de laparochisis. Elle a permis de montrer qu'une telle prise en charge nutritionnelle était le seul facteur qui influençait la durée de la nutrition parentérale. Comme cela a été montré chez le nouveau-né prématuré, nous avons montré que la NT et l'augmentation progressive de la nutrition entérale étaient associées à une diminution de la nutrition entérale et de l'incidence des infections secondaires et à une tendance à la diminution de la durée de l'hospitalisation [16, 17, 19]. Le type de protocole proposé ne permettait pas une randomisation des patients ni une comparaison simultanée des deux prises en charge en raison de l'influence de ce protocole sur les pratiques médicales.

Une différence significative entre les deux groupes était retrouvée pour l'âge gestationnel, le poids de naissance, la sévérité de la périspécrite et le délai de la chirurgie. Plus d'enfants du groupe contrôle avaient un poids de naissance < 2000 g, bien que cette différence n'était pas significative (Tableau 1). Une étude récente a montré qu'un poids de naissance < 2000 g était un facteur prédictif de morbidité et du devenir des nouveau-nés avec laparochisis [20]. Nous n'avons pas confirmé ces résultats puisqu'un poids < 2000 g et un RCIU n'influençaient pas la durée de la nutrition parentérale pendant les deux périodes.

La diminution de l'incidence des infections secondaires était probablement en rapport avec la diminution de la durée de la nutrition parentérale, limitant le risque d'infection à staphylocoque à coagulase négative. Les épisodes de translocation digestive devaient aussi être diminués par l'effet bénéfique de la NT sur la barrière intestinale et la flore digestive. L'augmentation progressive de l'alimentation entérale limitait les épisodes de distension digestive qui contribuent à la prolifération bactérienne et à la rupture de la barrière intestinale [21].

Les complications chirurgicales étaient plus fréquentes dans le GC. Nous ne pouvons affirmer que le protocole réduit ce type de complications en raison de leur faible fréquence. En revanche, nous pouvons affirmer que la NT précoce n'est pas un facteur de risque d'entérocolite dans cette population.

Dans les deux groupes de patients, 45 à 50 % des enfants étaient totalement alimentés avant 31 jours (Tableau 2). Cela signifie que quel que soit le type de prise en charge nutritionnelle, certains patients ont une évolution favorable. Le protocole proposé ici est donc particulièrement intéressant pour les nouveau-nés les plus fragiles. Cela montre que lorsque la situation clinique est favorable et la tolérance digestive particulièrement bonne, l'augmentation de l'alimentation pourrait être plus rapide, de l'ordre de 24 à 30 ml/kg/j. Ceci permettrait de diminuer encore la durée d'hospitalisation de certains enfants. Par ailleurs, nous avons arbitrairement choisi de débiter la NT à 5 jours postopératoire. Ce délai pourrait être raccourci dans les situations les plus favorables. Différentes combinaisons pour les protocoles d'alimentation basées sur les principes proposés ici pourraient être évaluées comme cela a été proposé chez le nouveau-né prématuré [22]. Un tel protocole pourrait aussi être appliqué à d'autres malformations intestinales, notamment les atrésies digestives au regard des données de la physiopathologie [9].

## CONCLUSION

L'intérêt du protocole nutritionnel présenté ici, en dehors des effets bénéfiques sur le devenir néonatal des patients, est de proposer une prise en charge homogène et bien codifiée pour les patients porteurs de laparoschisis, indépendamment des intervenants médicaux. Ce protocole a été diffusé au niveau national par l'intermédiaire d'un Protocole Hospitalier de Recherche Clinique (PHRC) évaluant l'intérêt des amnio-échanges dans cette malformation (PHRC national, « Etude randomisée comparant l'amnio-échange à l'absence d'amnio-échange pour la prise en charge des fœtus atteints de laparoschisis », investigateur principal Pr D Luton). L'évaluation de nouvelles pratiques ou de nouveaux traitements ne peut être objective que si les autres paramètres de la prise en charge sont uniformes entre les différents centres. Ce type d'évaluation ne peut se faire que par des études multicentriques en raison de la rareté de cette malformation. Cela souligne bien l'impact de la mise en place de stratégies thérapeutiques comme celle que nous avons établie.

*E. Walter-Nicolet, F. Kieffer, S. Sarnacki, D. Mitanchez,  
Service de Néonatalogie, Hôpital d'enfants Armand Trousseau, 26 avenue du docteur Arnold Netter  
75012 Paris, France, Tel : 33 (0)1 44 73 61 91 Fax : 33 (0)1 44 73 68 92,  
e-mail : delphine.mitanchez@trs.aphp.fr*

## RÉFÉRENCES

- Bermejo E, Mendioroz J, Cuevas L, Martinez-Frias ML. The incidence of gastroschisis: is also increasing in Spain, particularly among babies of young mothers. *Bmj* 2006;332:424.
- Kilby MD. The incidence of gastroschisis. *Bmj* 2006;332:250-1.
- Carroll SG, Kuo PY, Kyle PM, Soothill PW. Fetal protein loss in gastroschisis as an explanation of associated morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:1297-301.
- Srinathan SK, Langer JC, Wang JL, Rubin DC. Enterocytic gene expression is altered in experimental gastroschisis. *J Surg Res* 1997;68:1-6.
- Luton D, Guibourdenche J, Vuillard E, Bruner J, de Lagausie P. Prenatal management of gastroschisis: the place of the amnioexchange procedure. *Clin Perinatol* 2003;30:551-72, viii.
- Mahieu-Caputo D, Muller F, Jouvet P, Thalabard JC, Jouannic JM, Nihoul-Fekete C, et al. Amniotic fluid beta-endorphin: a prognostic marker for gastroschisis? *J Pediatr Surg* 2002;37:1602-6.
- Santos MM, Tannuri U, Maksoud JG. Alterations of enteric nerve plexus in experimental gastroschisis: is there a delay in the maturation? *J Pediatr Surg* 2003;38:1506-11.
- Midrio P, Faussonne-Pellegrini MS, Vannucchi MG, Flake AW. Gastroschisis in the rat model is associated with a delayed maturation of intestinal pacemaker cells and smooth muscle cells. *J Pediatr Surg* 2004;39:1541-7.

9. Khen N, Jaubert F, Sauvat F, Fourcade L, Jan D, Martinovic J, et al. Fetal intestinal obstruction induces alteration of enteric nervous system development in human intestinal atresia. *Pediatr Res* 2004;56:975-80.
10. Hay WW, Jr. Strategies for feeding the preterm infant. *Neonatology* 2008;94:245-54.
11. Alpers DH. Enteral feeding and gut atrophy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002;5:679-83.
12. Berseth CL, Nordyke C. Enteral nutrients promote postnatal maturation of intestinal motor activity in preterm infants. *Am J Physiol* 1993;264:G1046-51.
13. Berseth CL. Minimal enteral feedings. *Clin Perinatol* 1995;22:195-205.
14. Burrin DG, Stoll B. Key nutrients and growth factors for the neonatal gastrointestinal tract. *Clin Perinatol* 2002;29:65-96.
15. Wold AE, Adlerberth I. Breast feeding and the intestinal microflora of the infant—implications for protection against infectious diseases. *Adv Exp Med Biol* 2000;478:77-93.
16. McClure RJ, Newell SJ. Randomised controlled study of clinical outcome following trophic feeding. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;82:F29-33.
17. Tyson JE, Kennedy KA. Trophic feedings for parenterally fed infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD000504.
18. McClure RJ, Newell SJ. Randomised controlled trial of trophic feeding and gut motility. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;80:F54-8.
19. Walter-Nicolet E, Rousseau V, Kieffer F, Fusaro F, Bourdaud N, Oucherif S, et al. Neonatal outcome of gastroschisis is mainly influenced by nutritional management. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48:612-7.
20. Charlesworth P, Njere I, Allotey J, Dimitrou G, Ade-Ajayi N, Devane S, et al. Postnatal outcome in gastroschisis: effect of birth weight and gestational age. *J Pediatr Surg* 2007;42:815-8.
21. Sharma R, Tepas JJ, 3rd, Hudak ML, Pieper P, Teng RJ, Raja S, et al. Neonatal gut injury and infection rate: impact of surgical debridement on outcome. *Pediatr Surg Int* 2005;21:977-82.
22. Tyson JE, Kennedy KA, Lucke JF, Pedroza C. Dilemmas initiating enteral feedings in high risk infants: how can they be resolved? *Semin Perinatol* 2007;31:61-73.

TABLEAU 1: DONNEES PRENATALES ET NEONATALES (MEDIANE [EXTREMES]. N (%)).

	Groupe contrôle n = 51	Groupe NT n = 22	p
Age maternel (année)	24 [16-36]	26 [18-36]	0,22
Primipare	40 (78,4 %)	18 (81,8 %)	0,74
Primigeste	28 (54,9 %)	12 (54,5 %)	0,98
Amnio-échange (n)	2 [0-8]	3 [0-6]	0,28
Age gestationnel au 1 <sup>er</sup> amnio-échange (SA)	29,5 [25,7-36,7]	30,2 [27,3-33]	0,43
Corticothérapie anténatale	42 (84 %)	20 (90,9 %)	0,50
Cures anténatales de corticoïdes (n)	2 [0-3]	2 [0-2]	0,28
Age gestationnel de naissance (SA)	35 [30,5-37,7]	35,6 [31-37,7]	0,03
Poids de naissance (g)	2200 [1000-3630]	2465 [1370-3490]	0,05
Poids de naissance < 2000 g	20 (39,2 %)	4 (18,2 %)	0,08
Poids de naissance < 10 <sup>ème</sup> p	19 (37,3 %)	2 (9,1 %)	0,01
Sexe (masculin)	25 (49 %)	12 (54,5 %)	0,66
Apgar à 5 min	10 [5-10]	10 [7-10]	0,58
Périsvécrite: aucune	24 (48 %)	7 (31,8 %)	0,035
modérée	16 (32 %)	14 (63,6 %)	
sévère	10 (20 %)	1 (4,5 %)	
Délai de la chirurgie (h)	3 [1-7]	2,8 [2-4]	0,007
Décès	5 (9,8 %)	0	0,13

NT : nutrition trophique  
SA : semaine d'aménorrhée

TABLEAU 2: ÉVOLUTION POSTOPERATOIRE (MEDIANE [EXTREME]. N (%)).

	Groupe contrôle (n = 46)	Groupe NT (n = 22)	P
Extubation (heures)	72 [12-624]	84 [36-768]	0,20
1 <sup>er</sup> selle spontanée (jours)	6 [1-72]	4 [1-18]	0,08
Début de nutrition entérale (jours)	11,5 [4-76]	5 [5-34]	0,0005
Age à la nutrition entérale totale (jours)	32 [13-1000]	31 [19-55]	0,50
Nutrition entérale totale			
< 31 jours	21 (45,7 %)	11 (50 %)	0,004
31 à 60 jours	11 (23,9 %)	11 (50 %)	
> 60 jours	14 (30,4 %)	0	
Infection secondaire	17 (40 %)	2 (9 %)	0,016
Sortie de l'hôpital (jours)	54,5 [24-361]	40 [30-90]	0,08

NT : nutrition trophique

TABLEAU 3: FACTEURS ASSOCIES A LA DUREE DE LA NUTRITION PARENTERALE (ANALYSE UNIVARIEE)

	Nutrition parentérale < 2 mois (n = 54)	Nutrition parentérale ≥ 2 mois (n = 14)	P
Age gestationnel au 1 <sup>er</sup> amnio-échange (SA)	30 [25,7-36,7]	30 [26-35]	0,82
Amnio-échange (n)	3 [0-8]	2,5 [0-5]	0,87
Corticothérapie anténatale	46 (86,8 %)	12 (85,7 %)	1
Cures anténatales de corticoïdes (n)	2 [0-3]	2 [0-3]	0,57
Age gestationnel de naissance (SA)	35,5 [31-37,7]	35,3 [30,5-37]	0,39
Poids de naissance (g)	2400 [1370-3490]	2000 [1295-2900]	0,08
Poids de naissance < 2000 g	14 (25,9 %)	7 (50 %)	0,11
Poids de naissance < 10 <sup>ème</sup> p	13 (24,1 %)	6 (42,9 %)	0,19
Sexe (masculin)	26 (48,1 %)	10 (71,4 %)	0,12
Périviscérite : aucune	26 (48,1 %)	4 (30,8 %)	0,049
modérée	23 (42,6 %)	4 (30,8 %)	
sévère	5 (9,3 %)	5 (38,5 %)	
Délai de la chirurgie (h)	3 [1-7]	3 [1-6]	0,59
Protocole de nutrition	22 (40,7 %)	0	0,003

SA : semaine d'aménorrhée