

Ministère de L'Enseignement supérieur
Mali et de la recherche scientifique

République du
Un Peuple -



Un But - Une Foi

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Année : 2010 - 2011

N° _____

THESE

INTERET DE LA DEXAMETHASONE DANS LA
PREVENTION DES NAUSEES ET
VOMISSEMENTS POSTOPERATOIRES EN
CHIRURGIE PEDIATRIQUE AU CHU GABRIEL
TOURE

Présentée et soutenue publiquement le / / 2011 devant la Faculté
de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par

Mr Hamadoun DIAMOYE

Pour l'obtention du grade de Docteur en médecin (Diplôme d'Etat).

JURY

Président du Jury :

PR. Tiéman COULIBALY

Membre du Jury :

DR. Yacaria COULIBALY

Co-directeur de thèse :

DR. Broulaye SAMAKE

Directeur de thèse :

Pr. Abdoulaye DIALLO

**HOMMAGE
AUX MEMBRES
DU JURY**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY:

Professeur Tiéman COULIBALY

- **Chirurgien orthopédique et traumatologue au CHU GABRIEL TOURE;**
- **Maître de conférences à la FMPOS;**
- **Membre de la Société Malienne de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique;**
- **Membre de la Société Internationale de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie;**
- **Membre des Sociétés Marocaine et Tunisienne de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie;**
- **Membre de l'Association des Orthopédistes de Langue Française;**
- **Membre de la Société Africaine d'Orthopédie.**

Cher Maître,

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury.

Vos qualités humaines et scientifiques ont suscité en nous une grande admiration depuis nos premiers pas dans cette faculté.

Durant notre formation, nous avons apprécié la densité et la clarté de votre enseignement qui font de vous un maître admiré de tous.

Veuillez cher Maître recevoir ici l'expression de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE:

Docteur YAcaria COULIBALY Chirurgien pédiatre, Maître assistant à la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie du Mali, Chef de service adjoint de la chirurgie pédiatrique du Centre Hospitalo-universitaire Gabriel TOURE.

Cher Maître,

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Vos connaissances scientifiques et votre rigueur dans le travail ont forcé notre admiration.

Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et de notre et de notre très grand respect.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE:

Docteur Broulaye SAMAKE

- Spécialiste en anesthésie-réanimation, en fonction à l'hôpital Gabriel-Touré,
- Maître-assistant à la FMPOS,
- Chef du Service d'Anesthésie du CHU Gabriel Touré,
- Chargé de cours au centre de spécialisation des techniciens supérieurs.

Cher Maître,

Nous sommes très heureux de compter parmi vos élèves. Nous apprécions à sa juste valeur vos qualités humaines de courtoisie et de sympathie qui témoignent de votre grande disponibilité. Vous avez été pour nous une personne ressource au service. Votre rigueur scientifique et votre dévouement pour notre formation sont à votre honneur.

Recevez ici cher maître, nos sincères remerciements et l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Abdoulaye DIALLO

- **Spécialiste en Anesthésie Réanimation en fonction au CHU Gabriel TOURE;**
- **Maître de conférences à la FMPOS;**
- **Médecin colonel du Service de Santé des Armées;**
- **Chef du service d'Anesthésie Réanimation du CHU-Gabriel TOURE;**
- **Membre de la société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-Mali).**

Cher Maître,

Vous nous avez accepté pour nous former et vous n'avez ménagé aucun effort à cet effet.

Votre rigueur scientifique, votre assiduité dans le travail, votre disponibilité et votre sens de l'abnégation font de vous un maître exemplaire.

Vous avez cultivé en nous le sens du travail bien fait, l'humilité, le respect de la déontologie médicale et la rigueur scientifique.

Nous garderons de vous l'image d'un homme qui a su allier rigueur et respect de la personne humaine dans l'exercice de la médecine.

Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre admiration, de notre respect et de notre très profonde gratitude.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I-INTRODUCTION	1
II- OBJECTIFS	3
III- GENERALITES	4
1. DEFINITIONS DES NAUSEES ET VOMISSEMENTS	4
2. Anatomie et physiopathologie des nausées et vomissements	5
3. Contextes cliniques des nausées et vomissements	11
4. Principales étiologie des nausées et vomissements	12
5. Complications des NVPO	29
6. Traitement des NVPO	30
VI - METHODOLOGIE	33
V – RESULTATS	38
VI - COMMENTAIRES ET DISCUSSION	61
VII-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	70
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	72
ANNEXES	79

ABBREVIATIONS

ABREVIATIONS

5HT3 : Sérotoninergiques de type 3

AR-5HT3 : antagoniste des recepteurs Sérotoninergiques de type 3

ACh: Acétylcholine

CHU : Centre hospitalier universitaire

AG: Anesthésie générale

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

ALR: Anesthésie locorégionale

ASA: American Society of Anaesthesiologists

AVC : Accident vasculaire cérébral

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

cf. : Confère

cGy : Centigray

CPA : Consultation pré-anesthésique

CTZ : Chemoceptive Trigger Zone (Zone gâchette)

D2 : Dopaminergique de type 2

FDR : Facteur de risque

h: Heure

H1 : Histaminique de type 1

HCG : Gonadotrophine chorionique humaine

HTA : Hypertension artérielle

IC 95% : Intervalle de confiance à 95%

IM : Intramusculaire

IMC : Indice de masse corporelle

IR : Intra-rectale

IV : Intraveineuse

kg: Kilogramme

Khi²: test khi-deux de Pearson

m: mètre

min: Minutes

mL : Millilitres

n: Nombre

N₂O : Protoxyde d'azote

NVPO : Nausées et vomissements postopératoires

ORL : Oto-rhino-laryngologie

p : Probabilité

PO: Per os

postop. : Postopératoire

RGO : Reflux gastro-œsophagien

ROC : Courbe de caractéristiques des patients valides

SC : sous-cutané

SSPI : Salle de surveillance post interventionnelle

TIVA : Anesthésie intraveineuse totale

µg : Microgramme

UGD: Ulcère gastro-duodenal

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VPO : Vomissements postopératoires

< : Inferieur

> : supérieur

% : pourcentage

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Les nausées et vomissements postopératoires (NVPO) représentent l'ensemble des nausées, efforts de vomissement (retching en anglais) et vomissements survenant dans les 24 premières heures suivant l'acte chirurgical. Trois périodes postopératoires doivent être distinguées : précoce (0-6h), tardive (6-24h) et celle couvrant la période de 0 à 24 heures [1,2]. Elle constitue un effet indésirable particulièrement pénible, redouté et fréquent au décours d'une intervention chirurgicale. Les nausées et vomissements postopératoires ne représentent pas un véritable risque vital car ils sont rarement mortels et ne deviennent jamais chroniques [3]. En revanche, ils constituent une réelle préoccupation en terme de Santé Publique.

En France, 1 800 000 personnes sont opérées chaque année et en considérant qu'en moyenne 1 % de ces patients doivent être hospitalisés en raison de NVPO non contrôlables, on obtient un chiffre de 18 000 patients par an qui nécessitent une hospitalisation inattendue due à cet effet secondaire [3].

L'incidence des NVPO est plus élevée en chirurgie pédiatrique que chez l'adulte. Chez l'enfant, les nausées postopératoires (NPO) sont plus difficiles à étudier que les vomissements postopératoires (VPO) [4]. L'incidence globale des VPO est de l'ordre de 30% en pédiatrie, tout type chirurgical et tout âge confondus [5].

Comme chez l'adulte, de nombreux facteurs entrent en jeu dans la genèse des NVPO en pédiatrie.

La connaissance de ces facteurs de risques indépendants est indispensable pour définir les stratégies de prises en charges des NVPO. Nous disposons de trois classes thérapeutiques ayant montré une réelle efficacité en prévention [6]: les antagonistes des récepteurs 5-HT3 notamment l'ondansétron, les corticoïdes (dexaméthasone) et le Dropéridol pour les neuroleptiques. N'importe quelle association de deux de ces trois molécules est additive et équivalente permettant également une réduction du risque relatif de NVPO de 25%. Une triple prophylaxie apporte un bénéfice du même ordre. Donc, si le risque prédit de NVPO est de 50%, une monothérapie réduira l'incidence de NVPO à 37,5%, une bithérapie à 28,1% et une trithérapie à 21% [7]. L'association à une anesthésie intraveineuse par propofol apportera une nouvelle réduction du risque relatif de NVPO de 25% [7].

Les AR-5HT3 sont les médicaments de référence dans le traitement de première intention comme dans les échecs de prévention des NVPO. Ils sont plus efficaces sur les vomissements que sur les nausées post opératoires [8]. La dexaméthasone est plus efficace que le métoclopramide en prévention des NVPO. L'association de la dexaméthasone à un AR-5HT3, au Dropéridol ou au métoclopramide à dose élevée est plus efficace que la dexaméthasone administrée seule.

A ce jour de très nombreuses interventions pharmacologiques ont été utilisées avec succès pour prévenir et traiter les NVPO mais des controverses persistent sur la meilleure stratégie thérapeutique.

Dans notre pratique nous ne disposons pas de stratégie thérapeutique ni préventive. La maîtrise d'une stratégie permet de mieux faire la comparaison avec d'autres. Nous initions donc ce travail dans le but

d'évaluer l'intérêt de la Dexaméthasone seule dans prévention des NVPO.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

Objectif général :

Evaluer l'action de la Dexaméthasone dans la prévention des NVPO en chirurgie pédiatrique du C.H.U Gabriel. Touré.

. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des NVPO.
- Décrire les caractéristiques des NVPO en chirurgie pédiatrique.
- Analyser l'effet de la Dexaméthasone sur la prévention des nausées et vomissements postopératoires
- Analyser les facteurs de risque par rapport à la prophylaxie à la Dexaméthasone.

GENERALITES

III. GENERALITES

1. Définition des nausées et vomissements post opératoires

1.1. Définition de la nausée [12]

-

La nausée se définit comme étant une expérience subjective désagréable caractérisée par un malaise général avec la sensation de l'imminence d'un vomissement qui peut ou non se concrétiser. Elle peut être passagère et précéder le vomissement, ou au contraire être permanente, ce qui en fait un symptôme d'autant plus pénible qu'elle dure.

1.2. Définition du vomissement [12]

Le vomissement ou émésis se définit comme étant le rejet actif par la bouche du contenu gastro-intestinal. Il résulte d'un effort pénible associant des contractions, non seulement des muscles abdominaux et du diaphragme mais aussi des spasmes digestifs avec ouverture du cardia ; autrement dit ce sont des reflexes coordonnés au niveau du tronc cérébral par un centre situé dans la rétículo latérale du tronc cérébral à proximité des noyaux gris centraux.

1.3. Nausées et vomissements postopératoires :

Les NVPO représentent l'ensemble des nausées et vomissement survenant dans les vingt quatre premières heures suivant l'acte chirurgical

Ils sont considérés comme une complication postopératoire. De nombreux facteurs participent au déclenchement des nausées et vomissements postopératoires. Font partie de ces facteurs les fluctuations de la pression et du volume sanguins ainsi que la position et certains mouvements du patient [9]. Il est admis que les actions physiques et les manipulations dans le cadre d'interventions chirurgicales au niveau de l'abdomen conduisent à un épanchement de différentes substances humorales qui déclencherait le réflexe nauséeux par l'intermédiaire d'une stimulation des récepteurs 5-HT3 dans le domaine du nerf vague.

1.4. La Régurgitation et la vomique : [12]

Elles sont à différencier du vomissement :

La régurgitation est comme le vomissement un retour dans la bouche du contenu gastrique mais c'est un acte passif sans effort et donc sans la mise en jeu des muscles contrairement aux vomissements

La vomique quant à elle, est le rejet par expectoration d'une collection liquidienne passée par effraction dans les bronches.

2. Anatomie et physiopathologie des nausées et vomissements :

2.1. Le centre de vomissement :

Le centre de vomissement correspond à la zone située dans la formation réticulée latérale de la moelle épinière (partie allongée du mésencéphale ou région du noyau solitaire). Cette zone est responsable du contrôle et de la coordination des vomissements [11]. Ce centre est principalement activé par quatre structures qui sont :

- La zone gâchette ou trigger zone, chémoréceptrice, située dans l'aéra postrema, et qui possède des récepteurs opioïdes, dopaminergique D2, muscarinique H1 et sérotoninergique 5HT3 ;

- Le tube digestif qui à partir de ses récepteurs 5HT3, stimule le centre de vomissement par les voix afférentes vagues

- Le cortex qui adresse des stimuli psychogénétiques au centre du vomissement par expliquant en particulier les vomissements anticipés ;

- L'appareil vestibulaire qui lui envoie des afférences par la huitième paire des nerfs crâniens.

Un des modes d'action des traitements anti-émétiques est probablement de bloquer les récepteurs des différentes structures impliquées dans les vomissements post-opératoires, mais aucune molécule ne peut bloquer l'ensemble des récepteurs. Il n'existe pas non plus de traitement efficace directement sur le centre « vomitif » à l'heure actuelle, ce qui pourrait améliorer l'efficacité des traitements anti-émétiques [10]. Aucune étude actuelle ne permet de préciser si la physiopathologie des vomissements diffère chez l'enfant.

La neurochimie du centre du vomissement est compliquée puisque plus de 40 neurotransmetteurs sont impliqués. Deux d'entre eux, l'acétylcholine et l'histamine, sont particulièrement importants car les médicaments qui antagonisent ces substances ont un effet central sur les NVPO.

Dans le détail, le centre de vomissement est sollicité par des voies afférentes directes et indirectes :

- **les afférentes directes** proviennent de différents niveaux [12]:
 - l'*otorhinopharynx* qui transporte des sensations tactiles, olfactives et gustatives et expliquent les vomissements provoqués par les mauvaises odeurs ou les aliments qui soulèvent le dégoût.
 - L'*arbre bronchique* qui rend compte des vomissements provoqués par l'encombrement respiratoire ou les quintes de toux.
 - Les *noyaux vestibulaires*, très sollicités dans le mal du transport et les vertiges.
 - Le *cortex cérébral* qui explique la part importante jouée par les fonctions supérieures.
 - Le *tractus digestif* avec l'intervention des mécanorécepteurs et des chimiorécepteurs.
 - Les *méninges*
 - **les afférences indirectes** par stimulation de la zone gâchette située dans l'Area postrema.

Les voies efférentes du vomissement sont les *nerfs phréniques* jusqu'au diaphragme, les *nerfs spinaux* jusqu'à la musculature abdominale, et les *nerfs viscéraux* efférents vers l'estomac et l'œsophage.

Le centre de vomissement comprend une série de noyaux moteurs, y compris les groupes de noyaux ventraux et dorsaux de la respiration et le noyau moteur dorsal du nerf vague.

Les neurorécepteurs impliqués au niveau du centre de vomissement sont de deux types : les *récepteurs excitateurs* (récepteurs histaminiques de type 1, cholinergiques muscariniques et sérotoninergiques de type 2) et les *récepteurs inhibiteurs* (récepteurs opioïdes μ).

La distension des parois du tractus gastro-intestinal aboutit à une stimulation du centre de vomissement via le nerf vague (nerf X), ce qui déclenche le réflexe du vomissement [13].

2.2. La zone chémoréceptrice : [14]

La zone chémoréceptrice, encore appelée zone gâchette (CTZ), est une zone médullaire constituée de cellules situées au contact de l'Area postrema sous le plancher du 4^{ème} ventricule. Cette zone est particulièrement vascularisée et située en dehors de la barrière hémato encéphalique, ce qui la rend vulnérable aux médicaments et aux toxines circulantes. La zone gâchette est sensible aux stimuli systémiques liés au contrôle de la pression sanguine, de la prise alimentaire et du sommeil.

La zone chémoréceptrice est incapable de déterminer à elle seule le vomissement. La destruction de cette zone chémoréceptrice abolit la réponse émétique à l'apomorphine appliquée par voie intraveineuse ou à certains

glycosides cardiaques [14]. Cette zone reçoit également une influence excitatrice du vestibule et du nerf vague.

Les récepteurs impliqués au niveau de la zone gâchette sont les *récepteurs dopaminergiques de type 2* et les *récepteurs sérotoninergiques de type 3*. La zone gâchette peut être également stimulée par l'irradiation, les opiacés et les toxines bactériennes.

L'activation de la zone chémoréceptrice provoque des impulsions efférentes qui se rendent vers le centre de vomissement qui, à son tour, déclenche le vomissement.

2.3. Appareil vestibulaire et labyrinthique :

Cet appareil, situé au niveau de l'oreille interne, a une influence excitatrice sur le centre de vomissement et la zone gâchette. Il est activé par les mouvements et les changements d'ambiance.

Les neurorécepteurs impliqués à ce niveau sont les *récepteurs histaminiques de type 1*, *cholinergiques muscariniques* et *sérotoninergiques de type 1A*.

2.4. Cortex cérébral et système limbique :

Le système limbique est constitué par la circonvolution limbique et intralimbique et le lobe olfactif et joue un rôle dans les émotions.

Les neurotransmetteurs impliqués sont l'*histamine*, l'*acide ϕ -aminobutyrique* (GABA) et l'*acétylcholine*.

Le vomissement survient suite à la stimulation électrique de l'amygdale, du tubercule olfactif, du septum, du fornix, du noyau thalamique ventral antérieur, et de la région supra-optique de l'hypothalamus [16].

2.5. Organes viscéraux

2.5.1. Le cœur

Le cœur est le siège d'un influx exciteur via le nerf vague, probablement induit par stimulation de récepteurs de tension dans le ventricule gauche, expliquant les nausées et vomissements associés à une ischémie myocardique et une syncope vagale [16].

2.5.2. Les poumons

Les poumons sont le siège d'un influx inhibiteur tonique des hauts-le-cœur et vomissements via le nerf vague [15].

2.5.3. Le tractus digestif

Le tractus digestif est le siège d'un influx afférent via le nerf vague pour l'estomac et le petit intestin proximal, et via les nerfs splanchniques et la moelle épinière pour le petit intestin en général.

On note la présence de *mécanorécepteurs* et de *chimiorécepteurs* au niveau de l'estomac, du jéjunum et de l'iléon. Leurs stimulations entraînent la libération de sérotonine par les cellules entérochromaffines [15]. Ils déclenchent ainsi les nausées et vomissements. Il pourrait y en avoir au niveau de la muqueuse ainsi que de la séreuse, expliquant les nausées associées à la péritonite.

Les neurorécepteurs impliqués ici sont les *récepteurs dopaminergiques de type 2* et les *récepteurs sérotoninergiques de type 3 et 4*.

Le stress et l'anxiété, de quelle cause que ce soit, induisent un retard de vidange gastrique par l'intermédiaire des récepteurs dopaminergiques situés sur les inter neurones du plexus myentérique.

2.6. Mécanisme de la nausée et du vomissement [16].

La nausée est en général associée à une diminution de l'activité motrice de l'estomac, du duodénum et de l'intestin grêle. La sensation de nausée serait liée au gyrus frontal inférieur du cortex cérébral.

Après une phase de nausées et un intervalle bref de haut-de-cœur, une séquence de mouvements viscéraux involontaires provoque le vomissement lui-même. Le phénomène d'éjection forcé dépend avant

tout de la musculature abdominale. Coïncidant avec une relaxation du fundus gastrique et du sphincter gastro-œsophagien, une brusque augmentation de la pression abdominale est provoquée par une contraction forcée du diaphragme qui descend. La ventilation s'arrête et les sphincters gastrique et œsophagien se relâchent. Une pression intrathoracique accrue rejette le contenu œsophagien vers la bouche. Une inversion du sens normal du péristaltisme œsophagien joue un rôle dans ce processus : un réflexe d'élévation du voile du palais pendant le vomissement empêche l'entrée du matériel ainsi expulsé dans le nasopharynx tandis qu'un réflexe de fermeture de la glotte et d'inhibition de la respiration empêche que l'expulsion se fasse vers les poumons. Ainsi, ce mécanisme renvoie le bol alimentaire vers le haut dans l'estomac avec majoration de la salivation [16,17].

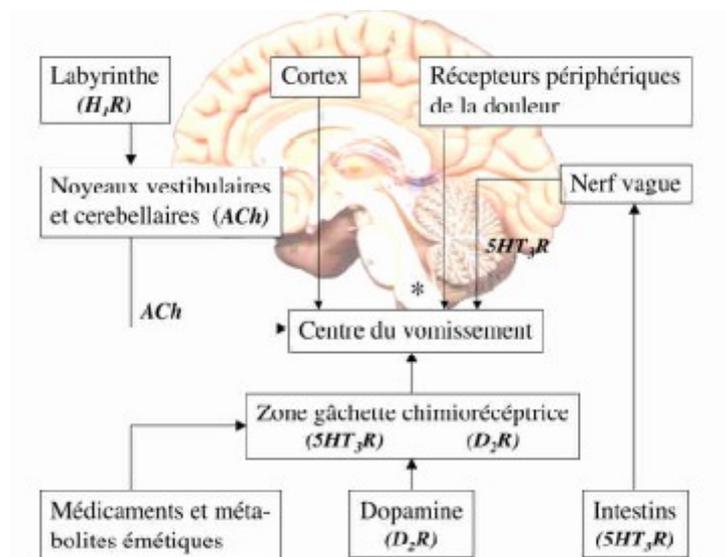


Figure 1: L'arc de réflexe émétique

ACh = Acétylcholine ; H₁R = récepteurs histaminiques de type 1 ; D₂R = récepteurs dopaminergiques de type 2 ; 5HT₃R = récepteurs sérotoninergiques de type 3.

3. Contextes cliniques des nausées et vomissements :

Une démarche clinique permet de déterminer les valeurs sémiologiques du vomissement à partir de ses caractéristiques (*cf. Figure 2*). La composition du vomissement permet de tirer des conclusions étiologiques importantes: le vomissement d'aliments non digérés est en règle générale dû à un diverticule oesophagique ou à une achalasie, alors que des éléments de nourriture ingurgités longtemps auparavant indiquent une sténose du pylore, un iléus haut placé de l'intestin ou une parésie gastrique. Le vomissement de sang frais ou de succédané de café est une indication précieuse d'une hémorragie gastro-intestinale proximale du ligament de Treitz, alors que le vomissement biliaire permet d'exclure une occlusion du pylore. Les vomissements induits par l'hypertension intracrânienne sont typiquement « en jet ». Une odeur féculente indique une obstruction intestinale de durée prolongée ou une fistule gastrocolique, tandis qu'une odeur fétide témoigne d'une sténose chronique de l'estomac avec surprolifération bactérienne secondaire. L'apparition simultanée ou préalable d'un ictère, de fièvre, de pertes de poids, de céphalées et une anamnèse avec interventions abdominales anciennes fournissent des indications étiologiques supplémentaires précieuses en rapport avec une infection.

3.1 Principales étiologies des nausées et vomissements :

Les causes en sont multiples.

Les principales étiologies des nausées et vomissements sont :

- **Les causes gastro-intestinales** : réunissant tous les processus morbides qui compriment, sténosent ou infiltrant le tractus digestif :

cancer de l'estomac, du pancréas, du grêle ou du colon, infiltrations des plexus coeliaques et mésentériques, tumeurs rétro-péritonéales ;

- **Les causes médicamenteuses** : les opiacés, les anti-inflammatoires, les antibiotiques, les œstrogènes et la chimiothérapie;

- **Les causes métaboliques** : l'insuffisance rénale organique ou fonctionnelle, l'hyperazotémie, l'hypercalcémie, l'insuffisance hépatique ;

- **L'hypertension intra-cranienne et les syndromes méningés**;

- **Les causes ORL** : les tumeurs ORL, les syndromes vertigineux, le vertige de Menière, les labyrinthites ;

- **Les causes respiratoires** avec tout ce qui peut provoquer un encombrement des voies aériennes supérieures ou broncho-pulmonaires ou des quintes de toux ;

- **Les causes psychologiques** avec la répercussion de tous les symptômes, en particulier la douleur et leur signification, la peur de la maladie, l'angoisse de la mort, la hantise des médicaments.

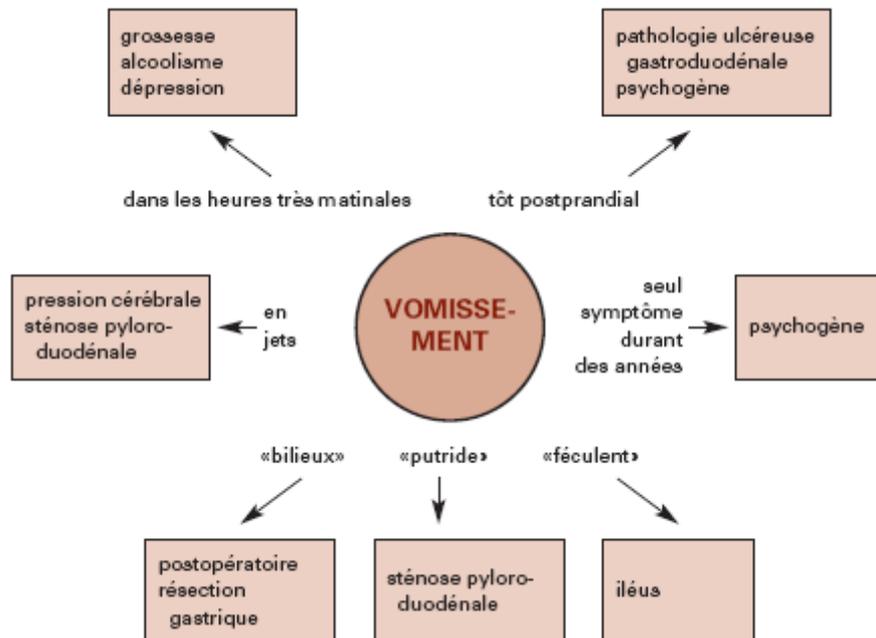


Figure 2 : Vomissement: Signification des caractéristiques cliniques.

3.2 Nausées et vomissements dus aux médicaments :

Une recherche aléatoire menée sur des médicaments a montré que 79 spécialités sur 100 peuvent conduire à des nausées, et que 75 médicaments sur 100 peuvent conduire à des vomissements [18].

Cet effet secondaire est déclenché par l'intermédiaire de la zone chémoréceptrice. Comme exemples on peut citer les antalgiques à base d'opiacés, des médicaments digitaliques et des antagonistes de la dopamine (lévodopa, bromocriptine). D'autres médicaments comme le fer, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les antibiotiques déclenchent des vomissements par une action irritante directe sur la muqueuse gastrique et une activation ultérieure du centre du vomissement par l'intermédiaire de fibres afférentes du tractus gastro-

intestinal. Rarement, les vomissements peuvent être la conséquence d'une hépatotoxicité médicamenteuse grave.

Les vomissements induits par les médicaments cytotoxiques (chimiothérapie) seront traités dans le chapitre 3.8.

3.3 Nausées et vomissements lors de la grossesse :

Des nausées apparaissent dans 50 à 90% de toutes les grossesses, des vomissements dans 25 à 55% d'entre elles [19].

Les nausées et vomissements pendant la grossesse demeurent par définition, à la différence des vomissements gravidiques, sans conséquences sur l'équilibre électrolytique et des liquides et n'entraînent pas de déficit alimentaire [18].

La pathogenèse de la nausée et des vomissements en cours de grossesse (emesis gravidarum) est discutée. Alors que certains auteurs font le postulat d'une origine hormonale (taux d'oestrogènes en augmentation rapide au premier trimestre, taux plasmatique anormalement élevé de HCG, de progestérone et androgène), d'autres études soulignent l'importance de facteurs psychosociaux tels qu'une grossesse non désirée ou une relation perturbée à la mère [19].

3.4 Nausées et vomissements lors du « mal de mer »

Encore appelés « *motion sickness* », ils constituent des signaux divergents, issus principalement du système vestibulaire et visuel, qui conduisent à un « conflit sensoriel » concernant la position du corps dans l'espace. Des signaux vestibulaires seuls, même de grande intensité, ne suffisent cependant pas pour déclencher des nausées et vomissements. Les signaux visuels ne constituent pas non plus une condition indispensable, car les aveugles peuvent aussi souffrir du mal de mer. De même, un vomissement induit par certains mouvements peut être observé chez des personnes avec dépression corticale grave. Il s'agit d'indications signalant un mécanisme réflexe localisé dans le tronc cérébral, suffisant pour provoquer le vomissement [20].

La sensation de pression épigastrique, une pâleur, des sueurs froides, des céphalées, une hypersalivation et une nausée précèdent généralement le vomissement. Du point de vue humoral, une forte augmentation de la concentration de vasopressine dans le plasma est caractéristique.

Des tests électrogastrographiques réalisés chez 15 sujets ont prouvé qu'une accélération de la fréquence gastrique ou « tachygastrie » de 4 à 49 cycles/ minute était en corrélation directe avec l'étendue des symptômes [20]. Ces études supposent que le stress vestibulaire a pour conséquence un épanchement de catécholamines avec dominance sympathique.

3.5 Nausées et vomissements sous radiothérapie :

Leur fréquence et leur intensité dépendent de la localisation, de la taille du champ irradié et de la dose. Les symptômes sont le plus prononcés

en cas d'irradiation de tout le corps ou de l'abdomen supérieur, et le moins prononcés dans le cas de radiothérapie des extrémités, de la peau, de la tête et du cou. Une irradiation de tout le corps à 750 cGy provoque des nausées et des vomissements chez 95% des patients en l'espace d'une heure [21].

3.6 Nausées et vomissements psychogènes :

Une anamnèse montre des vomissements récurrents s'étendant sur des années. Un début pendant l'enfance est généralement indiqué. La personne concernée se souvient d'exacerbations en situation de stress émotionnel, par exemple en situation d'examen. Le vomissement est chronodépendant de l'ingestion de nourriture: le patient vomit immédiatement après le début d'un repas, beaucoup moins souvent à la fin du repas. La nourriture ingérée est souvent vomie sans nausée simultanée ou préalable, rarement en présence d'autres personnes et presque jamais dans un endroit public. Le sujet concède souvent être capable de réprimer les vomissements, mais ne se sent bien qu'après avoir pu vomir. Il n'est pas rare que les vomissements soient induits par stimulation mécanique du larynx [22]. Après les vomissements, le sujet est en mesure de terminer son repas, d'où l'absence fréquente de perte de poids. Il ne se plaint presque jamais de douleurs abdominales. En général le sujet se fait beaucoup moins de souci sur son propre état de santé que l'entourage proche.

Les femmes sont plus souvent touchées que les hommes [22]. Seule une minorité présente des traits dépressifs ou des indices de la présence de troubles graves de la personnalité.

3.7 Vomissements et gastro-entérologie [23] :

Diverses pathologies gastro-intestinales peuvent aboutir à des nausées et vomissements, dont les ulcères peptiques, les problèmes de motilité gastro-intestinale (vagotomie, gastroparésie diabétique ou idiopathique), et les dysrythmies gastriques résultant d'une fonction myogénique ou neurogénique altérée de l'intestin. Les obstructions intestinales, les pathologies du foie, du pancréas ou des voies biliaires produisent des vomissements. Les nausées et vomissements peuvent accompagner l'aérophagie. Les infections virales, bactériennes et parasitaires du tractus gastro-intestinal sont associées à des nausées et des vomissements sévères ainsi qu'à des diarrhées. Chez l'enfant, les nausées et vomissements peuvent accompagner un état fébrile dû à des infections systémiques sévères.

Dans la muqueuse gastrique se trouvent des chimiorécepteurs, qui peuvent être stimulés et libérer la sérotonine périphérique avec une grande affinité pour les récepteurs de la 5-HT₃ dont la dépolarisation conduit au signal émétogène. La musculature du tractus gastro-intestinal est munie de détecteurs qui réagissent à une distension active ou passive de la paroi intestinale. Lors d'une lésion du tractus gastro-intestinal haut, il résulte une perte de motilité augmentant le volume intra-luminal et conduisant à une stimulation des mécanorécepteurs.

3.8 Vomissements et cancer :

Les patients atteints de maladies cancéreuses souffrent régulièrement de nausées et de vomissements. Ceux-ci constituent l'un des effets secondaires les plus importants [24] et la principale complication [25] de la chimiothérapie.

Les divers produits cytotoxiques entraînent différents syndromes émétiques [26]. La plus grande partie des médicaments cytotoxiques agissent sur la zone gâchette. Pourtant, la stimulation des récepteurs périphériques, des mécanismes vestibulaires ainsi qu'une altération du goût et de l'odorat peuvent influencer la réaction.

Le cisplatine provoque, par l'intermédiaire d'un épanchement accru de sérotonine des cellules entérochromaffines de l'intestin grêle, une augmentation du taux de sérotonine dans le plasma et/ou une augmentation de son métabolite 5-hydroxyindol-acide acétique dans l'urine. D'autre part, il y a une augmentation de la concentration de la sérotonine dans l'Area postrema. Il existe donc une action à la fois périphérique et centrale [18].

Il convient de distinguer 3 formes différentes de vomissements induits par des médicaments cytostatiques:

- les vomissements «aigus» apparaissant très tôt après l'administration de la chimiothérapie ;

- les vomissements «tardifs» apparaissant plus de 24 h après, et qui peuvent se prolonger sur une période de 6 à 7 jours (*delayed emesis*);
- les vomissements «anticipés», se distinguant par leur apparition avant un nouveau cycle de chimiothérapie prévu.

3.9 Vomissements et hypertension intracrânienne :

Selon l'hypothèse de Monro-Kellie, la pression intracrânienne augmente quand l'un des trois composants de la cavité crânienne (le sang, les tissus du cerveau, le liquide céphalo-rachidien) augmente en volume sans diminution compensatoire d'un autre composant. Diverses conditions cliniques sont associées à une augmentation de la tension intracrânienne. On peut citer les tumeurs, les lésions de la voûte crânienne, les lésions secondaires (l'oedème cérébral et les hémorragies), les infections (par exemple les méningites et les encéphalites) ou la pseudotumeur cérébrale. Les vomissements, avec ou sans nausées, peuvent accompagner ces conditions une fois qu'une valeur critique de volume intracrânienne est dépassée.

3.10 Nausées et vomissements postopératoires :

Les NVPO, comme l'indique leur nom, surviennent après un acte chirurgical. Ils sont considérés comme une complication postopératoire. De nombreux facteurs participent au déclenchement des nausées et vomissements postopératoires. Font partie de ces facteurs les fluctuations de la pression et du volume sanguins ainsi que la position et

certaines mouvements du patient [27]. Il est admis que les actions physiques et les manipulations dans le cadre d'interventions chirurgicales au niveau de l'abdomen conduisent à un épanchement de différentes substances humorales qui déclencheraient le réflexe nauséux par l'intermédiaire d'une stimulation des récepteurs 5-HT3 dans le domaine du nerf vague.

Les nausées et vomissements postopératoires constituant l'objet de notre étude, ils seront traités durant le reste de notre travail.

4 Epidémiologie des nausées et vomissements postopératoires

4.1. Intérêts

L'importance du sujet est dans un premier temps liée au fait que les nausées et vomissements postopératoires restent pour le patient un effet indésirable désagréable fréquemment rencontré en salle de réveil. En outre, même si les NVPO ne sont pas corrélés au ressenti douloureux exprimé par le malade, le traitement antalgique de ce dernier s'accompagne plus fréquemment de NVPO.

Bien que rarement mortels et ne devenant jamais chroniques, les nausées et vomissements postopératoires se révèlent être un facteur de stress important et d'inconfort pour le patient.

En Amérique du Nord, la plupart des patients sujets aux nausées et vomissements postopératoires seraient prêts à payer un prix «forfaitaire» parfois prohibitif pour un antiémétique entièrement efficace [28]. Les NVPO peuvent ainsi provoquer des coûts de la santé élevés souvent non pris en charge par les mutuelles et les assurances maladie.

Statistiquement, les complications des NVPO sont rares. Néanmoins, leur survenue, notamment lors de l'inhalation gastrique, est redoutable car les protections des voies aériennes peuvent rester perturbés longtemps encore après le réveil du patient. La détresse psychologique secondaire aux nausées et vomissements postopératoires mérite toute l'attention, car non seulement ces manifestations désagréables restent pour le patient le souvenir majeur de l'acte anesthésique mais aussi parce que ce collectif présente une incidence de NVPO trois fois plus élevée lors d'une intervention chirurgicale future [29].

4.2. Fréquences et Incidences : Les nausées et vomissements postopératoires (NVPO) chez l'enfant restent la principale complication en termes de fréquence. Leur incidence, bien que plus élevée que chez l'adulte, n'est pas très bien définie. Il n'existe que très peu d'études qui ont cherché à mettre en évidence l'incidence globale des événements postopératoires et en particulier des nausées et vomissements dans la population pédiatrique. L'étude de Murat et coll, portant sur un collectif élevé d'enfants (24165 patients), montre que les NVPO représentent la complication postopératoire la plus fréquente (77% des événements postopératoires) [30]. L'incidence spécifique des nausées postopératoires n'a été évaluée que très rarement car les jeunes enfants (de moins de 6 ans) sont généralement incapables de se plaindre de nausées ou de l'intensité des symptômes ressentis. C'est pourquoi la

majorité des études évaluent uniquement les vomissements postopératoires chez l'enfant (VPO). La récente conférence d'experts sur le sujet fait mention d'une incidence globale des VPO chez l'enfant de l'ordre de 30% [31]. Du fait d'une sous-évaluation des nausées postopératoires chez l'enfant, l'incidence globale des NVPO chez l'enfant est vraisemblablement plus importante encore.

4.3 Terrains et facteurs de risque

4.3.1 Facteurs liés à la chirurgie

L'incidence des NVPO après anesthésie générale est directement influencée par le site opératoire et certaines procédures chirurgicales.

4.3.2 . Type de chirurgie à haut risque

La chirurgie par voie laparoscopique abdominale et particulièrement de la sphère gynécologique est associée à une incidence de NVPO élevée [32].

La stimulation d'afférences abdominales par distension des éléments du tractus digestif et traction péritonéale joue probablement un rôle prédominant dans l'apparition de NVPO. Le rôle de la phase du cycle menstruel reste ici cependant à confirmer [33].

La chirurgie ophtalmique, en particulier extra-oculaire (strabisme) chez l'enfant, est aussi une procédure associée à une incidence élevée de NVPO. Cependant il semble que la technique chirurgicale soit le déterminant principal [34].

La chirurgie ORL, de la face et du cou est aussi une procédure à haut risque. La stimulation directe des afférences vestibulaires et/ou vagales en particulier semble expliquer l'incidence élevée de NVPO.

4.3.3 Durée de la chirurgie

L'incidence des NVPO augmente avec la durée de la procédure chirurgicale [35]. L'accroissement progressif de la réponse au stress chirurgical (effet adrénérgique), ainsi que l'accumulation d'agents anesthésiques potentiellement émétogènes (par exemple les vapeurs halogénées ou les morphiniques) pourraient favoriser l'apparition de ces effets indésirables.

4.3.4 Facteurs liés à l'anesthésie

4.3.4.1 La prémédication

- **Opiacés** : Il est clairement démontré que l'utilisation des morphiniques en prémédication accroît le risque des NVPO [36]. Aujourd'hui, la tendance en anesthésiologie est de ne plus donner systématiquement des opiacés en prémédication.

- **Anticholinergiques** : L'emploi systématique d'atropine ou de glycopyrrolate en prémédication n'est plus de mise depuis quelques années ; compte tenu de leurs effets secondaires désagréables et de la longue durée, leur emploi se limite à quelques situations particulières comme la chirurgie du strabisme. L'action antiémétique des anticholinergiques est centrale ; en effet, dans une étude en double-aveugle comparant l'atropine ou le glycopyrrolate, il ressort que ce dernier est associé à une incidence deux fois plus élevée de NVPO [37].

- **Benzodiazépines** : Cette classe de médicaments est la plus utilisée en prémédication. À l'heure actuelle, aucune étude ne suggère les propriétés antiémétiques intrinsèques des benzodiazépines. Il est cependant bien établi que leur action anxiolytique peut s'avérer utile pour atténuer la libération des hormones de stress associées à l'angoisse préopératoire et indirectement jouer un rôle préventif favorable sur les NVPO.

4.3.4.2 La technique anesthésique

Anesthésie rachidienne : L'incidence des NVPO après rachianesthésie est en général plus faible qu'après une anesthésie générale, expliquée par l'absence d'agents volatils et d'opiacés. Cependant, cette faible

incidence est une réalité si les complications telles que l'hypotension ou un bloc haut sont évitées [38]. CARPENTER a étudié l'incidence des NVPO après rachianesthésie de façon prospective chez près de 1 000 patients. Les nausées ont été notées chez 18 % et les vomissements chez 7 % du collectif [39]. Les facteurs de risque associés aux NVPO sont : un bloc au-dessus de la vertèbre T₅, une fréquence cardiaque à 60 battements · min⁻¹ avant l'infiltration d'anesthésiques locaux, une hypotension et l'utilisation de procaïne comme anesthésique local.

Anesthésie locorégionale périphérique : Elle diminue significativement le risque de NVPO que ce soit par rapport à une anesthésie halogénée [40] ou à une anesthésie intraveineuse [41]. Cette technique est associée à l'incidence de NVPO la plus basse, statistiquement inférieure à celle observée après anesthésie générale ou rachidienne et représente la meilleure technique anesthésique pour la prévention des NVPO [42].

4.3.4.3 L'inducteur de l'anesthésie

L'incidence des NVPO est fortement augmentée avec la kétamine. De même les NVPO sont trois fois plus fréquents avec l'étomidate qu'avec le thiopental ou le méthohexital [42]. KORTILLA a montré que l'incidence des NVPO est significativement diminuée chez des patients en chirurgie ambulatoire qui ont reçu comme inducteur du propofol comparé au thiopental [43].

4.3.4.4 Le maintien de l'anesthésie

- **Rôle du protoxyde d'azote (N₂O)** : Le N₂O favorise les NVPO soit en diminuant la pression régnant dans l'oreille moyenne au réveil, soit en stimulant les afférences vestibulaires par effet de traction sur la membrane de la fenêtre ronde [44]. En chirurgie ambulatoire laparoscopique, les NVPO sont significativement diminués si le

protoxyde d'azote n'est pas inclus dans le protocole anesthésique. MELNICK et JOHNSON confirment cette hypothèse en montrant que l'adjonction de N₂O au mélange oxygène/isoflurane augmente l'incidence des NVPO [45]. APFEL fait du protoxyde d'azote et des vapeurs halogénées en général le principal facteur de risque de vomissements postopératoires [46]. À l'inverse de récentes études chez des patientes après chirurgie gynécologique par laparoscopie, HORVOKA ne retrouve cependant pas l'effet délétère du N₂O sur les NVPO [47].

L'omission du N₂O du protocole anesthésique reste toutefois conseillée.

Anesthésie intraveineuse totale (*total intravenous anaesthesia – TIVA*) : elle joue un rôle dans la diminution de l'incidence des NVPO. De nombreux travaux corroborent cette hypothèse. RAFTERY [48] a étudié des patientes après conception assistée. Il a clairement démontré que ces femmes ayant reçu une TIVA ont eu significativement moins de NVPO que celles ayant reçu pour le maintien de l'anesthésie de l'enflurane : 7 contre 51 % après 30 min et 34 contre 67 % à la 6^e heure postopératoire. GUNAWARDENE [49] a étudié l'incidence des NVPO chez les patientes après chirurgie gynécologique mineure, ayant reçu soit une TIVA, soit une combinaison propofol/air ou propofol/enflurane/N₂O. Le groupe enflurane a montré l'incidence de NVPO la plus élevée (10 %) alors que les groupes propofol/air (TIVA) et propofol/N₂O sont inférieurs (0 et 4 % respectivement). WATCHA [50] a étudié l'influence de quatre protocoles anesthésiques pour la chirurgie du strabisme chez des enfants entre 6 mois et 12 ans soit TIVA, propofol/N₂O, propofol/N₂O/dropéridol, halothane/N₂O. De ce travail ressort que l'incidence des NVPO la plus basse (23 %) se retrouve dans le groupe TIVA. SNELLEN [51], pour le même type de chirurgie chez des enfants entre 2 et 11 ans, a montré que l'incidence des NVPO est significativement diminuée après une anesthésie au propofol/N₂O (20 %) comparé au groupe thiopental/isoflurane/ N₂O (55 %).

La convergence de ces résultats a fait suspecter au propofol des propriétés antiémétiques directes.

4.3.4.5. La décompression gastrique avant l'extubation

L'insertion d'une sonde nasogastrique pour décompresser l'estomac donne des résultats contradictoires sur l'incidence de NVPO. Le concept de la décompression gastrique découle de l'expérience qui a démontré que les NVPO étaient plus fréquents chez les femmes ventilées manuellement par des anesthésistes inexpérimentés [52].

L'intérêt de la décompression gastrique sur les NVPO avait été montré par JANHUNEN et TAMMISTO [53] chez des patients après cholécystectomie. Cependant, HOVARKA [54] n'a pas noté les bénéfices de cette pratique chez 201 patientes après hystérectomie par laparotomie et les résultats d'une méta-analyse ne justifient plus son utilisation systématique en chirurgie abdominopelvienne [55].

L'insertion d'une sonde gastrique de routine n'est pas une méthode efficace contre les NVPO ; au contraire la stimulation nasopharyngée de la sonde par elle-même ou sa présence dans le duodénum est un puissant stimulus pour le déclenchement de NVPO. De même, pour minimiser la stimulation du pharynx, il est recommandé d'installer la sonde nasogastrique après l'induction de l'anesthésie et de la retirer avant l'extubation.

4.3.4.5 La décurarisation

L'administration d'atropine et de néostigmine est associée à une augmentation des NVPO et ce malgré l'action antiémétique de l'atropine, suggérant un effet émétique propre de la néostigmine [56].

4.3.4.6 L'analgésie post-opératoire

L'interdépendance entre les douleurs postopératoires immédiates et l'incidence des NVPO a été suggérée par ANDERSEN et KROGH [57], relation retrouvée par JAKOBSSON [58]. PARNASS [59] a étudié l'incidence des NVPO et les douleurs postopératoires chez des patients après arthroscopie : aucune différence significative entre les NVPO et la présence ou l'absence de douleurs n'a été observée.

Plusieurs auteurs ont noté que les NVPO sont rarement en relation directe avec l'intensité des douleurs postopératoires. Les opiacés administrés sont plutôt un facteur déclenchant que préventif des NVPO.

4.3.4.7 Autres facteurs peropératoires

L'utilisation de 20 ml/kg de **cristalloïde** pendant l'anesthésie en chirurgie ambulatoire diminuerait l'incidence des NVPO et de vertige [60].

La **ventilation au masque** ne représenterait pas une cause favorisante de NVPO [61].

La **mobilisation** et la **réhydratation orale précoce** des patients favoriseraient la survenue des NVPO [62]. Cette dernière mesure ne fait d'ailleurs plus partie des critères obligatoires de sortie en chirurgie [63].

4.3.5 Facteurs liés aux patients

4.3.5.1 Age

L'incidence des NVPO est plus grande dans la population pédiatrique avec un pic à la préadolescence [42]. A l'opposé, le vieillissement diminuerait le risque des NVPO [78,64], quoique ce facteur n'est pas été retrouvé dans d'autres études [65, 77]. Néanmoins, BADAOUÏ, sur une étude menée sur 145 patients âgés de 18 ans et plus, a trouvé que 69,4% des sujets ayant présenté des vomissements avaient moins de 60 ans, les plus vieux ne constituant que 30,5% des cas [66].

4.3.5.2 Sexe

Le risque de NVPO est plus important chez la femme en période d'activité génitale entre 11 et 55 ans [67, 77, 78, 34, 46, 64].

Les variations des taux d'hormones femelles ont été impliquées comme facteur causal. Cependant la relation entre période du cycle et NVPO est encore très controversée.

Pour **HONKAVAARA** l'incidence des NVPO est plus élevée lors de la phase lutéale [68], alors que **BEATTIE** observe une corrélation entre les NVPO et les menstruations jusqu'au 8^e jour [69]. Aucun dosage hormonal n'a été réalisé pour corroborer ces résultats. Reste que **RAMSAY**, chez des patientes prenant des contraceptifs oraux, trouve un pic de NVPO entre les 9^{ème} et 15^{ème} jours [70]. Il suggère plutôt l'implication des œstrogènes.

Cependant, chez l'enfant il n'existe pas de différence entre les deux sexes jusqu'à l'âge de la puberté. Au-delà de cet âge, l'incidence des nausées vomissements devient plus élevée chez les filles que chez les garçons [33].

4.3.5.3 Poids

La surcharge pondérale est classiquement impliquée comme facteur favorisant les NVPO [31]. La difficulté à ventiler ces patients au masque,

le rôle de la masse adipeuse comme réservoir des agents anesthésiques et les troubles de la sphère gastro-intestinale en sont les explications habituelles. Aussi, est incriminée l'hypersécrétion d'oestrogène par les adipocytes [79].

Cependant certaines études ne considèrent pas l'augmentation de l'indice de masse corporelle comme facteur de risque des NVPO [35, 71]

4.3.5.4 Maladies des transports et antécédents des NVPO

Ce collectif représente des patients avec un seuil abaissé pour les NVPO. Il est suggéré que ces patients ont développé un arc réflexe hyperstimulé et/ou possèdent une sensibilité vestibulaire augmentée au niveau de l'oreille moyenne.

L'ensemble des analyses démontrent que le mal de transport ou un antécédent de NVPO multiplie par 2 le risque de NVPO [67, 65, 77,78, 46, 64].

4.3.5.5 Anxiété

L'incidence augmentée des NVPO chez les patients présentant un degré élevé d'anxiété est un phénomène bien connu des anesthésiologistes [42]. L'anxiété est associée à une augmentation des hormones de stress et il existe une relation causale avec la stimulation adrénergique.

Reste que certains auteurs ne considèrent pas l'anxiété comme facteur favorisant pertinent chez l'adulte [67].

4.3.5.6 Alimentation

Le jeun préopératoire prolongé, ou une prise recente d'aliments peut augmenter l'incidence des NVPO [79].

4.3.5.7 Maladies associées

Toute atteinte associée à un trouble de la motilité du tractus gastro-intestinal peut favoriser la survenue de NVPO [42]. Dans le contexte d'un patient diabétique, le sujet peut présenter un pylorospasme, une hypomotilité antrale et une neuropathie intrinsèque.

4.3.5.8 Statut particulier

Le fait d'être non-fumeur accroît significativement l'incidence des NVPO [65, 72]. Les bases biologiques de l'effet protecteur du tabac restent inconnues, mais il est probable que la nicotine ait des propriétés anti-émétiques et que son accoutumance diminue la probabilité de survenue des NVPO [72]. Cependant son influence semble moindre que le sexe féminin (ratio de probabilité égal à 2) [65, 77, 35, 46].

5 COMPLICATIONS DES NVPO :

Bien que rare, il existe certaines complications comme :

L'inhalation bronchique (Syndrome de Mendelson) : syndrome respiratoire aigu caractérisé par l'irruption du liquide gastrique dans l'arbre trachéobronchique, le plus souvent dans la période per anesthésique. Il est caractérisé par une pneumopathie dite de « déglutition » généralement de base droite et/ou un œdème aigu pulmonaire de type lésionnel.

Le **lâchage de sutures**

Le **saignement intraoculaire et cutané** (au cours de chirurgie plastique)

Le **syndrome de Mallory-Weiss** (*ulcération cardiale*) caractérisé par une dilacération de la muqueuse du bas œsophage et du cardia. Il est responsable d'hémorragies digestives.

Les **brûlures œsophagiennes et hypogastriques** : elles sont consécutives à l'exposition à l'acide chlorhydrique lors de vomissements.

La rupture traumatique de l'œsophage (*syndrome de Boerhaave*).

L'alcalose métabolique : les vomissements répétés entraînent une perte des acides par voie digestive, ce qui entraîne l'augmentation de la concentration plasmatique en bicarbonates. L'alcalose métabolique se manifeste par des secousses myocloniques, et la présence du signe de Chvostek (contraction musculaire brève du faisceau supérieur de l'orbiculaire des lèvres et du buccinateur).

L'hypokaliémie (*taux de potassium < 3mmol/l*) : elle est provoquée par les vomissements et aggravée par l'alcalose métabolique.

Autres **troubles métaboliques** : déshydratation, dénutrition, hypocalcémie, risque d'insuffisance rénale.

La **prolongation du séjour en salle de réveil** en cas de NVPO précoces avec un score de réveil d'Aldrete $\leq 7/10$.

Le retentissement sur **l'humeur et l'appétit** : un malade qui ne mange pas est un malade qui va mal.

6 Traitement des NVPO

6.1. Moyens thérapeutiques

6.1.1 Traitement pharmacologique

Les médicaments reconnus comme agents antiémétiques et utilisés dans la prise en charge des NVPO sont généralement regroupés suivant le type de récepteurs sur lequel ils agissent (*cf. Tableau I*).

Drogue	Groupe	Dose, voie, fréquence d'administration
Atropine	Anticholinergique	0,3-0,6 mg IM ou IV, 30-60 min pré op
Hyoscine	Anticholinergique	0,2-0,4 mg SC ou IM toutes les 6 heures 1 mg patch transdermique, durée 72 h
Cyclizine	Antihistamine	50 mg PO IM, IV toutes les 8 heures
Prométhazine	Antihistamine	25 mg PO, 100 mg max par 24h
Prochlorpérazine	Antagoniste D2	12,5 mg PO ou IM toutes les 6 heures 25 mg IR en dose initiale 3 mg préparation buccale disponible
Dropéridol	Antagoniste D2	0,5-1,25 mg IV toutes les 8 heures 2,5-5mg PO toutes les 8 heures
Métoclopramide	Antagoniste D2	10 mg IM ou IV toutes les 6 heures
Dompéridone	Antagoniste D2	10-20 mg PO, 60 mg max par 24 heures 60 mg IR toutes les 4 à 8 heures
Ondansétron	Antagoniste 5-HT3	4-8 mg PO IM ou IV, 24 mg max par 24 heures 16 mg PO, 1 heure pré op en une seule dose
Granisétron	Antagoniste 5-HT3	1 mg IV, 2 mg max par 24 heures
Déxaméthasone	Corticostéroïde	6-10mg IV en association préférentiellement (voir texte)

Tableau I : Antiémétiques : posologie et voie d'administration.

D2= dopaminergique de type 2 ; 5-HT3 : sérotoninergique de type 3 ; IM= intramusculaire ; IV= intraveineuse ; SC= sous-cutanée ; PO= per os.

Une méta-analyse de 54 études réalisées en double aveugle, randomisées et contrôlées, a pu prouver la supériorité déjà supposée de l'ondansétron et du dropéridol par rapport au métoclopramide [73].

L'ondansétron a plus de propriétés antiémétiques qu'anti-nauséuses, alors que le dropéridol possède plus de propriétés anti-nauséuses qu'antiémétiques. Cependant l'ondansétron n'a pas un bon effet contre les NVPO induits par les morphiniques.

6.1.2 Traitement non pharmacologique

Les racines de gingembre semblaient intéressantes comme antiémétique mais une revue de la littérature a montré qu'elles n'étaient pas plus efficaces que le métoclopramide et sans différence avec le placebo [76].

L'acupuncture au point 6 du péricardium (point situé à 5 cm proximal sur la face palmaire du poignet entre le fléchisseur radial du carpe et le tendon du long palmaire) a prouvé son efficacité dans le traitement précoce des NVPO avec un nombre de patients à traiter de 5. CUSSON, s'inspirant d'une étude effectuée à l'Université de Duke (USA) sur 40 femmes devant subir une intervention majeure sous anesthésie générale, est affirmative quant à l'efficacité de l'acupuncture qu'elle juge équivalente à celle des médicaments traditionnels [74]. L'hypnose péri-opératoire a montré son efficacité pour traiter les NVPO après chirurgie du sein [76].

6.1.3 Cas particulier de la femme enceinte

L'utilisation d'antiémétiques durant la grossesse est source de controverse en raison du risque de tératogénicité fœtale et tout particulièrement durant le premier trimestre. Malheureusement, l'incidence des nausées et vomissements chez la femme enceinte qui est jeune et, en principe, ne fume pas, est élevée.

Une revue de la littérature montre que la pyridoxine (vitamine B6), les antihistaminiques (antagonistes H1), les phénothiazines, les extraits de racine de gingembre et l'acupuncture peuvent être utilisés en toute sécurité chez la femme enceinte [76].

Les nausées et vomissements durant le travail sont souvent liés à une hypotension due à un bloc nerveux central. Elle peut être souvent supprimée par l'augmentation de la pression artérielle jusqu'à des valeurs normales par l'utilisation de produits de remplissage et des agents vasoactifs comme l'éphédrine ou la phényléphrine. La chirurgie peut également contribuer durant la césarienne par traction excessive sur le tube digestif ou sur le mésentère.

6.2 Indications et stratégies [75]

Risque faible (facteur de risque < à 2)

Pas de prophylaxie : Sauf s'il existe des conséquences médicales graves des VPO.

Risque modéré (facteurs de risque= 2)

Prophylaxie antiémétique.

Risque élevé :(si le nombre de facteur de risque est de 3 et 4)

Prophylaxie antiémétique par association de 2 ou 3 thérapeutiques et approche multimodale

Pour les facteurs de risque modérés ou élevés il faut :

Considérer une éventuelle alternative à l'anesthésie générale

Réduction du niveau de risque de base par réduction/omission :

. N2O

. Anesthésiques volatils

. Grandes doses de neostigmine

. Opioïdes postopératoires

6.3 Traitement des NVPO établi ou de leurs récurrences [75]

Sans prophylaxie: préférer les associations aux monothérapies

Si échec de prophylaxie: utiliser une autre classe d'antiémétiques que celle(s) de la prophylaxie

Si récurrence des NVPO: ne pas ré administrer la dexaméthasone ;

itération possible pour les autres classes après 6h ;

Utiliser le dropéridol en cas d'échec des autres classes et seulement si le patient est hospitalisé.

METHODOLOGIE

VI. MÉTHODOLOGIE

1. CADRE D'ETUDE :

Ce travail est réalisé conjointement dans les services d'anesthésie, et de réanimation; de la chirurgie pédiatrique et dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel TOURE

Le CHU GT est un ancien dispensaire de la ville de Bamako, capitale administrative et politique du Mali. Il est devenu hôpital le 17 février 1959 et a été baptisé Gabriel TOURE en hommage à un étudiant mort de peste contractée auprès d'un de ses patients. Le CHU GT est situé au centre ville à cheval entre les communes II et III. A l'Est, on trouve le quartier de Médina coura ; à l'Ouest, l'école nationale d'ingénieurs ; au Sud, la gare du chemin de fer du Mali et au Nord, le service de garnison de l'état major de l'armée de terre.

Le service d'Anesthésie et de Réanimation Adulte polyvalente:

Situé au nord-est de l'entrée principale du CHU comprend :

Deux unités : une unité Anesthésie qui s'effectue au niveau des blocs opératoires des différents services chirurgicaux et qui sont équipés à cet effet ; et une unité de réanimation adulte, dotée d'une salle d'hospitalisation de 9 lits et équipés chacun des prises murales d'oxygène, de vide et d'air médicale.

Le service de chirurgie pédiatrique possède deux blocs:

L'un à froid dans le pavillon de Benetieni Fofana et l'autre à chaud aux urgences.

Le service d'accueil des urgences: comporte un bloc avec lequel, le service partage avec les autres spécialités chirurgicales : la chirurgie générale, la chirurgie orthopédique et traumatologique et l'urologie.

2. TYPE ET PERIODE D'ETUDE :

-Il s'agissait d'une étude transversale prospective et comparative portant sur des patients opérés et hospitalisés à l'Hôpital Gabriel Touré dans le service de chirurgie pédiatrique pendant au moins 24H pour une période allant du 5 Février au 6 septembre 2010.

3. POPULATION D'ETUDE : La population d'étude a été l'ensemble des patients admis au CHU Gabriel Touré dans le service de Chirurgie pédiatrique pour un acte chirurgical ayant un âge inférieur ou égal à 15, mais aussi quelque soit le sexe, ou la provenance.

4. ECHANTILLONNAGE :

- Hypothèse : 30%

-Niveau de confiance : 95 %

-Technique d'échantillonnage : Recrutement systématique.

-Taille de l'échantillon :

$$N = \frac{P \cdot q}{\alpha^2}$$

i^2

Σ = écart réduit de la loi normale = 1,96 pour $\alpha = 5\%$

α = seuil de significativité

p = fréquence relative d'un évènement mesurable sur la question

q = complémentaire de la probabilité $p = 1 - p$

i = précision, varie entre 2% et 8% dans les études médicales

N = taille minimum de l'échantillon, l'inconnue dans cette formule.

Pour $\alpha = 5\%$, $p = 30\%$ et $i = 6\%$, **$n = 224$** .

5. CRITERES D'INCLUSION ET NON INCLUSION :

✓ CRITERES D'INCLUSION :

A été inclus dans notre étude tout patient ayant subi un acte chirurgical sous anesthésie général(AG) dans les blocs opératoires du service de la Chirurgie pédiatrique au CHU Gabriel Touré et hospitalisé pendant au moins 24 heures, donc susceptible de présenter des nausées et vomissements postopératoires.

✓ CRITERES DE NON INCLUSION :

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- Tous les patients présentant des nausées et vomissements au-delà de 48 heures après l'acte chirurgical.

-Tous les patients atteints de nausées et de vomissements avant l'acte chirurgical.

- Les patients qui présentent une contre-indication à l'utilisation de la dexaméthasone.

6. METHODE ET TECHNIQUE DE RECUEIL DES DONNEES

6.1. Méthode de sélection:

Il s'agissait d'une méthode par tirage au sort des patients en 2 groupes I et II :

- Un **groupe I** recevait la prophylaxie antiémétique à la dexaméthasone.
- Un **groupe II** ne recevait d'aucune prophylaxie antiémétique à la dexaméthasone.

6.2. Protocole :

- **Produit** : Le produit utilisé en prophylaxie antiémétique des NVPO a été la dexaméthasone.
- **Posologie** : Il s'agissait d'une dose unique de dexaméthasone à la posologie de **2mg**, si (poids ≤ 20kg) et de **4mg** si (poids > 20kg).
- **Méthode d'administration** : la dexaméthasone était administrée en IVL (intraveineuse lente) à l'induction.
- Un traitement antiémétique était administré quelque soit le groupe

6.3. Déroulement de l'enquête

- L'interrogatoire du patient permettant :
 - De se renseigner lors des consultations pré-anesthésiques sur son identité (nom, prénom, âge, sexe, adresse et poids), ses antécédents médicaux et chirurgicaux.
 - De recenser l'alimentation préopératoire : type, horaire,
 - De recueillir après l'intervention des données relatives aux NVPO (si ceux-ci ont lieu) : date et heure de survenue, lieu de survenue, durée des crises de NVPO, importance et aspects des nausées et vomissements.

- le déroulement de l'acte chirurgical après administration de l'antiémétique et l'évaluation postopératoire comportant :
 - le type et la durée de la chirurgie ;
 - la prémédication administrée ;
 - les produits anesthésiques utilisés

- l'évaluation clinique permettant de mettre en évidence :
 - l'analgésie postopératoire effectuée ;
 - le retentissement des nausées et vomissements sur l'état général du patient ;
 - les complications qui peuvent en découler

- Evaluer l'intérêt de la prophylaxie antiémétique sur l'apparition des nausées et vomissements postopératoires

- Toutes ces étapes seront accomplies avec la coopération des externes de la chirurgie pédiatrique et d'anesthésie-réanimation du CHU Gabriel Touré.

6.4. Surveillance :

- Chaque patient a bénéficié d'un examen complet avant l'intervention. Cet examen était répété toutes les 4 à 6 heures de temps après l'intervention et pendant 48 heures pour détecter d'éventuelle survenue des nausées et/ou vomissements ; l'alimentation était entamée dans les 8, 12, 24, voire 48 heures postopératoires selon les patients.

7. SUPPORT DES DONNEES

Tous les patients de notre étude étaient colligés en fonction des données sociodémographiques et cliniques, ensuite notés sur une fiche d'enquête individuelle, testée et validée avant l'enquête.

8. EXPLOITATION DES DONNEES

La saisie et l'analyse des données, les tableaux et les graphiques ont été réalisés sur les logiciels SPSS 17.0, EPI INFOS 6.0, Microsoft World Office 2007 et Microsoft Excel 2007. Le seuil de signification de nos tests statistiques a été fixé à $p \leq 0,05$.

RESULTATS

v.RESULTATS

1. Fréquence :

Il ressort au terme de notre étude que sur un total de 224 patients, 48 avaient présenté des vomissements postopératoires, soit **21,05%**.

2. Données sociodémographiques :

Tableau I : Répartition des patients selon le **sexe** (n=224).

Sexe	Groupe I N(%)	Groupe II N(%)	Total/224
<i>Masculin</i>	71 (63,69)	82 (73,21)	153 (68,30%)
<i>Féminin</i>	41 (36,61)	30 (26,79)	71 (31,70%)
<i>Total</i>	112 (100)	112 (100)	224 (100%)

68,30% de nos patients étaient de sexe masculin, soit un sexe ratio de **2,2** en faveur des hommes.

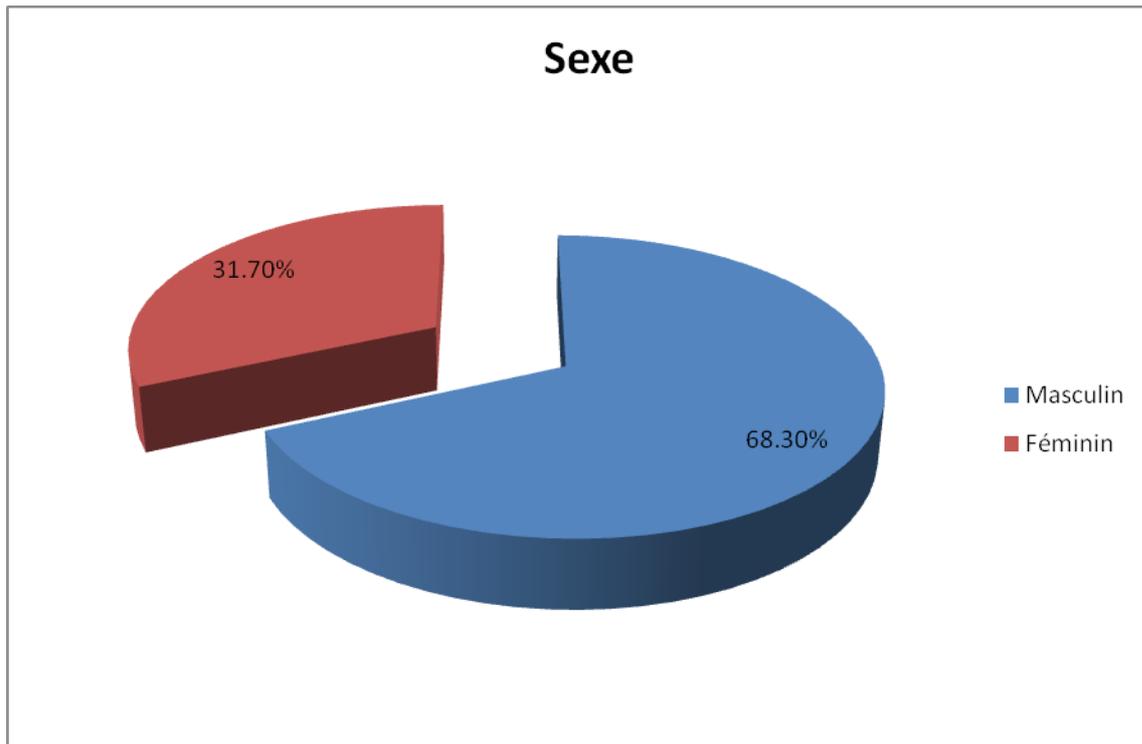


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe (N=224).

Tableau II : Répartition des patients selon la tranche d'âge (n=224).

Age	Groupe I N(%)	Groupe II N(%)
<i>Nouveaux nés (0-28J)</i>	17 (15,18)	29 (25,89)
<i>Nourrissons (1M-1A)</i>	12 (10,71)	38 (33,92)
<i>Petits enfants (2A-6A)</i>	32(28,57)	21 (18,75)
<i>Grands enfants (7A-15A)</i>	51 (45,34)	24 (21,42)
<i>Total</i>	112 (100)	112 (100)

J=jour ; A=an ; M=mois

Dans le **groupe I** : **45,34%** des patients avaient un âge compris entre 7 et 15 ans L'âge moyen était de **9,41ans±6,40ans** avec des extrêmes de **1 et 15ans**.

Dans le **groupe II** : **33,92%** des patients avaient un âge compris entre **1mois** et **1ans**. L'âge moyen était de **9 mois±4,2 mois** avec des extrêmes de **0 et 13ans**.

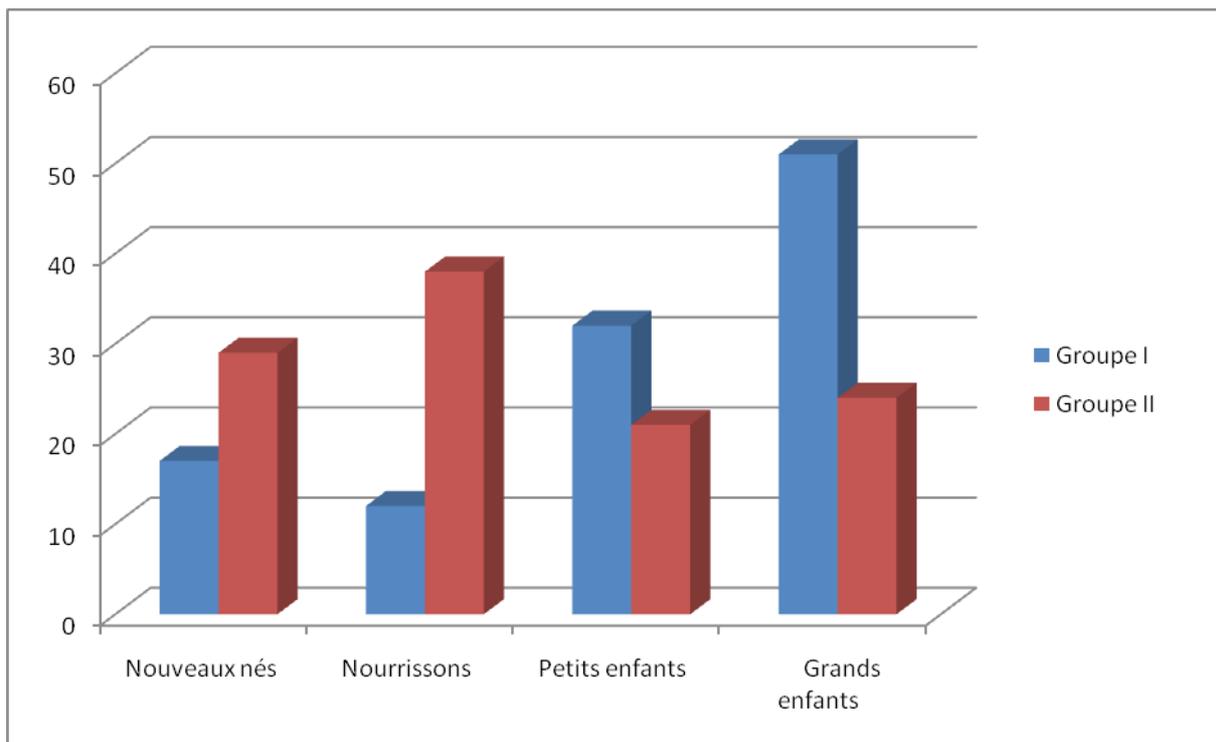


Figure 2 Répartition des patients selon la tranche d'âge (n=224).

Tableau III : Répartition des patients selon le **poids** (n=224).

Poids (en kg)	Groupe I N(%)	Groupe II N(%)
< 5Kg	7 (6,24)	6 (5,36)
6-9Kg	14 (12,5)	40 (35,7)
10-14Kg	25 (22,32)	27 (24,11)
15-19Kg	21 (18,75)	13 (11,61)
20-24Kg	14 (12,5)	2 (1,79)
25-29Kg	14 (12,5)	6 (5,36)
> 30Kg	17 (15,18)	18 (16,07)
<i>Total</i>	112 (100)	112 (100)

Dans le **Groupe I** : **22,32%** des patients avaient un poids compris entre 10 à 14kg. Le poids moyen était de **11,52 ± 8,6kg** avec des extrêmes de **2** et **40kg**.

Dans le **Groupe II**: **35,7%** des patients avaient un poids compris entre 6 et **9kg**

Le poids moyen était de **8,63 ± 6,7kg** avec des extrêmes de **3** et **40kg**.

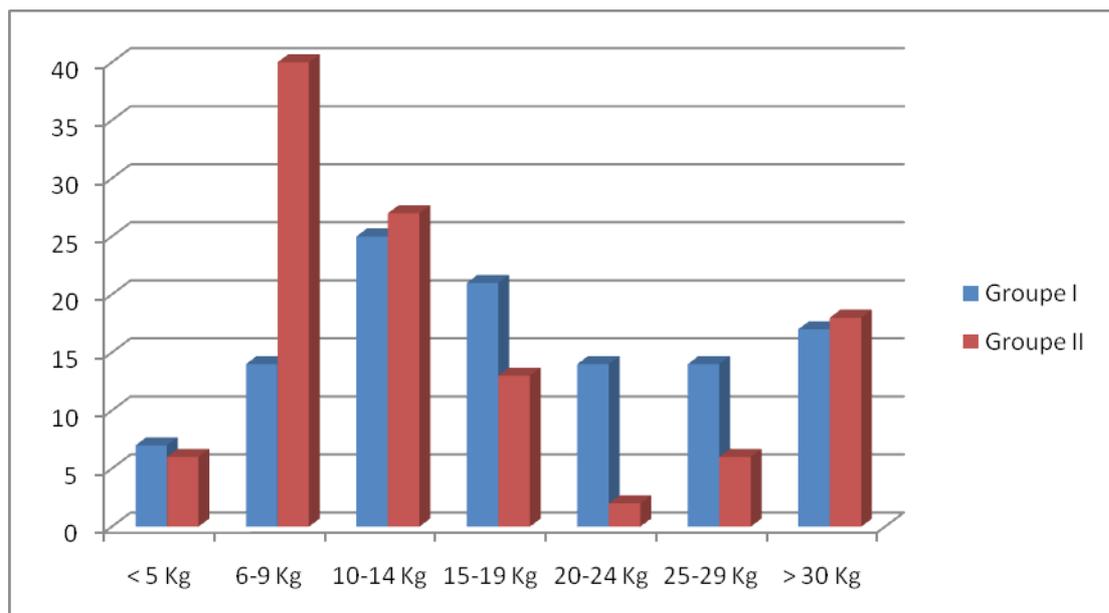


Figure 3 : Répartition des patients selon le poids (n=224).

3. Données cliniques :

Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

(n=224)

Antécédents médicaux	Groupe I N%	Groupe II N%
<i>Asthme</i>	4 (3,57)	2 (1,79)
<i>Broncho-pneumopathie chronique</i>	00	1 (0,89)
<i>Allergie</i>	9 (8,04)	00
Aucun antécédent connu	99 (88,39)	109 (97,32)
<i>Total</i>	112 (100)	112(100)

La plus part de nos patients sont sans antécédent médical connu soit **88,39%** dans le groupe I, contre **97,32%** dans le groupe II

Tableau V: Répartition des patients selon les **antécédents chirurgicaux**

(n=224)

<i>Antécédents chirurgicaux</i>	<i>Groupe I N%</i>	<i>Groupe II N%</i>
<i>Chirurgie digestive</i>	7(6,25)	9(8,04)
Aucun antécédent	105(93,75)	103(91,96)
<i>Total</i>	112 (100)	112(100)

Dans le groupe I : **6,25%** des patients avaient un antécédent chirurgical, contre **8,04%** dans le groupe II.

Tableau VI : Répartition des patients selon la classification **ASA** (N=224).

<i>Classification ASA</i>	<i>Groupe I</i>	<i>N(%)</i>	<i>Groupe II</i>	<i>N(%)</i>
ASA1	104	(92,86)	99	(88,39)
ASA2	3	(2,68)	4	(3,57)
ASA3	4	(3,57)	3	(2,68)
ASA4	1	(0,89)	1	(0,89)
ASAu	0	0	5	(4,46)
<i>Total</i>	112	(100)	112	(100)

104 patients du groupe **I** soit **92,86%** étaient ASA 1 contre **88,39%** (**99/112**) de ceux du groupe **II**.

Tableau VII : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de

risque (n= 224)

Score d'Apfel	Groupe I	N(%)	Groupe II	N(%)
0 FDR	18	(16,07)	52	(46,43)
1 FDR	58	(51,79)	46	(41,07)
2 FDR	35	(31,25)	13	(11,61)
3 FDR	1	(0,89)	1	(0,89)
Total	112	(100)	112	(100)

58 patients soit **51,79%** avaient **un** facteur de risque dans le groupe I contre **46,43%** (**52/112**) dans le groupe II.

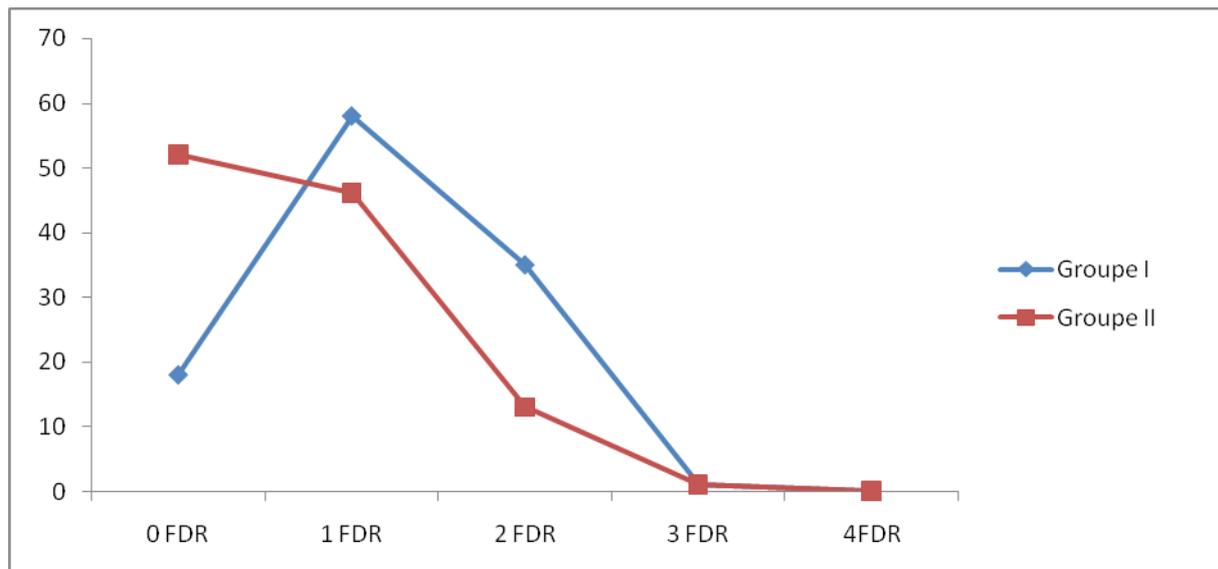


Figure 4 : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque (N=224).

Tableau VIII : Répartition des patients selon le type de l'intervention

Contexte de l'intervention	Groupe I N(%)	Groupe II N(%)
<i>Chirurgie programmée</i>	106 (94,64)	96 (85,71)
<i>Urgence</i>	6 (5,36)	16 (14,29)
<i>Total</i>	112 (100)	112 (100)

Dans le groupe I, **106** patients soit **94,64%** ont été programmés avant leur intervention, contre **85,71% (96/112)** dans le groupe II.

4. Période per opératoire :

Tableau XIX : Répartition des patients selon la prémédication administrée (n=224).

Prémédication	Groupe I N(%)	Groupe II N(%)
<i>Diazépam</i>	4 (3,57)	00
<i>Atropine</i>	5 (4,46)	00
<i>Diazépam + atropine</i>	20 (17,86)	00
<i>Aucune</i>	83 (74,11)	112 (100)
<i>Total</i>	112 (100)	112 (100)

Kh²=23,98 dl=1 p=0,000001

L'association **diazépam** plus **atropine** a été la prémédication la plus pratiquée, soit **17,86%** (20/112) dans le groupe I.

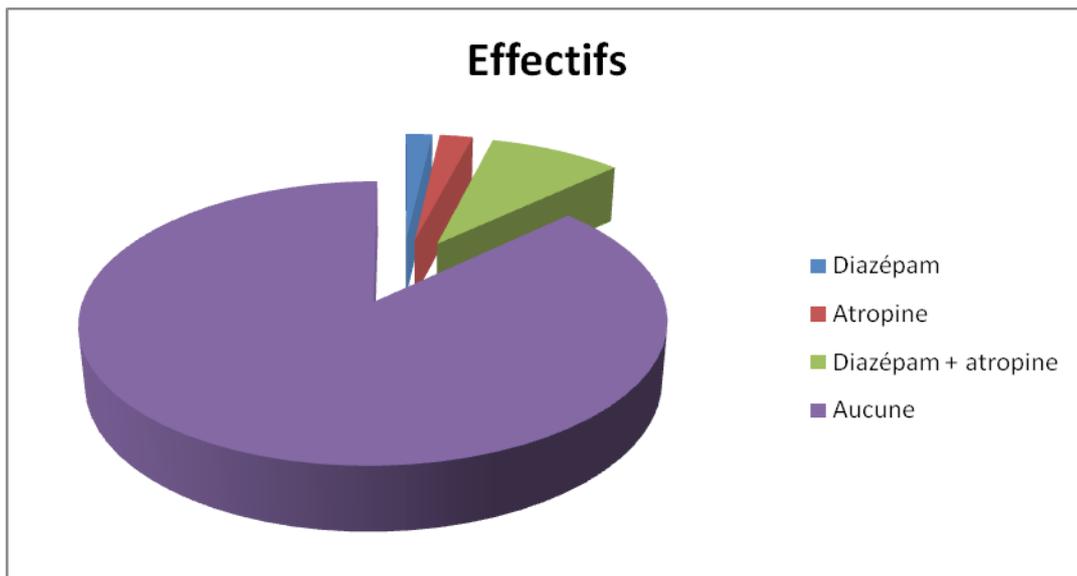


Figure 5 : Répartition des patients selon la prémédication (N=224).

Tableau X: Distribution des narcotiques utilisés à l'induction et entretien

(n=224).

Produits anesthésiques	Groupe I N%	Groupe II N%
Kétamine	12 (10,71)	6 (5,36)
Kétamine et Halothane	30 (26,79)	10 (8,93)
Halothane, propofol	2 (1,79)	2 (1,79)
Halothane,fentanyl	4 (3,57)	1 (0,89)
Propofol,halothane,bupivacaine	9 (8,04)	2 (1,79)
Ketamine,halothane,Propofol	2 (1,79)	2 (1,79)
Halothane	56 (50)	90 (80 ,36)
Propofol	2 (1,79)	00
Thiopental	1(0,89)	00
Total	112 (100)	112 (100)

L'**Halothane** a été le produit anesthésique le plus utilisé avec **50%** dans le groupe **I** contre **80,36%** dans le groupe **II**.

Tableau XI : Répartition des patients selon l'utilisation de la sonde d'intubation.

<i>Sonde d'intubation</i>	<i>Groupe I</i>	<i>N(%)</i>	<i>Groupe II</i>	<i>N(%)</i>
<i>Oui</i>	57	(50,89)	28	(25)
<i>Non</i>	55	(49,11)	84	(75)
<i>Total</i>	112	(100)	112	(100)

Kh²=15,94 p=0,000065

La majorité des patients ont bénéficié d'une intubation oro-trachéale au cours de l'intervention chirurgicale, soit **50,89%** dans le groupe I contre **25%** (28/112) dans le groupe II.

Tableau XII : Répartition des patients selon l'utilisation de la sonde nasogastrique.

<i>Sonde nasogastrique</i>	<i>Groupe I</i>	<i>N(%)</i>	<i>Groupe II</i>	<i>N(%)</i>
<i>Oui</i>	6	(5,36)	8	(7,14)
<i>Non</i>	106	(94,64)	104	(92,86)
<i>Total</i>	112	(100)	112	(100)

6 patients soit **5,36%** dans le groupe I avaient bénéficié d'une sonde nasogastrique, contre **7,14%** dans le groupe II.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la durée de l'intervention chirurgicale (n=224).

<i>Durée de l'intervention</i>	<i>Groupe I</i>	<i>N(%)</i>	<i>Groupe II</i>	<i>N(%)</i>
≤ 30	55	(49,11)	80	(71,43)
31-60	49	(43,75)	26	(23,21)
61-90	6	(5,36)	1	(8,89)
91-120	00		3	(2,68)
>120	2	(1,79)	2	(1,79)
<i>Total</i>	112	(100)	112	(100)

La plus part des interventions ont duré moins de **30 minutes** soit, **49,11%** dans le groupe I contre **71,43%** dans le groupe II.

Tableau XIV: Répartition des patients selon le profil de l'anesthésiste

<i>Qualification</i>	<i>Groupe I</i>	<i>N(%)</i>	<i>Groupe II</i>	<i>N(%)</i>
----------------------	-----------------	-------------	------------------	-------------

<i>d'anesthésiste</i>		
<i>Médecin</i>	00	6 (5,36)
<i>Assistant</i>	112 (100)	106 (94,64)
<i>Total</i>	112 (100)	112 (100)

94,64% des actes anesthésiques étaient réalisés par des Assistants médicaux en anesthésie.

Tableau XV: Répartition des patients selon la spécialité de chirurgie.

<i>Spécialité de chirurgie</i>	<i>Groupe I</i>	<i>N(%)</i>	<i>Groupe II</i>	<i>N(%)</i>	<i>Total</i>
Digestive	51 (39,53)		78 (60,47)		129
Urologie	33 (61,11)		21(38,89)		54
Gynécologie	10 (71,47)		4 (28,57)		14
Neurologie	6 (40)		9 (60)		15
Traumatologie	6 (100)		00		6
Autres	6 (100)		00		6
Total	112		112		224

Autres : chirurgie portant sur la peau (greffe) ; chirurgie concernant la thyroïde.

La chirurgie digestive est le type de chirurgie prédominante avec **39,53%** dans le groupe I, contre **60,47%** du groupe II

Tableau XVI: Répartition des patients selon le diagnostique opératoire (n=224).

<i>Diagnostique opératoire</i>	<i>Groupe I N(%)</i>	<i>Groupe II N(%)</i>	<i>N(%)</i>	<i>Tot al</i>
Abcès appendiculaire	1 (33,33)	2 (66,67)		3
Sténose hypertrophique du pylore	4 (50)	4 (50)		8
Meningocèle	6 (66,67)	3 (33,33)		9
Eventration post opératoire	4 (25)	12 (75)		16
Maladie de Hirschsprung	13 (72,22)	5 (27,78)		18
Néphroblastome	8 (80)	2 (20)		10
Invagination intestinale aigue	5 (41,67)	7 (58,33)		12
Hydrocèle	14 (53,85)	12 (46,15)		26
Appendicite aigue	2 (33,33)	4 (66,67)		6
Hernie ombilicale	6 (60)	4 (40)		10
Hypospadias	2 (100)	00		2
Omphalocèle	2 (28,57)	5 (71,43)		7
Hernie inguino-scrotale	10(34,48)	19 (65,52)		29
Malformation ano-rectale (MAR)	2 (16,67)	10 (83,33)		12
Synéchie des petites lèvres	2 (100)	00		2
Occlusion post opératoire	2 (50)	2 (50)		4

Cryptorchidie	4 (100)	00	4
Anus vulvaire	2 (50)	2 (50)	4
Myélomeningocèle	00	5 (50)	5
Ostéomyélite	6 (100)	00	6
Kyste thyreoglossale	1 (100)	00	1
Kyste ovarien	6 (75)	2 (25)	8
Méga eosophage	2 (100)	00	2
Ectopie testiculaire	00	2 (100)	2
Kyste du cordon spermatique	1 (3,33)	2 (66,67)	3
Testicule migrant	00	2 (100)	2
Greffage de la peau	5 (100)	00	5
Péritonite aigue	00	6 (100)	6
Lithiase vésicale	2 (100)	00	2
Total	112	112	224

La hernie inguinale a prédominé en matière de diagnostique opératoire avec **34,48%** dans le groupe I contre **65,52%** de celui du groupe II.

5. Période postopératoire :

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'analgésie postopératoire
(n=224)

<i>Analgésie postopératoire</i>	<i>Groupe I N%</i>	<i>Groupe II N(%)</i>
<i>Paracétamol</i>	67 (59,82)	70(62,5)
<i>Ibuprofène + Paracétamol</i>	44 (39,23)	42 (37,5)
<i>Total</i>	112 (100)	112 (100)

Le paracétamol, forme injectable a été l'analgésie postopératoire le plus utilisé avec **59,82%** dans le groupe I, contre **62,50%** dans le groupe II.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'aspect des vomissements.

<i>Nature du vomissement</i>	<i>Groupe I N(%)</i>	<i>Groupe II N(%)</i>	<i>Total</i>
------------------------------	----------------------	-----------------------	--------------

<i>Vomissement du suc gastrique</i>	3 (30)	7 (70)	10
<i>Vomissement hémattique</i>	2 (100)	0(0)	2
<i>Vomissement bilieux</i>	3 (25)	9 (75)	12
<i>Vomissement alimentaire</i>	2 (50)	2 (50)	4

$\text{Khi}^2= 0,88$ ddl= 2 P= 0,642

12 patients ont présenté en postopératoire des vomissements de type bilieux dont **25%** dans le groupe I contre **75%** dans le groupe II.

Tableau XIX : Répartition des patients selon les complications liées aux VPO (n=48).

Traitement antiémétique	Groupe I	N(%)	Groupe II	N(%)	Total
<i>Déshydratation</i>	- (-)		1 (100)		1
<i>Lâchage de suture</i>	-(-)		1 (100)		1
<i>Aucun</i>	18(39,13)		28(60,87)		46
<i>Total</i>	18		30		48

39,13% des patients du groupe I, n'avaient développé aucune complication

contre **60,87%** de ceux du groupe II.

6- Tableaux croisés

Tableau XX : Répartition des NVPO en fonction de la prophylaxie antiémétique utilisée.

<i>Survenue du malaise</i>	<i>Groupe I N(%)</i>	<i>Groupe II N(%)</i>	<i>Total</i>
<i>Nausée</i>	0	0	0
<i>Vomissement</i>	15(13,39)	33(29,46)	48
<i>Aucun malaise</i>	97(86,71)	79(70,54)	176
<i>Total</i>	112	112	224

$\text{Khi}^2 = 8,59$ P= 0,00337

Dans le groupe I : 15 patients seulement ont souffert de NVPO au cours de notre étude, soit **13,39%**(groupe avec prophylaxie a la dexaméthasone)

Par contre dans le groupe II : 33 patients soit **29,46%(33/112)** ont souffert de NVPO (groupe sans prophylaxie à la dexaméthasone)

La prophylaxie à la dexaméthasone a permis donc de diviser par 2 le risque de survenue des NVPO

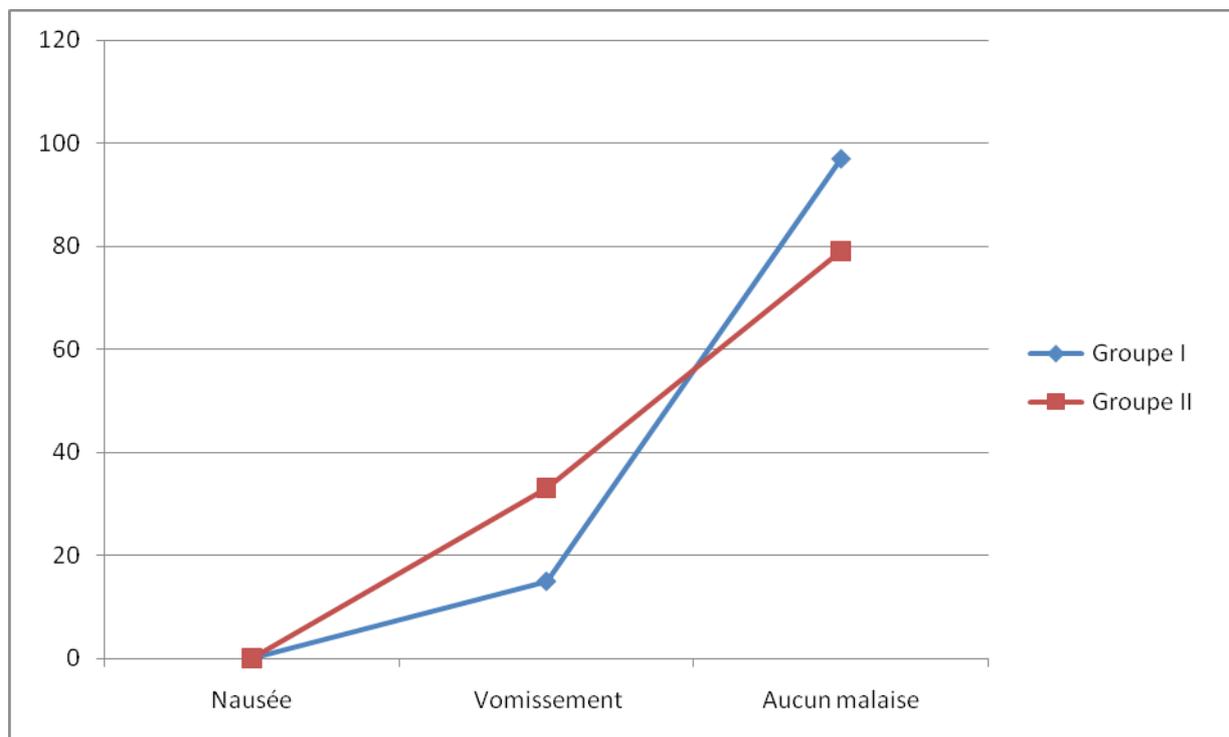


Figure 7 : Répartition des patients en fonction de la prophylaxie antiémétique.

Tableau XXI : Répartition des NVPO en fonction de l'heure de survenue du malaise.

<i>Heure de survenue des VPO</i>	<i>Protocole I N(%)</i>	<i>Protocole II N(%)</i>	<i>Total</i>
Entre 0-6 heures	10 (32,26)	21 (67,74)	31
Entre 6-12 heures	4 (28,57)	10 (71,43)	14

Entre 12-18 heures	1 (33,33)	2 (66,67)	3
Entre 18-24 heures	--	--	--
Total	15	33	48

Khi2 = 0,01 P= 0,919

Protocole I : prophylaxie à la Dexaméthasone

Protocole II : absence de prophylaxie

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la survenue des NVPO à la 6^{ème} et à la 12^{ème} heure.

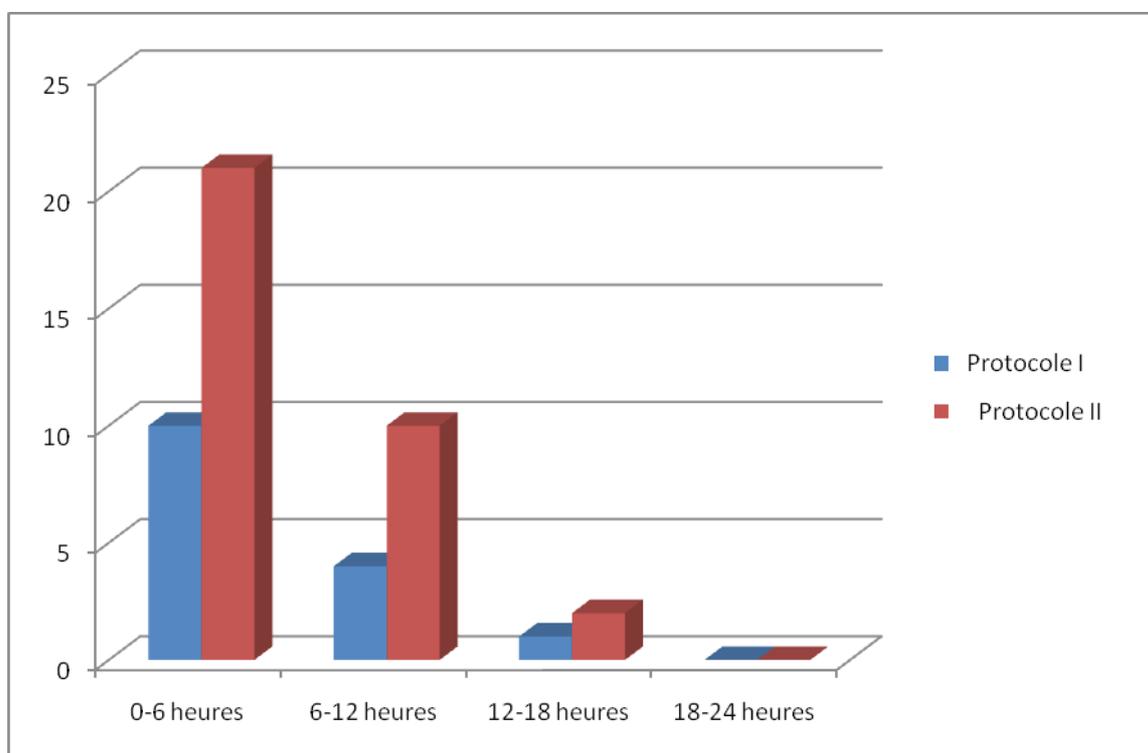


Figure 8 : Répartition des NVPO en fonction de l'heure de survenue des malaises.

7. Facteurs de risque étudiés :

Tableau XXII : Répartition des NVPO en fonction du sexe et de la prophylaxie.

Sexe		Groupe I N(%)	Groupe II N(%)	Total	
<i>Masculin</i>	NVPO	9 (34,62)	17 (65,38)	26	
	Aucun	62 (40,52)	65 (42,48)	127	khi2=1,75
	Total	71 (46,41)	82 (53,59)	153	P=0,1858
<i>Féminin</i>	NVPO	11 (50)	11 (50)	22	
	Aucun	30 (61,22)	19 (38,78)	49	khi2=0,15
	Total	41 (57,75)	30 (42,25)	71	p=0,7032

Chez les **26** patients ayant présenté des NVPO, **34,62%** avaient reçu la Dexaméthasone (Groupe I) contre **65 38%** qui n'avaient rien reçu (Groupe II). La différence n'est significative ($p= 0,1858$).

Tableau XXIII : Répartition des NVPO en fonction de la classification ASA et la prophylaxie antiémétique.

Classification ASA		Groupe I N(%)	Groupe II N(%)	Total
ASA 1	NVPO	10 (31,25)	22 (68,75)	32
	Aucun	94 (54,97)	77 (45,03)	171
	Total	104 (51,23)	99 (48,77)	203
ASA 2	NVPO	2 (33,33)	4 (66,67)	6
	Aucun	1 (100)	(-)	2
	Total	3 (42,86)	4 (57,14)	7
ASA 3	NVPO	3 (37,5)	5 (62,5)	8
	Aucun	1 (100)	00	1
	Total	4 (44,44)	5 (55,56)	9
ASA 4	NVPO	00	1 (100)	1
	Aucun	1 (100)	00	1
	Total	1 (50)	1 (50)	2
ASA U	NVPO	00	1 (100)	1
	Aucun	00	4 (100)	4
	Total	00	5 (100)	5

Khi²= 6,07 P=0,0137

Chez les patients **ASA 1** ; **31,25%** ont présenté des NVPO malgré la prophylaxie à la Dexaméthasone (Groupe I) contre **68,75%** en l'absence de prophylaxie (Groupe II).

Tableau XXIV: Répartition des NVPO en fonction des produits anesthésiques et la prophylaxie antiémétique.

Produits anesthésiques		Groupe I N(%)	Groupe II N(%)	Total
<i>Kétamine</i>	NVPO	(-)	(-)	(-)
	Aucun	10 (71,43)	4 (28,57)	14
	Total	10 (66,67)	4 (33,33)	14
<i>Propofol et</i>	NVPO	2(16,67)	10(83,33)	12
	Aucun	2 (100)	(-)	2
<i>Halothane</i>	Total	4 (28,57)	(71,43)	14
	NVPO	2 (12,5)	14 (87,5)	16
<i>Halothane</i>	Aucun	54 (41,54)	76 (58,46)	130
	Total	56 (38,36)	90 (61,64)	146
	NVPO	7 (35)	13 (65)	20
<i>Ketamine et</i>	Aucun	20 (100)	(00)	20
	Total	27 (75)	13 (25)	40

Khi²=19,26 dl=1 P =0,00001

Sous l'association **ketamine-Halothane**, 35% des patients ont présenté des NVPO malgré la prophylaxie (Groupe I) contre **65%** en l'absence de prophylaxie à la Dexaméthasone (Groupe II).

Tableau XXV: Répartition des NVPO selon l'utilisation de la sonde d'intubation et la prophylaxie antiémétique.

Sonde d'intubation		Groupe I N(%)	Groupe II N(%)	Total
<i>Oui</i>	NVPO	6 (37,5)	10 (62,5)	16
	Aucun	51 (73,91)	18 (26,08)	69
	Total	57 (67,06)	28 (32,94)	85
<i>Non</i>	NVPO	4 (22,22)	14 (77,77)	18
	Aucun	51 (42,13)	70 (57,85)	121
	Total	55 (39,57)	84 (60,43)	139

(N) : effectifs ; (%) : fréquences

Khi2= 7,80 P= 0,005

Parmi les **16** patients intubés ayant présenté des NVPO, **37,5%** avaient reçu la Dexaméthasone (Groupe I) contre **62,5%** qui n'en avaient pas reçu (Groupe II).

Tableau XXVI: Répartition des NVPO selon l'utilisation de la sonde nasogastrique et la prophylaxie antiémétique.

Sonde nasogastrique		Groupe I N(%)	Groupe II N(%)	Total
<i>Oui</i>	NVPO	4 (36,36)	7 (63,64)	11

	Aucun	6 (35,29)	11 (64,71)	17
	Total	10 (35,71)	18 (64,29)	28
<i>Non</i>	NVPO	9 (75)	3 (25)	12
	Aucun	93 (50,54)	91 (49,46)	184
	Total	102 (52,04)	94 (47,96)	196

Kh2de yate's =0,12 p=0,729

Parmi les **11** patients ayant bénéficié d'une sonde nasogastrique et présentant des NVPO, **36,36%** avaient reçu la dexaméthasone (Groupe I) contre **63,64%** qui n'en avaient pas reçu (Groupe II).

Tableau XXVII: Répartition des NVPO selon le diagnostique opératoire et la prophylaxie antiémétique.

<i>Diagnostique opératoire</i>	<i>Groupe I N(%)</i>	<i>Groupe II N(%)</i>	<i>Total</i>
VPO+			
Abcès appendiculaire	00	4 (100)	4
Néphroblastome	2 (50)	2 (50)	4
Invagination intestinale aiguë	00	5 (100)	5
Appendicite aiguë	2 (33,33)	4 (66,67)	6
Omphalocèle	00	3 (100)	3
Hernie inguino-scrotale	00	5 (100)	5
Malformation ano-rectale (MAR)	00	5 (100)	5
Occlusion post opératoire	00	4 (100)	4
Anus vulvaire	2 (50)	2 (50)	4

Ostéomyélite	2 (50)	2 (50)	4
Méga œsophage	2 (100)	00	2
Péritonite aigue	00	2 (100)	2
Total	10	38	48

VPO-

Abcès appendiculaire	1 (100)	00	1
Sténose hypertrophique du pylore	6 (75)	2 (25)	8
Meningocèle	4 (57,14)	3 (42,86)	7
Eventration post opératoire	7 (58,33)	5 (41,67)	12
Maladie de Hirschsprung	11 (61,11)	7 (38,89)	18
Néphroblastome	3 (60)	2 (40)	5
Invagination intestinale aigue	5 (71,43)	2 (28,57)	7
Hydrocèle	13 (56,52)	10 (43,48)	23
Appendicite aigue	00	2 (100)	2
Hernie ombilicale	4 (50)	4 (50)	8
Hypospadias	2 (100)	00	2
Omphalocèle	2 (33,33)	4 (66,67)	6
Hernie inguino-scrotale	11 (45,83)	13 (54,17)	24
Malformation ano-rectale (MAR)	2 (22,22)	7 (77,78)	9
Synéchie des petites lèvres	2 (100)	00	2
Occlusion post opératoire	2 (100)	00	2
Cryptorchidie	4 (100)	0	4

Anus vulvaire	00	2 (100)	2
Myélomeningocèle	3 (60)	2 (40)	5
Ostéomyélite	4 (100)	00	4
Kyste thyreoglossale	1 (100)	00	1
Kyste ovarien	6 (75)	2 (25)	8
Ectopie testiculaire	00	2 (100)	2
Kyste du cordon spermatique	1 (33,33)	2 (66,67)	3
Testicule migrant	1 (50)	1 (50)	2
Greffage	3 (100)	00	3
Lithiase vésicale	2 (100)	00	2
Péritonite aigue	2 (50)	2 (50)	4
Total	112	112	224

VPO+ = présence de vomissement postopératoire.

VPO- = absence de vomissement postopératoire.

33,33% dans le groupe I, contre 66,67% dans le groupe II des cas de vomissement post opératoire étaient liés à l'appendicite aigue.

**COMMENTAIRES
ET
DISCUSSIONS**

Tableau XXVIII: Répartition des NVPO selon la durée de l'intervention et la prophylaxie antiémétique.

<i>Durée de l'intervention</i>		<i>Groupe I N(%)</i>	<i>Groupe II N(%)</i>	<i>Total</i>
≤ 30	NVPO	5 (33,33)	10 (66,67)	15
	Aucun	50(44,64)	70 (62,5)	112
	Total	55 (40,74)	80 (59,26)	135
31-60	NVPO	11 (45,83)	13 (54,17)	24
	Aucun	38 (74,5)	13 (25,5)	51
	Total	49 (65, 33)	26 (34,67)	75
61-90	NVPO	1(33,33)	2(66,66)	3
	Aucun	11 (85,71)	--	11
	Total	12 (85,71)	2 (14,29)	14
91-120	NVPO	-	-	-
	Aucun	-	3 (100)	3
	Total	-	3 (100)	3
>120	NVPO	2 (33,33)	4 (66,67)	6
	Total	2 (50)	(-)	2

Khi² = 0,38 p= 0,5357 (N) : effectifs ; (%) : fréquences

Parmi les **15** patients ayant une durée d'intervention ≤ **30minutes** et ayant présenté des NVPO, **33,33%** avaient reçu la Dexaméthasone (Groupe I) contre **66,67%** qui n'en avaient pas reçu (Groupe II).

Tableau XXIX : Répartition des NVPO selon le traitement antiémétique et de la prophylaxie.

Traitement antiémétique	Groupe I	N(%)	Groupe II	N(%)	Total
<i>Oui</i>	- (-)		4 (100)		4
<i>Non</i>	15 (34,09)		29 (65,91)		44
<i>Total</i>	15		33		48

Khi² de yate's =0,70 p=0,3981

44 patients souffrants de NVPO n'ont pas nécessité de traitement antiémé-

tique soit **34,09%** de ceux du **groupe I** contre **65,91%** de ceux du **groupe II**.

**COMMENTAIRES
ET
DISCUSSIONS**

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Critique de la méthodologie :

Notre étude prospective s'inscrivait dans le cadre de l'intérêt du dexaméthasone dans la prévention des nausées et vomissements postopératoires au C.H.U Gabriel Touré de Bamako.

Cependant, durant notre enquête nous avons eu à observer des limites :

- ✓ Les difficultés d'approvisionnement en ampoules de dexaméthasone 4mg ;
- ✓ Des patients séjournant moins de 24 heures après leurs interventions.

Vu la rareté des travaux en Afrique concernant les NVPO, nous nous sommes contentés essentiellement d'articles et d'études parues dans les revues réputées d'Europe, d'Amérique du nord et d'Asie pour comparer nos résultats.

2. Fréquence

Tableau XXVII : Résultats des fréquences moyennes de NVPO avec ou sans prophylaxie antiémétique

<i>Auteurs</i>	<i>Incidence des NVPO sans Prophylaxie</i>	<i>Incidence des NVPO avec Prophylaxie</i>	<i>Valeur p</i>
APFEL, Canada, 2004 [42] N=2596	38,7%	28,5%	P< 0,001
WANG, 1999 [80] N= 90	63%	23%	P< 0,001
MAYEUR [81] N=395	39,2%	7,3%	P< 0,001
ODIN, 2004 [82] N= 102	24,5%	19,5%	P= 0,326
BENOIT, France, 2007 [83] N= 860	26%	9%	P< 0,001
Notre étude N=224	29,46%	13,39%	P=0,0033 7

Au cours de notre étude, nous avons retrouvé une incidence de NVPO de l'ordre de **29,46%** (33 /112) en l'absence de prophylaxie contre **13,39% (15/112)** en prophylaxie.

Ces chiffres se rapprochent de ceux d'**APFEL [42]**, qui retrouve une incidence **38,7%** en l'absence de prophylaxie, et **28,5%** après une prophylaxie au dexaméthasone. **BENOIT**, en France retrouve une moyenne de 26% de patients qui souffrent de NVPO en l'absence de prophylaxie et **9%** avec prophylaxie **[83]**. **WANG** retrouve que la prophylaxie au dexaméthasone a diminué le risque de NVPO de **63%** à

23% chez des patients ayant subi une cholécystectomie par voie laparoscopique [80]. **MAYEUR** pour sa part, sur une étude réalisée sur un échantillon de 395 patients retrouve un taux de **39,2%** en l'absence de prophylaxie, et de **7,3%** avec prophylaxie [81]. **ODIN** retrouve respectivement **24,5%** et **19,5%** dans une étude effectuée en 2001 sur près de 102 patientes [82]. Au cours de notre étude la chirurgie ORL et l'administration de la morphine n'ont pas été réalisées. Ce qui peut influencer probablement sur notre incidence.

3. Facteurs socio épidémiologiques

3.1 Age

Les **9** patients qui ont vomi au cours de notre étude avaient un âge compris entre 11-15 ans. L'incidence des vomissements post-opératoires reste faible au-dessous de 2 ans et croît avec l'âge jusqu'à environ 13 ans (âge de la puberté) [40]. On pourrait expliquer cela par le fait que les sujets jeunes sont plus anxieux à l'idée de se faire opérer comparés aux âgés extrêmes.

3.2 Poids

Dans le groupe I, le poids moyen était de 16,52kg contre 13,63kg dans le groupe II. **KENFACK** [87] trouve 63,87kg comme poids moyen dans une population adulte (Gynéco-obstétrique au CHU Gabriel Touré).

L'impact du poids, ou plus précisément de l'indice de masse corporelle (IMC) dans la survenue des NVPO reste très controversé. **WATCHA** quant à lui considère le poids comme facteur de risque de la survenue NVPO par contre [31], **KRANKE** est contre [71].

3.3 Antécédents

Les principales affections sous-jacentes recensées au cours de notre étude ont été l'allergie suivie de l'asthme, puis la Broncho-pneumopathie par contre chez KENFACK [87] l'hypertension artérielle était la plus représentée sur une étude menée en gynécologie-obstétrique.

3.4 facteurs de risque

3.4.1 Le score d'Apfel (nombre de facteur de risque)

Sur un total de 48 cas de VPO au cours de notre étude, **19** des patients présentant **2 facteurs de risque** ont vomi. Chez KENFACK la plus part de ces patientes ayant **2FDR** avaient également vomi.

3.4.2 Sexe

<i>Auteurs</i>	<i>NVPO Femmes</i>	<i>NVPO Hommes</i>	<i>Valeur p</i>
PIERRE, Canada, 2002 [84] N=500	49,5%	50,5	P= 0,800
Notre étude N= 224	42,86%	57,14%	P=0,1858

Ce résultat concorde avec celui de **PIERRE** qui retrouve une incidence de **49,5%** chez les femmes [84], **et 50,5% chez les hommes**. On peut expliquer cet état de fait par la prédominance de la hernie inguinale chez les patients

En revanche le sexe féminin constitue un FDR des NVPO chez l'adulte.

Par contre chez l'enfant, le sexe n'influe pas dans la survenue des NVPO, qu'à l'âge de la puberté [40].

3.4.3 La classification ASA

Les NVPO sont plus important chez les patients ASA I et en cas d'absence de traitement prophylactique. Cette différence est statistiquement significative avec $P=(0,0137)$. Chez KENFACK les NVPO sont aussi important chez ses patientes ASA I et en cas d'absence de traitement prophylactique avec ($p=0,022$).

4. Période per-opératoire

4.1. Prémédication administrée

Au cours de notre étude l'association **diazépam** plus **atropine** a été la prémédication la plus pratiquée, soit **17,86%**. Par contre YANNICK [88] trouve **29,6%** au cours de son étude. La différence pourrait s'expliquer par le fait dans son étude aucun de ces patients n'a bénéficié d'une prophylaxie antiémétique.

4.2. Type d'anesthésie

Auteurs	NVPO sous AG	NVPO sous rachianesthésie	Valeur p
BASTIA, France, 1999 [77] N=226	18,5	3%	$P < 0,001$
Notre étude N=224	100%	0%	$P=0,033$

Tous les patients étaient opérés sous anesthésie générale (AG). **BASTIA [77]** (N=226) trouve respectivement **18,5%** de NVPO sous **AG** et **3%** sous rachianesthésie. Ceci témoigne du faible risque encouru sous anesthésie locorégionale (ALR), quant à la survenue des NVPO.

La dexaméthasone a permis de diminuer le risque de survenue des NVPO après une AG de 68,75% à 31,25%.

4.3. Produits anesthésiques

Au total 16 patients ont eu à présenter sous **l'Halothane** des NVPO au cours de notre étude. Ce résultat confirme l'effet émétisant de cet anesthésique, selon **APFEL**, les vapeurs halogénés sont toutes potentiellement émétisantes si bien qu'aucun argument ne permet de privilégier l'emploi d'un halogéné en particulier [43].

Nous avons noté un taux de NVPO de **55%** chez les patients qui ont reçu la kétamine plus l'halothane ($p < 0,001$). Le protoxyde d'azote et le propofol n'ont pas été utilisés au cours de notre étude. **HARTUNG** rapporte que le *protoxyde d'azote* entraîne une élévation de l'incidence des vomissements [85], et **TRAMER** affirme que l'abstention de l'utilisation de ce produit réduit l'incidence des vomissements [86].

La dexaméthasone a néanmoins permis de diminuer le risque de survenue des NVPO induit par l'halothane de **87,5%** à **12,5** ; et de **55%** à **10%** induit par l'association halothane-ketamine.

4.4. Type d'intervention

La chirurgie programmée a prédominé au cours de notre étude avec **92,2%** contre **9,2%** en urgence. Ce résultat rapproche de KENFACK qui trouve au cours de son étude **82,8%** des patients étaient programmés contre **17,2%** opérés en urgence.

4.5. Sonde nasogastrique

Sur un total de **28** patients sondés 11avaient eu à présenté des VPO. Nous constatons une réduction de **2,55** de l'incidence comparée aux patients non sondés. La dexaméthasone a néanmoins dimunié le taux de 36,36 à 63,64%. Ce résultat concorde avec YANNICK qui trouve une diminution de l'incidence des NVPO par **2,5** comparé aux patients non sondés ($p= 0,0465$). A l'opposé certaines études prouvent une augmentation de l'incidence des NVPO.

4.6. Sonde d'intubation

35,5% des patients intubés ont présenté des VPO dans le groupe I contre **62,5%** de celui du groupe II ($p=0,005$). YANNICK [88] pour sa part trouve **77,8%** des patients ayant eu des NVPO ont été intubés au cours

de leurs interventions chirurgicale ($p=0,003084$). A noté que l'étude de YANNICK est une étude descriptive sans prophylaxie antiémétique.

4.7. Durée d'intervention

135 de nos patients soit **60,27%** (135/224) ont eu une durée d'intervention **≤ 30 minutes**. Parmi ces derniers, **11,11%** (15/135) ont eu à présenté des VPO. La Dexaméthasone a permis de diminuer ce risque de **66,67%** à **33,33%**, mais la différence n'est pas significative ($p=0,5357$). KENFACK quant à lui trouve pour une durée entre **30-59 min**, **4,4%** de ces patientes ont présentés des NVPO en prophylaxie contre **17%** en l'absence de prophylaxie.

4.8. Diagnostic opératoire

33,33% dans le groupe I, contre 66,67% dans le groupe II des cas de vomissement post opératoire étaient liés à l'appendicite aigue, puis surviennent l'invagination intestinale aigue, l'hernie inguinale, et la malformation ano-rectale (M.A.R).

5. Période postopératoire

5.1. Analgesie postopératoire

Le paracétamol a été l'analgésique postopératoire le plus utilisé. Les 137 patients qui ont été traités au paracétamol sous forme injectable ont

eu un taux de NVPO de **18,25%** (25/137). Ce résultat diffère de celui de YANNICK qui retrouve un taux de **32,7%** [88]. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que l'étude de YANNICK n'a pas bénéficié d'une prophylaxie antiémétique et qu'il s'agit plutôt d'une étude descriptive.

Par contre la **morphine** n'a pas été administrée chez nos patients bien que la morphine soit considérée comme risque potentielle de survenue des NVPO.

5.2. Heure de survenue du malaise(NVPO)

L'incidence moyenne des nausées et des vomissements précoces (0 à 6 heures) étaient de **18,75%** en l'absence de prophylaxie contre **8,93%** en prophylaxie à la dexaméthasone.

Notre résultat se rapproche de celui de **CHEN Ming-Chan [92]** qui retrouve de 1 à 8 heures postopératoires, une incidence de **11%** de NVPO après prophylaxie contre **14%** sans prophylaxie.

LEE Yi [89] par contre, retrouve une incidence de **21,1%** avec la prophylaxie et **37,1%** sans prophylaxie.

Quant aux résultats retards, l'incidence moyenne des nausées et vomissements fins (6 à 12, voire 24 heures) postopératoires étaient de **10,71 %** en l'absence de prophylaxie contre **4,46%** en présence de prophylaxie. Notre étude se rapproche ainsi des résultats obtenus par **WHITE [90]** qui retrouve aussi respectivement **45%** et **25%** de NVPO retard traduisant ainsi l'intérêt de la dexaméthasone en prévention des nausées et vomissements tardifs.

5.3. Traitement antiémétique

Au cours de notre étude la plus part des patients qui avaient vomi se sont limités à un seul épisode et n'ont par conséquent pas eu de traitement médicamenteux parce que leurs vomissements ont été mis sur le compte des produits anesthésiques.

Cependant 4 patients ont bénéficié d'une monothérapie du fait de la gravité de leurs vomissements à base de vogalène (metopimazide 10mg : 1/2amp3fois/jour en IM ou IV). Plusieurs auteurs recommandent néanmoins en l'absence de prophylaxie chez l'adulte, l'utilisation des associations aux monothérapies [90]

Les nausées non suivies de vomissements n'ont pas été répertoriées dans notre étude, car chez le jeune enfant, les nausées, qui sont des sensations hautement subjectives, ne sont souvent pas documentées du tout. La plupart des études pédiatriques se concentrent désormais uniquement sur la présence ou l'absence de VPO [91]. Nous avons été confrontés à la même difficulté de détermination des nausées au cours de notre travail ; et par conséquent n'ont pas fait l'objet d'un traitement, même si les malades et les praticiens, à tort, considèrent que c'est un état passager sans gravité, alors qu'elle devra être prise en charge au même titre que le vomissement et la douleur.

4.4 . **Les accidents**

Au cours de notre travail, nous n'avons observé aucun accident pouvant être lié au produit utilisé, quand il y'a un risque élevé ou moyen de nausées et vomissements postopératoires, une dose prophylactique unique de dexaméthasone est antiémétique, sans preuve d'aucune toxicité cliniquement significative [90].

CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. CONCLUSION :

Notre étude qui s'est déroulée dans le service de la chirurgie pédiatrique CHU GT, a permis de mettre en exergue l'efficacité du dexaméthasone dans la réduction des NVPO. Elle a porté sur l'ensemble des patients opérés en chirurgie pédiatrique et ayant séjourné moins de 48heures.

Il en résulte de notre étude que :

- La dexaméthasone a réduit de moitié l'incidence des NVPO quelque que soit le facteur de risque ;
- L'incidence des NVPO augmente à la préadolescence ;
- Les nausées sont beaucoup plus difficiles à évaluer que les VPO en pédiatrie ;

- Notre fréquence hospitalière des VPO est un peu en deçà de celles retrouvées dans plusieurs études dans une population pédiatrique que nous mettons au compte de l'absence: de la morphine ; protoxyde d'azote ; de la chirurgie du strabisme; de la chirurgie de la sphère ORL au cours notre étude.

La monothérapie est efficace, reste à connaître l'efficacité en combinant la dexaméthasone avec un antagoniste des récepteurs 5-HT3, ce qui pourra faire l'objet d'une étude ultérieure au Mali.

2. RECOMMANDATIONS :

Au vu des résultats de notre travail et de ses insuffisances, nous suggérons de nouvelles attitudes pour l'amélioration.

2.1. Aux autorités sanitaires

- La dotation des blocs opératoires et les salles de réveil en équipements adéquats pour une bonne condition d'intervention et de réveil des patients ;
- La formation et/ou le recyclage des personnels de santé sur la prévention et la prise en charge des NVPO.

2.2. Au personnel soignant de chirurgie et d'anesthésie

- La mise en place systématique par l'équipe d'anesthésie d'un protocole préventif des NVPO pour les patients à risque dans les différents blocs opératoires ;
- La prise d'une bonne voie veineuse à tous les patients quelque soit l'âge.
- La connaissance et l'éviction de certains produits anesthésiques jugés émetogènes ;

- Une assistance psychologique des grands enfants en attente de chirurgie afin qu'ils puissent aborder leur opération sans angoisse ni stress.

2.3. Aux patients :

Surtout le calme et l'observance du jeûn avant toute intervention.

BIBLIOGRAPHIE

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Macario A, Weinger M, Carney S, Kim A.

Which clinical anesthesia outcomes are important to avoid? The perspective of patients.
Anesth Analg 1999; **89** : 652-8.

2. Borgeat A.

Nausées et vomissements postopératoires.

Conférences d'actualisation de la SFAR, Paris, Elsevier, 1996 ; 33-42

3. Tramèr MR.

A rational approach to the control of postoperative nausea and vomiting: evidence from systematic reviews. Part I. Efficacy and harm of antiemetic interventions, and methodological issues. *Acta Scand Anaesthesiol* 2001; **45**: 4-13.

4. Tramèr MR, Moore A, McQuay H.

Prevention of vomiting after paediatric strabismus surgery: a systematic review using the numbers-needed-to-treat method. *Br J Anaesth* 1995; **75**:556-61.

5. Palazzo MG, Strunin L.

Anaesthesia and emesis. I: Etiology. *Can Anaesth Soc J* 1984; **31**:178-87.

6. Watcha MF, White PF.

Postoperative nausea and vomiting. Its etiology, treatment, and prevention.

Anesthesiology 1992; **77**:162-84.

7. Büttner MT.

Halopéridol dans la prévention et le traitement des nausées et vomissements : une étude systématique des essais randomisés et contrôlés.

Thèse de Méd, Genève, 2004. No 10407 : pp 8-20.

8. de Médicis A.

Nausées et vomissements : physiopathologie et approche thérapeutique

CHUM, 10 Mai 2002.

9. Naylor RJ, Inall FC.

The physiology and pharmacology of postoperative nausea and vomiting.

Anaesthesia 1994; **49**(Suppl):2-5.

10. Rose JB, Watcha MF. Postoperative nausea and vomiting in paediatric patients. *Br J Anaesth.* 1999 Jul;83(1):104-17.

11. Borison HL, Wang SC. Further Studies on the Vomiting Center.

Federation Proceedings 1950; **9**:14-15.

12. Mannix KA.

Nausea and vomiting In : **Doyle D., Hanks GWC, MacDonald N.**

eds Oxford textbook of palliative Medicine. Oxford University Press, 2nd edition. Paris 1998
p12-49.

13. Goldberg SL.

The afferent paths of nerves involved in the vomiting reflex induced by distension of the isolated pyloric pouch.

Am J Physiol 1931; **99**:156-159.

14. Büttner MT.

Halopéridol dans la prévention et le traitement des nausées et vomissements : une étude systématique des essais randomisés et contrôlés.

Thèse de Méd, Genève, 2004. No 10407 : pp 8-20.

15. de Medicis A.

Nausées et vomissements : physiopathologie et approche thérapeutique

CHUM, 10 Mai 2002.

16. Harrison TR.

Principes de Médecine Interne

Edition Flammarion, 4^{ème} édition française, 1988 : pp. 174-175.

17. Yuill G, Gwinnutt C.

Nausées et vomissements postopératoires in World Federation of Societies of Anaesthesia (editors). **UPDATE IN ANAESTHESIA** , version française, ISSN 1353-4882, Année 2003 ;
No 17 : pp. 2-7.

18. Straumann A, Pirovino M.

Nausée et vomissements : Partie II in **SWISS MEDICAL FORUM** Nr ½ du 10 janvier 2001 :
pp 19-25.

19. Deuchar N.

Nausea and vomiting in pregnancy: a review of the problem with particular regard to psychological and social aspects.

Br J Obstet Gynaecol 1995; **102**:6–8.

20. Stern RM, Koch KL, Stewart WR, Lindblad IM.

Spectral analysis of tachygastria recorded during motion sickness.

Gastroenterology 1987; **92**:92–7.

21. Roberts JT, Priestman TJ.

A review of ondansetron in the management of radiotherapy-induced emesis.

Oncology 1993; **50**:173–9.

22. Wruble LD, Rosenthal RH, Webb WL. Psychogenic vomiting: a review *Am J Gastroenterol* 1982; **77**: 318–21.

23. Lee M, Feldman M.

Nausea and Vomiting. In: **Sleisinger MH and Fordtran JS** (editors). *Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. 5th edition. *W.B. Saunders Company* Philadelphia, 1993; pp 509-523.

24. Andrews PLR, Naylor RJ, Joss RA.

Neuropharmacology of emesis and its relevance to anti-emetic therapy. Consensus and controversies. *Support Care Cancer* 1998; **6**:197–203.

25. Griffin AM, Butow PN, Coates AS, Childs AM, Ellis PM, Dunn SM.

On the receiving end. V: Patient perceptions of the side effects of cancer chemotherapy in 1993. *Ann Oncol* 1996; **7**:189-95.

26. Martin M.

The severity and pattern of emesis following different cytotoxic agents.

Oncology 1996; **53** Suppl 1:26-31.

27. Naylor RJ, Inall FC.

The physiology and pharmacology of postoperative nausea and vomiting.

Anaesthesia 1994; **49**(Suppl):2–5.

28. Gan TJ, Sloan F, Dear G, El-Moalem HE, Lubarsky DA.

How much are patients willing to pay to avoid postoperative nausea and vomiting?

Anesth Analg 2001; **92**: 393-400.

29. Purkis IE.

Factors that influence postoperative vomiting.

Can Anaesth Soc J 1964; **11**:335-55.

30. Murat I, Constant I, Maud'huy H. Perioperative anaesthetic morbidity in children: a database of 24,165 anaesthetics over a 30-month period. *Paediatr Anaesth.* 2004 .Feb;14(2):158-66.

31. Bourdaud N, Xavier L, Bientz J. Particularités en chirurgie pédiatrique. Conférence d'experts SFAR 2007 Prise en charge des NVPO.

32. Haigh CG, Kaplan LA, Durham JM, Dupeyron JP, Harmer M, Kenny GN. Nausea and vomiting after gynaecological surgery: a meta-analysis of factors affecting their incidence. *Br J Anaesth* 1993; 71: 517-22.

33. Gratz I, Allen E, Afshar M, Joslyn AF, Buxbaum J, Prilliman B. The effects of the menstrual cycle on the incidence of emesis and efficacy of ondansetron. *Anesth Analg* 1996; 83: 565-9.

34. Saiah M, Borgeat A, Tramer M, Rifat K. Does the surgical technique influence the incidence of postoperative nausea/vomiting after strabismus surgery in children? *Br J Anaesth* 1995; 74 (Suppl 1): 99.

35. Cohen MM, Duncan PG, De Boer DP, Tweed WA. The post-operative interview: assessing risk factors for nausea and vomiting. *Anesth Analg* 1994; 78: 7-16.

- 36. Andersen R, Krogh K.** Pain as a major cause of postoperative nausea. *Can Anaesth Soc J* 1976; 23: 366-9.
- 37. Salmenpera M, Kuoppamaki R, Salmenpera A.** Do anti-cholinergic agents affect the occurrence of postanaesthetic nausea ? *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 445-8.
- 38. Ratra CK, Badola RP, Bhargava KR.** A Study of factors concerned in emesis during spinal anaesthesia. *Br J Anaesth* 1972; 44:1208-11.
- 39. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, WU R.** Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 76: 906-16.
- 40. Song D, Greilich NB, White PF, Watcha MF, Tongier WK.** Recovery profiles and costs of anaesthesia for outpatient unilateral inguinal herniorrhaphy. *Anesth Analg* 2000; 91: 876-81.
- 41. Pusch F, Freitag H, Weinstabl C, Obwegeser R, Huber R, Widling E.** Single-injection paravertebral block compared to general anaesthesia in breast surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 770-4.
- 42. Apfel CC, Korttila K, Abdalla M, Kerger H, Turan A, Vedder I, et al.** A factorial trial of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting. *N Engl J Med* 2004 ; 350 : 2441-51.
- 43. Korttila K, Ostman P, Faure E, Apfelbaum JL, Prunskis J, Ekdawi M.** Randomized comparison of recovery after propofol-nitrous oxide versus thiopentone-isoflurane-nitrous oxide anaesthesia in patients undergoing ambulatory surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34:400-3.
- 44. Perreault L, Normandin N, Plamondon L, Blain R, Rousseau P, Girard M.** Middle ear pressure variations during nitrous oxide and oxygen anaesthesia. *Can Anaesth Soc J* 1982; 29: 428-34.
- 45. Melnick BM, Johnson LD.** Effects of eliminating nitrous oxide in outpatient anesthesia. *Anesthesiology* 1987; 67:982-4.
- 46. Apfel CC, Katz MH, Kranke P, Goepfert C, Papenfuss T, Rauch S.** Volatile anaesthesia may be the main cause of early but not delayed postoperative vomiting: a randomized controlled trial of factorial design. *Br J Anaesth* 2002; 88: 1-10.

47. Hovorka J, Korttila K, Erkola O. Nitrous oxide does not increase nausea and vomiting following gynaecological laparoscopy. *Can J Anaesth* 1989; 36:145-8.

48. Raferty S, Sherry E. Total intravenous anaesthesia with propofol and alfentanil protects against postoperative nausea and vomiting. *Can J Anaesth* 1991; 39:37-40.

49. Gunawardene RD, White DC. Propofol and emesis. *Anaesthesia* 1988; 43 (Suppl):65-7.

50. Watcha MF, Simeon RM, White PF, Stevens JL. Effect of propofol on the incidence of postoperative vomiting after strabismus surgery in pediatric outpatients. *Anesthesiology* 1991; 75:204-9.

51. Snellen FT, Vanacker B, Van Aken H. Propofol-nitrous oxide versus thiopental sodium-isoflurane-nitrous oxide for strabismus surgery in children. *J Clin Anaesth* 1993; 5: 37-41.

52. Hovorka J, Korttila K, Erkola O. The experience of the person ventilating the lungs does influence postoperative nausea and vomiting. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34: 203-589.

53. Janhunen L, Tammisto T. Postoperative vomiting after different modes of general anaesthesia. *Ann Chir Gynaecol Fenniae* 1972; 61:152-9.

54. Hovorka J, Korttila K, Erkola O. Gastric aspiration at the

end of anaesthesia does not decrease postoperative nausea and vomiting. *Anaesth Intensive Care* 1990; 18: 58-61.

55. Cheatham ML, Chapman WC, Key SP, Sawyers JL. A meta-analysis of selective versus routine nasogastric decompression after elective laparotomy. *Ann Surg* 1993; 221: 469-76.

56. King MJ, Milazkiewicz R, Carli F, Deacock AR. Influence of neostigmine on postoperative vomiting. *Br J Anaesth* 1988; 61: 403-6.

57. Andersen R, Krohg K. Pain as a major cause of postoperative nausea. *Can Anaesth Soc J* 1976; 23: 366-9.

- 58. Jakobsson J, Davidson S, Andreen M, Westgreen M.** Opioid supplementation to propofol anaesthesia for outpatient abortion: a comparison between alfentanil, fentanyl and placebo. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991; 35: 767-70.
- 59. Parnass SM, McCarthy RJ, Ivankovich AD.** The role of pain as a cause of postoperative nausea/vomiting after outpatient anesthesia. *Anesth Analg* 1992; 74:S 233.
- 60. Yogendran S, Asokumar B, Cheng DC, Chung F.** A prospective randomized double-blinded study of the effect of intravenous fluid therapy on adverse outcomes on outpatient surgery. *Anesth Analg* 1995; 80: 682-6.
- 61. Hechler A, Naujoks F, Ataman K, Hopf HB.** Die Inzidenz an postoperativer Übelkeit und Erbrechen ist unabhängig von der routinemäßigen Maskenvorbeatmung während der Narkoseeinleitung. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1999; 34: 684-8.
- 62. Yogendran S, Asokumar B, Cheng DC, Chung F.** A prospective randomized double-blinded study of the effect of intravenous fluid therapy on adverse outcomes on out patient surgery. *Anesth Analg* 1995; 80: 682-6.
- 63. Jin F, Norris A, Chung F, Ganeshram T.** Should adult patients drink fluids before discharge from ambulatory surgery? *Anesth Analg* 1998; 87: 306-11
- 64. Sinclair DR, Chung F, Mezei G.** Can postoperative nausea and vomiting be predicted? *Anesthesiology* 1999; 91: 109-18.
- 65. Apfel CC, Laara E, Koivuranta M, Greim CA, Roewer N.** A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from cross-validations between two centers. *Anesthesiology* 1999; 91: 693–700.
- 66. Badaoui R, Pouilly A, Yagoubi A, Carpentier F, Riboulot M, Ossart M.** Comparaison de l'efficacité de l'ondansétron et du dropéridol dans la prévention des nausées et vomissements postopératoires. *Cahier d'Anesthesiologie* 1999; 47: 297-301.
- 67. Palazzo M, Evans R.** Logistic regression analysis of fixed patient factors for postoperative sickness: a model for risk assessment. *Br J Anaesth* 1993; 70:135-40.

68. Honkavaara P, Lehtinen AM, Hovorka J, Korttila K. Nausea and vomiting after gynaecological laparoscopy depends upon the phase of the menstrual cycle. *Can J Anaesth* 1991; 38: 876-9.

69. Beattie W, Lindblad T, Buckley D, Forrest J. Menstruation increases the risk of nausea and vomiting after laparoscopy. A prospective randomized study. *Anesthesiology* 1993; 78: 272-6.

70. Ramsay TM, McDonald PF, Faragher EB. The menstrual cycle and nausea or vomiting after wisdom teeth extraction. *Can J Anaesth* 1994; 41: 798-80.

71. Kranke P, Apfel CC, Papenfuss T, Rauch S, Lobmann U, Rubsam B. An increased body mass index is no risk factor for postoperative nausea and vomiting. A systematic review and results of original data. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 160-6.

72. Sweeney BP. Why does smoking protect against PONV? *Br J Anaesth* 2002; 89: 810–3.

73. Domino KB, Anderson EA, Polissar NL, Posner KL. Comparative efficacy and safety of ondansetron, droperidol and metoclopramide for preventing postoperative nausea and vomiting: a meta-analysis. *Anesth Analg* 1999; 88: 1370–9.

74. Cusson C. Comment agit l'acupuncture. Action antidouleur.

<http://www.celinecusson.com/acupuncture.htm> (consulter le 03-02-11)

75. Gan TJ, Meyer T, Apfel CC, Chung F, Davis PJ, Eubanks S, et al. Consensus guidelines for managing postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg.* 2003

Jul;97(1):62-71, table of contents

76. Yuill G, Gwinnutt C. Nausées et vomissements postopératoires in World Federation of Societies of Anaesthesia (editors). **UPDATE IN ANAESTHESIA** , version française, ISSN 1353-4882, Année 2003 ; 17 : 2-7.

77. Batia B, Choquet O, Delchambre A, Gensollen S, Bongrand MC, Timon P, Manelli JC, Sambuc R. Nausées et vomissements post-opératoires: analyse des facteurs de risque. *Pharmacie Hospitalière Française* 1999 ; 126: 45-48.

78. Gold BS, Kitz DS, Lecky JH, Neuhaus JM. Unanticipated admission to the hospital following ambulatory surgery. JAMA 1989 ; 262 : 3008-10.

79. Saeeda I, Jain PN. Post-operative nausea and vomiting (PONV): A review article. Indian J. Anaesth 2004; 48 (4): 253-258.

80. Wang JJ et al. Dexamethasone reduces nausea and vomiting after laparoscopic cholecystectomy. British journal of anaesthesia 1999, 83(5):772–5.

81. Mayeur C, Lebuffe G, Vallet B. Evaluation des nausées et vomissements

postopératoires dans le CHU de LILLE, conférence d'experts de la SFAR 2007, 1ère phase 2009; 39 : 34-35.

82. Odin et al. Incidence globale des NVPO à 24 heures avec ou sans prophylaxie antiémétique, conformité des traitements prophylactiques et curatifs AFAR 2004 ; **29** : 44-45.

83. Quintin C, Charde C, Benoit G. Evaluation des pratiques professionnelles sur la prise en charge des NVPO. Equipe EPP CHRU de Villeneuve 2007 ; 3-11.

84. Pierre S, Benais H, Pouymayou J. La cotation d'Apfel simplifiée peut prédire favorablement le risque de nausées et de vomissements postopératoires. Journal Canadien d'Anesthésie 2002 ; 49 :237-42.

85. Hartung J. Twenty-four of twenty-seven studies show a greater incidence of emesis associated with nitrous oxide than with alternative anesthetics. Anesth Analg 1996 ; 83 : 114-6.

86. Tramer M, Moore A, Mcquay H. Meta-analytic comparison of prophylactic antiemetic efficacy for postoperative nausea and vomiting : propofol anesthesia vs omitting nitrous oxide vs total i.v. anaesthesia with propofol. Br J Anaesth 1997; 78:256-9.

87. KENFACK. Intéret du dexaméthazone dans la prévention des NVPO dans le service gynécobstétrique de Hôpital G.T ; Thèse de Médecine, Bamako 2010.

88. M TALA TALOM.

Etude des nausées et vomissements postopératoires à l'hôpital Gabriel Touré de Bamako ; Thèse Méd 2008 N°=08M189.

89. Lee Y, Lai H-Y, Lin P-C et al. A dose ranging study of dexamethasone for preventing patient - Controlled Analgesia – Related Nausea and Vomiting : A comparison of Droperidol with Saline. *Anesth Analg* 2004; 98: 1066-71.

90. M WHITE, M ENTAZARIAST, M KHWOSHBATEN

Efficacy of metoclopramide and dexamethasone for postoperative nausea and vomiting: a double-blind clinical trial 2010 ; **16** ;300-303.

91. Tramèr MR.

Prévention et traitement des nausées et vomissements postopératoires chez l'enfant une approche basée sur les preuves,

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2007;03.019.

92. Chen M-S, Hong C-L, Chung H-S et al. Dexamethasone effectively reduces postoperative nausea and vomiting in a general surgical adult patient population. *Chang Gung Med J* 2006; 29: 175-81.

ANNEXES

Annexe 1 : FICHE D'ENQUETE ET DE RECUEIL DE DONNEES

Date : / / 2010 .

FICHE No _____.
Témoïn_____

Cas_____

I- Données sociodémographiques

Q1. Nom et Prénom :
_____ /

Q2. Age : _____ /

Q3. Sexe : 1. Masculin / ___ / 2. Féminin / ___ /

Q4. Scolarisation /.../ Oui=1 ; Non=2 ; inconnu = 3

Q5. Adresse :

1. Bamako / ___ /

2. Autres / ___ / A préciser

Q6. Poids : _____ kg.

II- Antécédents du patient:

Q7. Antécédents médicaux:

1. Asthme / ___ /

2. Broncho-pneumopathie chronique / ___ /

3. Nausées et vomissements postopératoires antérieurs / ___ /

4. Diabète / ___ /

5. Cardiopathie congénitale/ ___ /

6. Tuberculose / ___ /

7. Epilepsie / ___ /

8. Bilharziose urinaire/ ___ /

9. Allergie / ___ /

10. Autres / ___ /

A préciser :

_____ /

11. Sans antécédents connus / ___ /

Q8. Antécédents chirurgicaux :

1. Oui / ___ / A préciser : _____ /.

2. Sans antécédents / _____ /

III- Le patient en préopératoire

Q9. Prémédication administrée :

1. Diazépam /___/

2. Atropine /___/

3. Morphine /___/

4. Autres /___/

A préciser :

_____ /

5. Non faite /___/

Q10. Classification du patient selon l'ASA : _____/.

IV- Le patient en per opératoire :

Q11. Type d'anesthésie :

1. Générale /___/

2. Locorégionale /___/ Si oui Rachis /___/ Péridurale /___/

Q12. Qualité de l'anesthésiste : Médecin /___/ Assistant médical /___/

Q13. Produits anesthésiques utilisés (induction, entretien) :

1. Kétamine /___ /
2. Halothane/___ /
3. Propofol /___ /
4. Thiopental /___ /
5. Fentanyl
6. Bupivacaine
7. Celocurine
8. Marcaine
9. Pentothal
10. xylocaine
11. Vécuronium
12. Autre
13. Non/___ /

Q14. Prophylaxie antiémétique : Oui/___/ Non/___/

Q16. Intubation :

1. endotrachéale/ orotrachéale /___ /
2. nasotrachéale /___ /
3. non faite /___ /

Q17. Scope : Oui /___ / Non /___ /

Q18. Sonde :

1. Urinaire /___ /

2. Naso-gastrique / ___ /

3. Non placée / ___ /

Q19. Chirurgie programmée : Oui / ___ / Non / ___ /

Q20. Type de chirurgie : Laparoscopie / ___ / Laparotomie / ___
/Autres / ___ / A préciser : _____ /

Q21. Diagnostic per opératoire :
_____ /

Q22. Durée de l'intervention : _____ min.

Q23. Drain thoracique : Oui / ___ / Non / ___ /

Q24. Transfusion sanguine : Oui / ___ / Non / ___ /

V- Le patient en postopératoire :

Q25. Analgésie postopératoire :

1. Tramadol / ___ /

2. Noramidopiryne / ___ /

3. Morphine / ___ /

4. Ibuprofène / Kétoprofène / ___ /

5. Desoxypropoxyphène / ___ /

6. Paracetamol / ___ /

7. Autres / ___ / A préciser :
_____ /

Q26 .Facteurs de risque présentés par le patient

1. Un facteur de risque /___/
2. Deux facteurs de risque /___/
3. Trois facteur de risque /___/
4. Quatre facteurs de risque /___/
5. Aucun /_____/

Q27 .Décurarisation :

1. Néostigmine /___/

2. Atropine /___/

3. Autres /___/

A préciser :

_____.

4. Non faite /___/

Q28. Type de malaise :

1. Nausées Oui /___/ Non /___/

2. Vomissements Oui /___/ Non /___/

Q29. Si oui, heure d'apparition des nausées et/ ou des vomissements.

Tranche horaire	NAUSEES	VOMISSEMENT S
entre 0 et 6 heures postopératoires		
entre 6 et 12 heures postopératoires		

entre 12 et 18 heures postopératoires		
entre 18 et 24 heures postopératoires		
entre 24 et 48 heures postopératoires		

Q30. Si oui, aspect des vomissements :

1. Liquide /___/
2. Alimentaire /___/
3. Sanglant (rougeâtre) /___/
4. Bilieux (verdâtre) /___/
5. Fécaloïde /___/

Q31. Si oui, durée des crises de NVPO : _____ heures.

Q32. Si NVPO, traitement antiémétique administré : Oui /___/
Non/___/

Q33. Reprise de l'alimentation : _____ è heure postopératoire

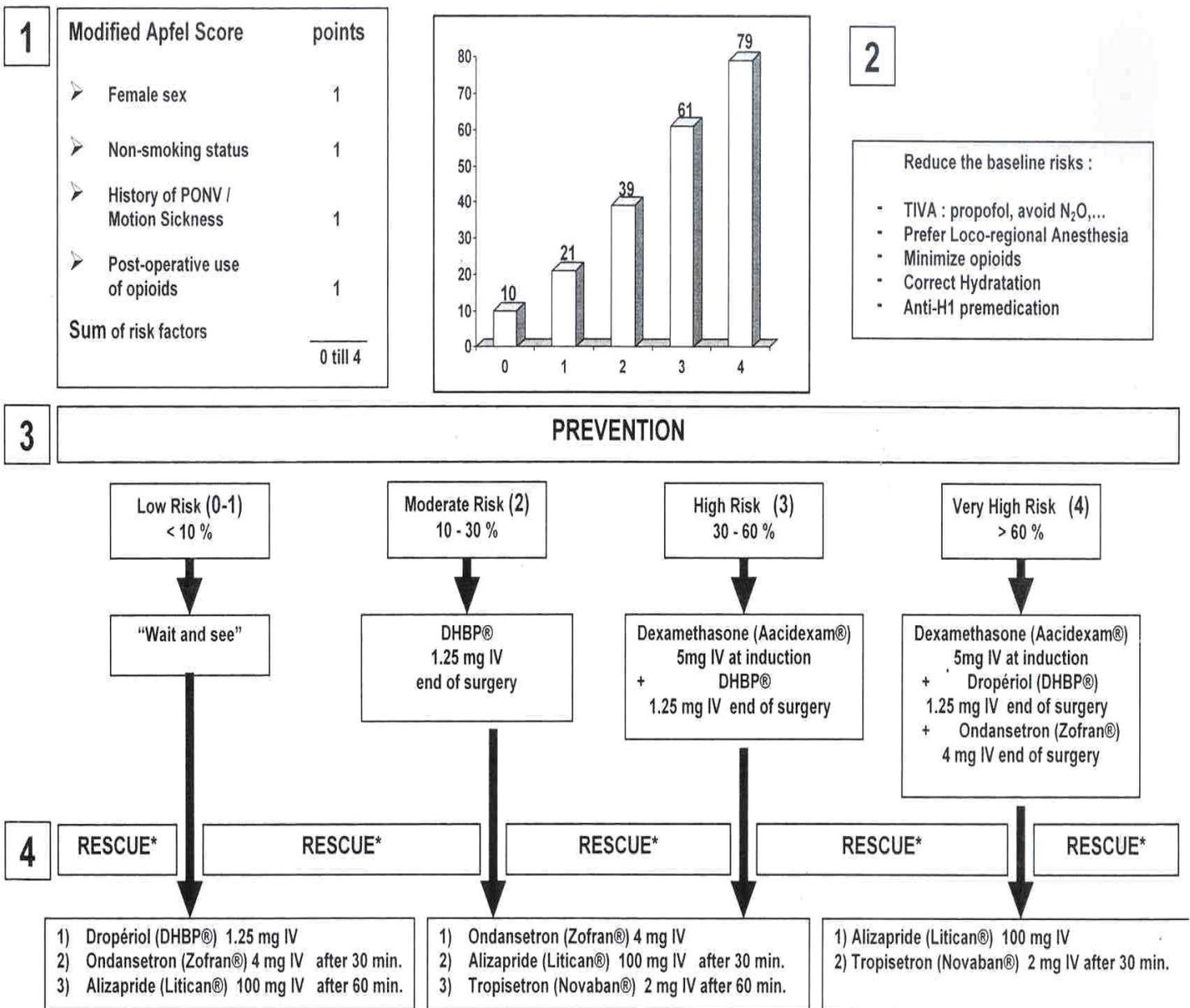
Q34. Si Oui lequel /_____/

ANNEXE 2 : Classification de l'état clinique du patient selon l'American Society of Anesthesiologists (ASA).

ASA 1	Patient normal ou en bonne santé
ASA 2	Patient atteint d'une affection systémique légère
ASA 3	Patient atteint d'une affection systémique grave, qui limite son activité sans entraîner d'incapacité
ASA 4	Patient atteint d'une affection systémique invalidante et mettant constamment la vie en danger
ASA 5	Patient moribond dont l'espérance de vie est inférieure à 24h, avec ou sans intervention
ASA U	Patient opéré en urgence

ANNEXE 3 [65]

ALGORITHM FOR MANAGING POSTOPERATIVE NAUSEA AND VOMITING



* If problems occur within 6 hours post surgery, go to RESCUE (4) ; If problems occur after 6 hours post surgery : repeat prophylaxis (3)

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DIAMOYE

Prénoms : Hamadoun

Titre de la thèse : *Intérêt de la Dexaméthasone dans la prévention des Nausées et Vomissements Postopératoires en chirurgie pédiatrique au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré de Bamako.*

Année universitaire : 2010-2011

Lieu de la thèse : Bamako (MALI)

Pays d'origine_: Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) de Bamako.

Centre d'intérêt : Service d'Anesthésie-Réanimation, Service d'Accueil des Urgences, Service de Chirurgie pédiatrique.

RESUME

Contexte : De Février à septembre 2010, nous avons mené une étude transversale, prospective sur l'intérêt de la dexaméthasone en

prophylaxie dans la survenue des nausées et vomissements en postopératoire dans le cadre de la Chirurgie pédiatrique au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Toure de Bamako. Cette étude s'est basée sur l'analyse des comptes rendus des consultations pré-anesthésiques, des fiches d'anesthésie, des fiches de traitement postopératoire et l'interrogatoire des patients.

Objectifs : Il s'agissait d'étudier l'intérêt de la dexaméthasone dans la prévention des NVPO, à travers la description des caractéristiques des NVPO, la détermination du risque de survenue de ceux-ci, et la détermination de la fréquence des NVPO puis l'analyse de leurs facteurs de risque en rapport avec la prophylaxie à la dexaméthasone.

Résultats : Au total, 224 patients ont été colligés ; 48 patients ont eu des VPO soit une incidence globale de **21, 05%** ; parmi lesquels 29,46% (33/112) en l'absence de prophylaxie (**Groupe II**) contre 13,39 % (15/112) en prophylaxie à la dexaméthasone (**Groupe I**).

Durant cette période d'étude le sexe masculin à représenté 68,30% et le sexe féminin 31,70 %. Les patients étaient majoritairement en bon état de santé (ASA1 90,6%). 20 patients seulement ont reçu en prémédication, du diazépam et de l'atropine, soit 8,93%. 195 patients soit 87,05% n'avaient reçues aucune prémédication. L'anesthésie générale était pratiquée chez tous les patients. L'halothane était le produit anesthésique le plus utilisé avec 65,18% (146/224) des cas. Parmi ces derniers, 12,5% dans le Groupe I contre 87,5% dans le Groupe II avaient présentés des VPO. L'association Halothane+Kethamine avait causé le plus de VPO avec 35% dans le groupe I contre 65% dans le groupe II. La prophylaxie à la dexaméthasone a permis de diminuer le risque de survenue des NVPO

de **29,46%** à **13,39%**. Elle a divisé alors par 2 le risque de survenue des NVPO. La plupart des patients ont présenté leurs malaises au bout des 6 premières heures, parmi lesquels 67,74% étaient sans prophylaxie contre 32,26% avec la Dexaméthasone. Cependant nous n'avions retrouvé aucun effet secondaire quant à l'utilisation de la dexaméthasone dans la prévention des VPO

Conclusion : L'incidence des VPO reste élevée en chirurgie pédiatrique. Notre étude nous aura donc permis de mieux cerner l'intérêt d'une prophylaxie antiémétique, notamment la dexaméthasone. De ce fait, l'ensemble du personnel chirurgical et anesthésique devrait s'engager à l'adoption d'un protocole prophylactique à la dexaméthasone en vue de diminuer voir éradiquer l'incidence des VPO. Ceci permettra par conséquent, plus de confort pour le patient et une meilleure prise en charge.

Mots clés : NVPO, prophylaxie, Dexaméthasone, risque de survenue, incidence.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !

