

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique

République du Mali

-----  
Université de Bamako  
-----

Un Peuple – Un But – Une Foi



UNIVERSITE DE BAMAKO



Faculté de Médecine, de Pharmacie et  
d'Odontostomatologie

Année Universitaire: 2009-2010

N°...../2010

TITRE :

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

Thèse présentée et soutenue publiquement le .....  
2011

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et  
d'Odontostomatologie

***Par Monsieur Abdoulaye Fofana***

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (DIPLÔME  
D'ETAT)

**PRÉSIDENT:** Professeur Gangaly DIALLO

**MEMBRE:** Docteur Adégné TOGO

**CO-DIRECTEUR:** Docteur Broulaye M. SAMAKE

**DIRECTEUR:** Professeur Abdoulaye DIALLO

### **DEDICACE**

- A ma Mère **Aminata SYLLA**, mère exemplaire, patiente et endurente. Tu m'as appris beaucoup de choses. Tu as toujours été là pour nous et tu ne te lasses jamais de nous faire des bénédictions. Qu'Allah te récompense pour tous tes sacrifices et qu'Il t'accorde une longue et heureuse vie.

- A mon Père **Feu Oudou FOFANA**. Tu étais aux yeux des gens comme le symbole de courage et d'intégrité. Je ne t'ai pas beaucoup connu. Mais je suis fier de toi. J'espère que c'aurait été réciproque. Combien j'aurais bien voulu t'avoir à coté de moi, aujourd'hui. Mais le destin du vivant est incontournable. Qu'Allah t'agrée.

- A ma chère et tendre épouse **Aminata KONE**. Epouse exemplaire, tu es compréhensive et même dans l'adversité tu t'es montrée patiente. Tu as supporté tous mes caprices. Seul Allah saura te récompenser à la hauteur de tes actes. Qu'Il nous accorde une longue et heureuse vie.

## **REMERCIEMENTS**

Au Nom d'**Allah**, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux.

Toutes les louanges appartiennent certainement à **Allah**. Nous proclamons Sa louange, implorons Son aide et Le prions de nous pardonner. Nous recherchons refuge auprès d'**Allah** contre les méfaits de nos âmes et nos mauvaises actions. Nous remercions le Tout-Puissant de nous avoir accordé d'indénombrables bienfaits. Sans Lui, tout est voué à l'échec.

Nous prions sur **Mohammad** (qu'**Allah** prie sur lui et le salue), la miséricorde pour l'univers.

- A ma Mère **Tantie Rokia DOUMBIA**. Tu n'as fait aucune différence entre nous et tes propres enfants. Tes efforts ne seront pas vains car Allah récompense toujours les bienfaits.

- A mon Oncle **Hamed FOFANA**. Comme un père, tu nous as toujours soutenus. Qu'Allah te soutienne.

- A ma fille chérie **Hawa FOFANA**. Ta présence à mes côtés m'a donné un énorme courage. Papa te souhaite longue vie.

- A notre aînée **Aoua FOFANA**. Tu as toujours été là lorsque nous avons eu besoin de toi, merci pour tout et puisse Allah renforcer notre fraternité.

- A ma sœur **Fatimata FOFANA** (*Mère Theresa*). Ce travail est le tien. Infatigable, tu n'as cessé de nous aider dans tout ce que nous faisons. Ta générosité et ton attention envers les plus nécessiteux font de toi une quasi mère. Les épreuves que tu subis en ce moment sont les moyens par qu'Allah t'élève en degré. Nous demandons à Allah de t'accorder la pleine santé comme Il l'a fait au Prophète Ayoub (Job).

- A mes frère et sœurs **Drissa dit Gehlen, Abibatou, Aramatou, djibril, Ichaca, Oumar, Zeynab, Oudou, Souleymane, Yaya, Benogo dit Badjè**. C'est une fierté pour de vous avoir comme frères ; nous réussirons en continuant toujours de nous serrer les coudes. Vous pouvez toujours compter sur moi comme je l'ai fait à votre égard.

- A ma Belle-famille en Côte d'Ivoire.

- A ma tante **Adiara FOFANA** et mes cousins à Guiglo. Vous avez toute ma gratitude.

- A mon cousin **Gaoussou FOFANA** et toute la grande famille FOFANA à Bamako. Vous m'avez intégré dès mon arrivée au Mali. Soyez en remerciés.
- A ma grand-mère **Fatoumata TRAORE dite Moussokoro** et toute la grande famille SYLLA à Bamako. Vous avez toute ma gratitude.
- A **Tonton Gaoussou DOUMBIA** et toute la famille à Bamako. Vous êtes ma seconde famille au Mali, je ne pourrai jamais vous oublier pour tout ce que vous avez fait pour moi.
- Aux familles KARAMBE à Bamako, DRABO à Bamako, DRAME à Bamako, DIABATE à Béléko, SOW à Bamako, KONE à Tengréla (RCI).
- A tous mes Maîtres du Service d'Anesthésie et de Réanimation, **Pr DIALLO Abdoulaye, Dr DIANI Nouhoum, Dr SAMAKE Broulaye.**
- A tous mes frères et sœurs de la LIEEMA, **Dr Seydou Berthé, Yehia Seydou, Mouekié Koné, Dr SANGARE Modibo** aux USA, **Dr DOUMBIA Cheick B** en Côte d'Ivoire, **Dr KONATE Lassina** en France, **Dr GAAS Yassin** en Djibouti, **Dr MOHAMMED Djibril** au Niger, **Dr TAMBASSI Sory I, Dr MAÏGA Fatoumata, Moussa KONE...**
- A tous mes frères et sœurs de l'AEEMCI, l'AJMCI, le CNI, le CERICI, la LIPCI
- A tout le personnel du Service d'Anesthésie et de Réanimation du CHU Gabriel TOURE, **Dr MANGANE Moustapha, Dr MAÏGA Abdoul Hamidou,** Internes **KEITA** et **TOGOLA,** Major **DIABATE, BERTHE, Badri, Pépé, Alima,** au bloc, **Aly MAÏGA, BAGAYOGO, Emile, Ami, Kissima...**
- A tous mes aînés du Service d'Anesthésie et de Réanimation, **Dr SAGARA Rubin, Dr FOTSO Christian, Dr NGA NOMO Serge, Dr SANGARE Modibo, Dr DOUMBIA Lassina, Dr TALA TALON Yannick...**
- A mon équipe de garde, **Dr MONKAM Christelle, Chaneline NGAGOUE, Binta DIALLO.**
- A tous mes collègues du Service d'Anesthésie et de Réanimation du CHU Gabriel TOURE, **DIAMOYE Hamadoun, Dr KENFACK Hermann, Oumar KEITA, Gilles KOUAM, Baba KEITA, Mahamadou DOUMBIA, Ali Bido SIBABI, Dady BOUARE, Soumaïla DIARRA,**

- A tous mes amis du MALI et de la Côte d'Ivoire. Mention spéciale à **PIECOURA Thierry Roger**. La chambre RDC 13 (en 2003) Dr Seybou CISSE, Dr Mamadou KOUYATE.

# HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

**Professeur Gangaly DIALLO.**

- Professeur titulaire à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) de Bamako,

- Colonel-Major des forces armées du Mali,
- Médecin des armées
- Chef du Département de Chirurgie du CHU Gabriel Touré de Bamako,
- Chef du Service de Chirurgie Générale du CHU Gabriel Touré de Bamako,
- Secrétaire Général de la Société de Chirurgie du Mali
- Chevalier de l'Ordre National

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.

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

### **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Docteur TOGO Adégné.**

- Maître-assistant en chirurgie viscérale à la FMPOS,
- Praticien Hospitalier au Service de Chirurgie Générale du CHU Gabriel Touré.

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 MAITRE 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**

- Maître de Conférences à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) de Bamako,
- Médecin Colonel du Service de Santé des Armées,
- Chef du Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgences au CHU Gabriel Touré de Bamako,
- Membre de la société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-Mali).

Cher Maître,

Vous nous avez acceptés 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.

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

## **ABREVIATIONS**

**5HT3** : Sérotoninergiques de type 3  
**ACh**: Acétylcholine  
**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  
**Khi<sup>2</sup>**: test khi-deux de Pearson  
**m**: mètre  
**min**: Minutes  
**mL** : Millilitres  
**n**: Nombre  
**N<sub>2</sub>O** : Protoxyde d'azote  
**NVPO** : Nausées et vomissements postopératoires  
**NVPO+ / NVPO -** : Patients ayant des NVPO / Patients n'ayant pas des NVPO  
**OR** : Odd Ratio  
**ORL** : Oto-rhino-laryngologie  
**p** : Probabilité  
**PO**: Per os  
**PONV**: Postoperative nausea and vomiting  
**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

## **SOMMAIRE**

|                             |          |
|-----------------------------|----------|
| <b>I. INTRODUCTION.....</b> | <b>1</b> |
| <b>II. OBJECTIFS.....</b>   | <b>3</b> |

|  |           |
|--|-----------|
| <b>III. GENERALITES.....</b>   | <b>4</b>  |
| <b>1. Définition de nausées et de vomissements.....</b>                  | <b>4</b>  |
| <b>2. Physiopathologie.....</b>  | <b>5</b>  |
| <b>3. Contextes cliniques des nausées et vomissements).....</b>          | <b>12</b> |
| <b>4. Epidémiologie des nausées et vomissements postopératoires.....</b> | <b>18</b> |
| <b>5. Scores de prédiction des NVPO.....</b>                             | <b>26</b> |
| <b>6. Complications des NVPO.....</b>                                    | <b>28</b> |
| <b>7. Traitement des NVPO.....</b>                                       | <b>29</b> |
| <b>IV. METHODOLOGIE.....</b>   | <b>35</b> |
| <b>V. RESULTATS.....</b>   | <b>40</b> |
| <b>VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....</b>                               | <b>65</b> |
| <b>VII. CONCLUSION.....</b>  | <b>73</b> |
| <b>VIII. RECOMMANDATIONS.....</b>  | <b>73</b> |
| <b>REFERENCES.....</b>   | <b>74</b> |
| <b>ANNEXES.....</b>  | <b>82</b> |

# INTRODUCTION

## **I. INTRODUCTION**

Les Nausées et Vomissements Postopératoires (NVPO) représentent l'ensemble des nausées et vomissements survenant dans les 24 premières heures suivant l'acte chirurgical [1].

Du point de vue des patients, la douleur, les nausées et les vomissements sont perçus comme étant leurs préoccupations les plus importantes pendant la période postopératoire [2]. Le vomissement représente

même la première complication postopératoire pour le patient, la douleur et les nausées ne venant respectivement qu'en deuxième et troisième position [3].

Les NVPO peuvent évoluer vers des complications. Ce sont entre autres l'inhalation du contenu gastrique (syndrome de Mendelson), le lâchage de sutures, le syndrome de Mallory-Wess, l'alcalose et l'hypokaliémie, la prolongation du séjour en Salle de Surveillance Post-interventionnelle, la prolongation de l'hospitalisation [4]. Selon l'étude menée par **TALA Talon** sur un échantillon de 230 patients, respectivement 5,5% et 2,8% présentant des NVPO ont présenté un lâchage de sutures et un syndrome de Mendelson [5].

Sur le plan mondial, **GAN** trouvait qu'en moyenne, 30 % des patients chirurgicaux présentaient des nausées et vomissements postopératoires [6].

Si 30 % de la chirurgie se fait en ambulatoire et en moyenne 1 % de ces patients doivent être hospitalisés en raison des NVPO non contrôlables, on arrive à un chiffre de 18 000 patients en France par an qui nécessitent une hospitalisation inattendue due à ces effets secondaires [7].

Dans les pays développés, en France par exemple en 1996, environ 13 % de la population a subi une opération [8]. Si on présume que 30 % de ces patients souffrent des nausées et vomissements postopératoires (NVPO), 1 800 000 personnes seront concernées. Au Mali, **TALA** trouvait que 31,3% des patients issus de l'ensemble des services de chirurgie du CHU Gabriel Touré ont présenté des NVPO, et que 29,3% des patients provenant de la chirurgie générale étaient concernés [5].

Les traitements curatif et préventif font l'objet de plusieurs études. **HILL** prouva l'efficacité du Dropéridol à la posologie de 0,625 mg à 1,25 mg en monothérapie [9]. **LOPEZ-OLAONDO** démontra l'efficacité de la Dexaméthasone à la posologie de 8 mg [10]. Tandis que **TRAMER** trouve que la prévention à elle seule, n'est pas très efficace [11] et que la prévention avec les monosubstances ne donne pas habituellement de résultats satisfaisants.

Il n'est pas à négliger les effets secondaires de ces molécules : à savoir entre autres la sédation induite par le Dropéridol, et l'hyperglycémie induite par le Dexaméthasone.

Nous initions alors ce travail, dans le but de déterminer les effets du traitement préventif par la Dexaméthasone sur les Nausées et Vomissements Postopératoires.

# OBJECTIFS

## II. OBJECTIFS

### OBJECTIF GENERAL :

Etudier l'intérêt de la dexaméthasone dans la prévention des nausées et vomissements postopératoires en chirurgie viscérale au CHU Gabriel Touré

### OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- ✓ Décrire les caractéristiques des NVPO en Chirurgie viscérale.

- ✓ Analyser les facteurs de risque en rapport avec la prophylaxie à la Dexaméthasone.
- ✓ Evaluer l'effet de la Dexaméthasone sur la prévention des nausées et vomissements postopératoires.

# GENERALITES

### **III. GENERALITE**

Les nausées et les vomissements sont considérés comme des mécanismes de protection de l'organisme contre l'ingestion de substances toxiques. Cette protection immédiate par le rejet des produits ingérés est renforcée par un conditionnement rapide et puissant à l'égard des stimuli émetogènes.

#### **1. Définition de nausées et de vomissements**

### **1.1. Nausées :**

La nausée, encore appelée « mal de navires » est une expérience subjective désagréable, caractérisée par un malaise général souvent accompagné de signes parasympathiques et de l'impression de l'imminence d'un vomissement. Elle s'accompagne généralement d'une sécrétion de salive en quantité anormalement importante et de contractions des muscles de l'abdomen et du pharynx, plus ou moins violentes selon les individus et la cause. Il s'agit d'un symptôme particulièrement fréquent précédant souvent le vomissement.

### **1.2. Vomissement :**

Le vomissement est un acte durant lequel le contenu de l'estomac ou d'une partie de l'intestin grêle (duodénum) est rejeté brutalement par la bouche à la suite d'un effort. Les causes de vomissement sont très nombreuses. Il s'agit d'un réflexe entraînant la contraction du diaphragme associée à celle des muscles abdominaux. Toutes les excitations, (au sens neurologique du terme) du tube digestif dans son ensemble, sont susceptibles d'aboutir à un mécanisme vomitif provenant d'une zone spécifique du système nerveux central : le bulbe rachidien, via les nerfs glossopharyngiens et pneumogastriques.

Par cette définition, les vomissements se distinguent des *réurgitations* qui se manifestent par une remontée passive dans la cavité buccale du contenu de l'œsophage et/ou de l'estomac. Elles se rencontrent dans le reflux gastro-œsophagien, les sténoses œsophagiennes malignes ou bénignes, parfois au cours de troubles moteurs de l'œsophage. Ils se distinguent aussi du *mérycisme* qui correspond à une remontée volontaire consciente ou non du contenu gastrique dans la bouche où le bol est de nouveau ruminé.

### **1.3. Nausées et Vomissements Postopératoires :**

Les NVPO représentent l'ensemble des nausées et vomissements survenant dans les vingt-quatre premières heures suivant un acte chirurgical [1].

## **2. Physiopathologie**

Il existe un centre principal dans le cerveau, responsable du contrôle des nausées et vomissements appelé **Centre de Vomissement** et une zone en

dehors de la barrière hémato-encéphalique, appelée la **Zone Chémoréceptrice (CTZ)**.

## **2.1. Centre du vomissement (Figure 1a)**

Ce centre comprend une série de noyaux moteurs, y compris le noyau ambigu, les groupes de noyaux ventraux et dorsaux de la respiration, et le noyau moteur dorsal du nerf vague. C'est cette zone qui est responsable du contrôle et de la coordination des vomissements [12].

La réponse respiratoire est caractérisée par une contraction simultanée du diaphragme, des muscles abdominaux et des muscles intercostaux expiratoires.

Quant à la réponse digestive, elle résulte de la contraction rétrograde géante du petit intestin et de l'antré gastrique, de la relaxation du corps et du fundus gastriques ainsi que de l'œsophage thoracique, enfin de la contraction rétrograde de l'œsophage cervical. Selon les recherches, la sensation de nausée serait liée au gyrus frontal inférieur du cortex cérébral.

La neurochimie du Centre du Vomissement est complexe puisqu'elle fait intervenir plus de 30 neurotransmetteurs. 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. La majorité des neurorécepteurs impliqués sont de type excitateurs c'est-à-dire qu'ils produisent des nausées et vomissements lorsqu'ils sont stimulés, c'est le cas des récepteurs pour l'histamine de type 1, pour la sérotonine de type 2 et les cholinergiques muscariniques. Il existe cependant des neurorécepteurs de type inhibiteurs (récepteurs  $\mu$  opioïdes).

Le Centre de Vomissement est sollicité par des voies afférentes directes et indirectes :

**Les afférentes directes** : proviennent de différents niveaux [13]:

✓ **Niveau périphérique** :

- L'otorhino pharynx qui transporte des sensations tactiles, olfactives, et gustatives et expliquent les vomissements provoqués par les mauvaises odeurs ou les aliments qui soulèvent les dégouts.

- L'arbre bronchique qui rend compte des vomissements provoqués par l'encombrement bronchique ou les quintes de toux.
- Le tractus digestif avec l'intervention des mécanorécepteurs et des chimiorécepteurs.

✓ **Niveau central :**

- Le cortex cérébral qui explique la part importante jouée par les fonctions supérieures.
- Les noyaux vestibulaires, très sollicités dans le mal des transports, les vertiges.
- Les méninges.

**Les afférents indirects :** par stimulation de la zone gâchette située dans l'area postrema (niveau central).

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.

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  $\mu$ ).

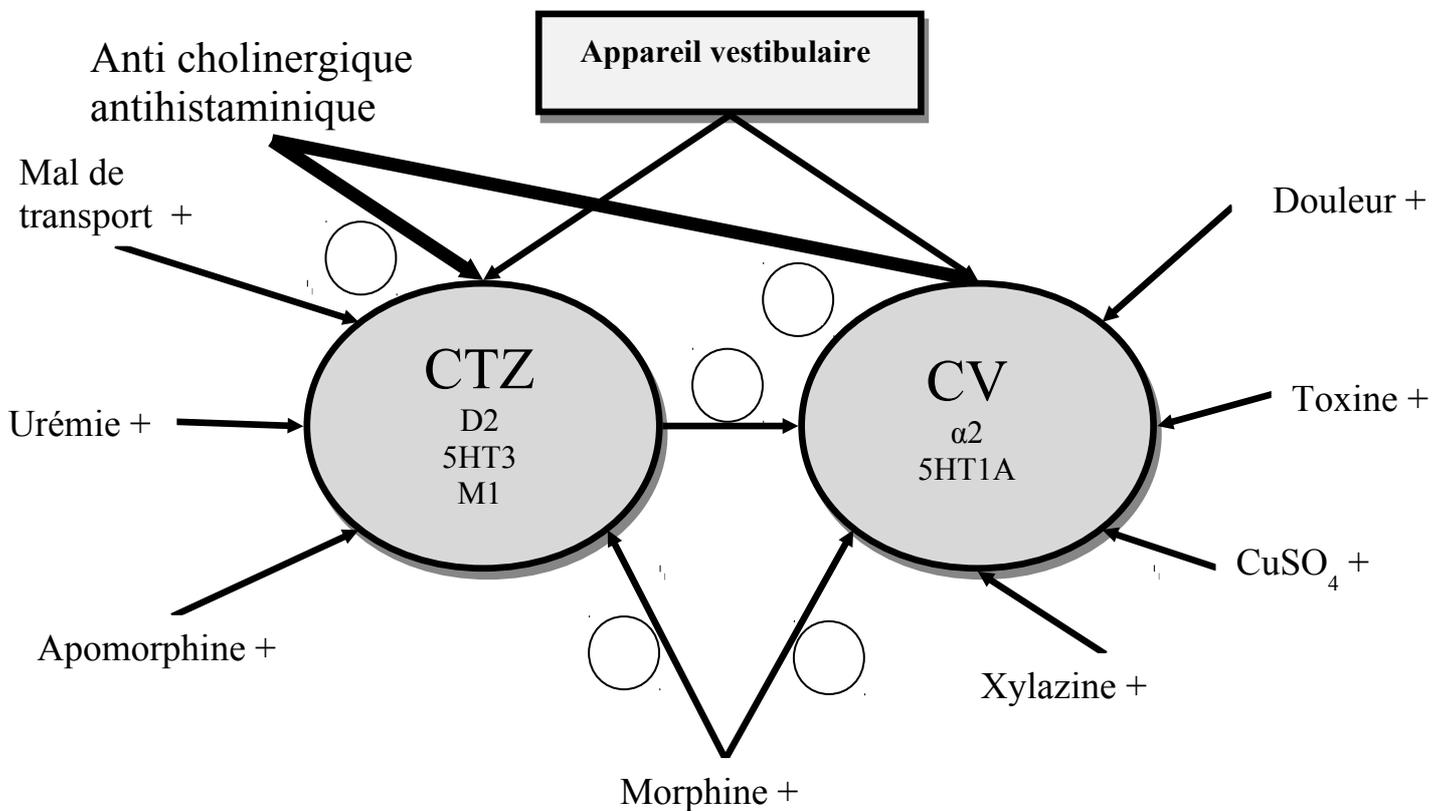
La distension des parois du tractus gastro-intestinal aboutit à une stimulation du Centre de Vomissement via le nerf vague (nerf X), ce qui déclenche le réflexe du vomissement [14].

## **2.2. Zone chémoréceptrice (CTZ) (Figure 1b)**

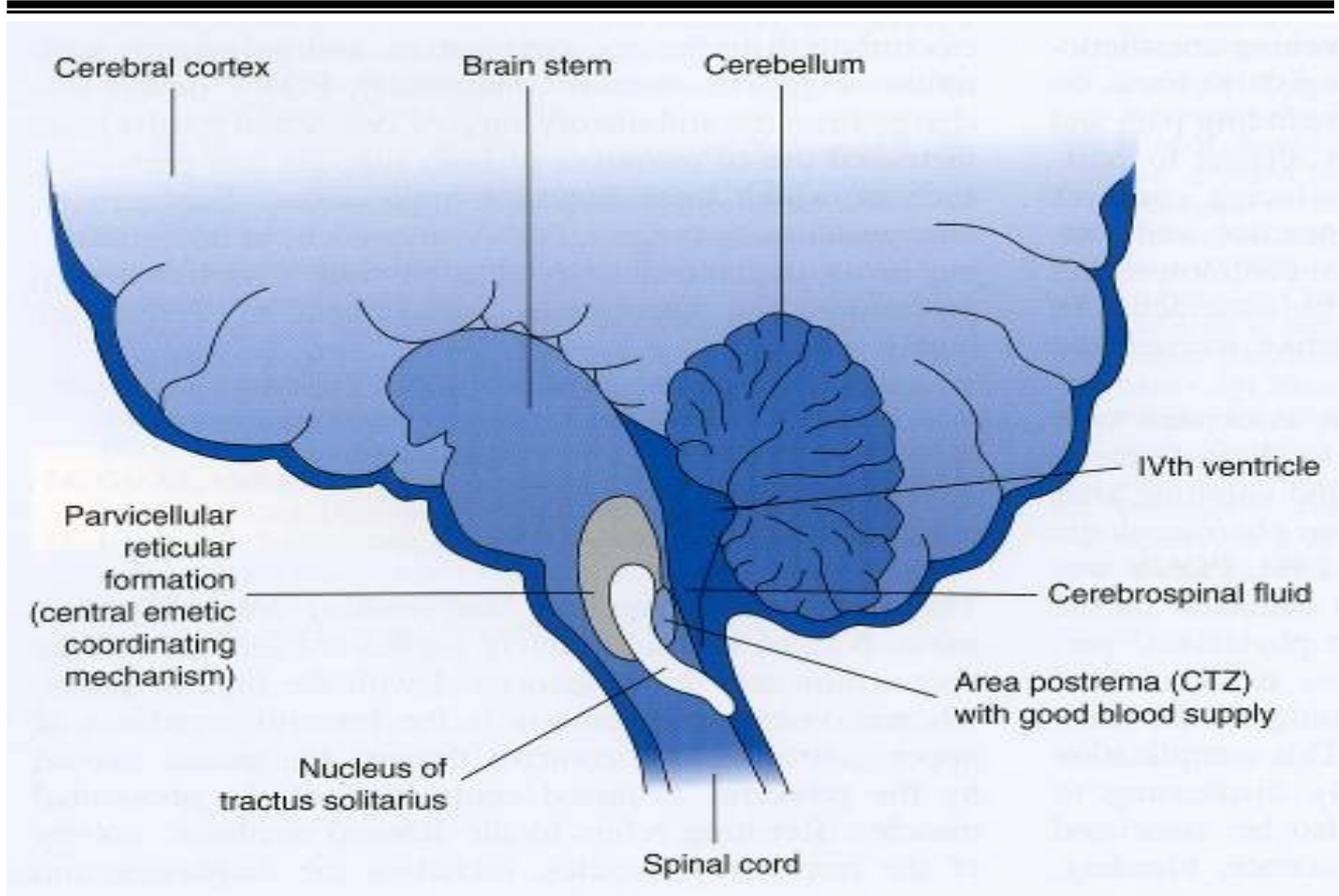
La zone chémoréceptrice, encore appelée zone gâchette chémosensible ou *Chemoceptive Trigger Zone* (CTZ) est située dans l'area postrema, sur le plancher du IV<sup>e</sup> ventricule et située en dehors de la barrière hémato-encéphalique. Les afférences vers le Centre du Vomissement passent notamment par cette zone, mais non exclusivement. Cependant, la destruction

de cette Zone Chémoréceptrice abolit la réponse émétique à l'apomorphine appliquée par voie intraveineuse ou à certains glycosides cardiaques [15].

Les récepteurs dopaminergiques de type 2 (D2) sont stimulés par des concentrations plasmatiques élevées de substances émétisantes telles que les ions calciques, l'urée, la morphine, et la digoxine. Elle reçoit également une influence excitatrice du vestibule, et du nerf vague : les neurorécepteurs impliqués sont le D2 et le récepteur Sérotoninergique de type 3 (5-HT3) (excitateurs).



**Figure 1a.** Le centre du vomissement (CV) et les zones chémoréceptrices (CTZ) sont stimulés ou inhibés par de nombreux facteurs nerveux et des substances chimiques.



**Figure 1b** : Zone chémoréceptrice dans l'area postrema

### **2.3. Appareil vestibulaire et labyrinthique**

Il est activé par les mouvements et les changements de position et exerce une influence excitatrice sur la Zone Chémoréceptrice et le Centre du Vomissement par l'intermédiaire des récepteurs excitateurs : l'Histaminique de type 1 (H1), le Cholinergique muscarinique ( $Ach_m$ ) et le Sérotoninergique de type 1A (5-HT1A) qui sont les neurorécepteurs impliqués.

### **2.4. Cortex et système limbique**

Les neurotransmetteurs responsables de leur stimulation sont l'histamine, le GABA, et l'acétylcholine.

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

Le vomissement survient à la suite d'une 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 (Figure 2)**

### **2.5.1. Cœur**

Les récepteurs de tension (barorécepteurs) situés au niveau du ventricule gauche sont probablement ceux qui sont stimulés, donnant naissance à influx nerveux excitateur par le biais du nerf vague. Ceci pourrait expliquer les nausées et vomissements associés à l'ischémie myocardique et au syncope vaso-vagale [16].

### **2.5.2. Poumons**

Au niveau des poumons, existent des récepteurs dont la stimulation via le nerf vague donne naissance à un influx inhibiteur tonique des haut-le-cœur et vomissements [16].

### **2.5.3. Tractus digestif**

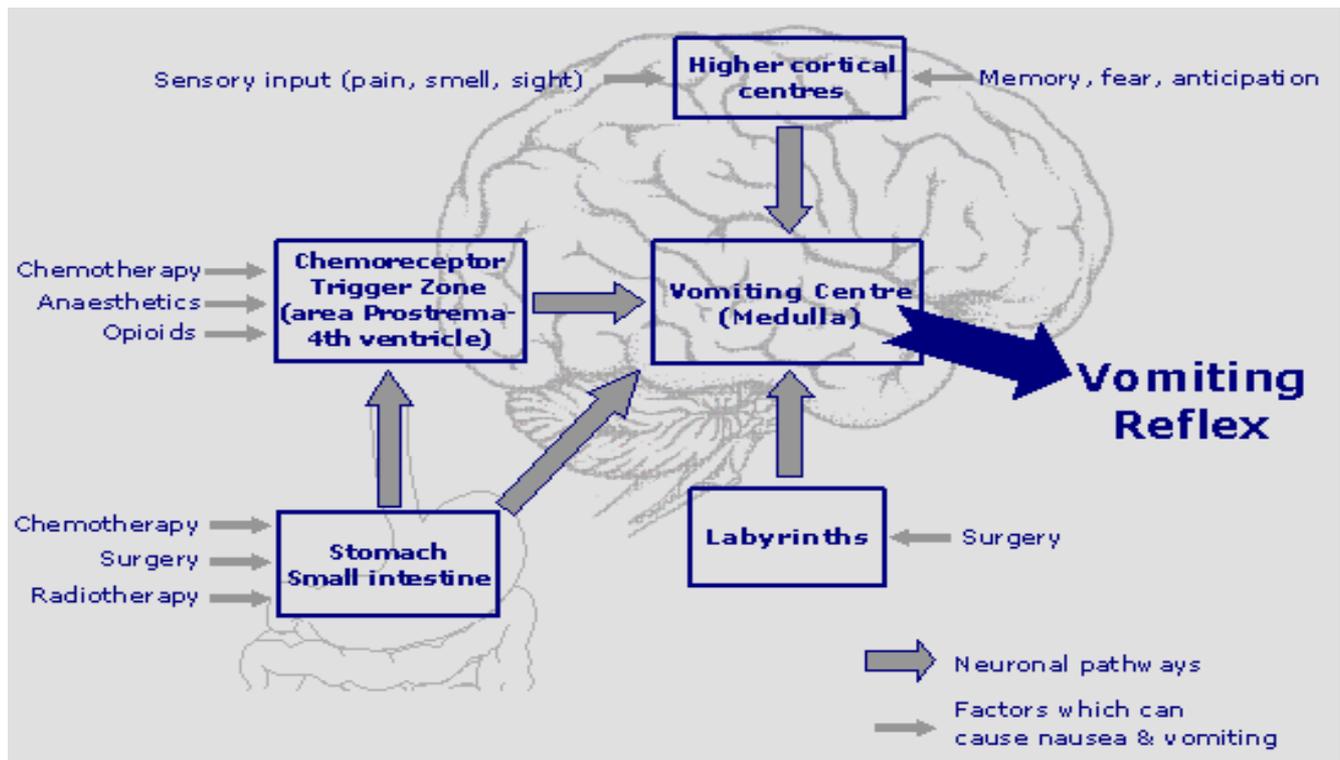
Au niveau de l'estomac et du petit intestin proximal, nait un influx par voie afférente via le nerf vague. Mais pour le petit intestin en général, l'influx nait par cette voie via les nerfs splanchniques et la moelle épinière. Ceci s'explique par la présence au niveau de l'estomac, du jéjunum et de l'iléon, de *mécanorécepteurs* dont la stimulation se faisant par brosse, distension, compression, obstruction peut causer des nausées et vomissements.

La présence aussi au niveau de l'estomac, du jéjunum et de l'iléon de *chimiorécepteurs* (pouvant exister au niveau de la muqueuse ainsi que de la séreuse), explique les nausées associées à la péritonite.

Leur stimulation entraîne sans doute la libération de sérotonine par les cellules entérochromaffines, et active les récepteurs 5-HT<sub>4</sub>. Les neurorécepteurs impliqués sont le Dopaminergique de type 2 (D<sub>2</sub>), les Sérotoninergiques de type 3 (5-HT<sub>3</sub>) et de type 4 (5-HT<sub>4</sub>) : qui en est l'excitateur.

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

Les récepteurs 5-HT<sub>3</sub> sont impliqués dans les vomissements secondaires à la chimiothérapie et la radiothérapie, mais pas dans ceux secondaires à la distension abdominale [16].



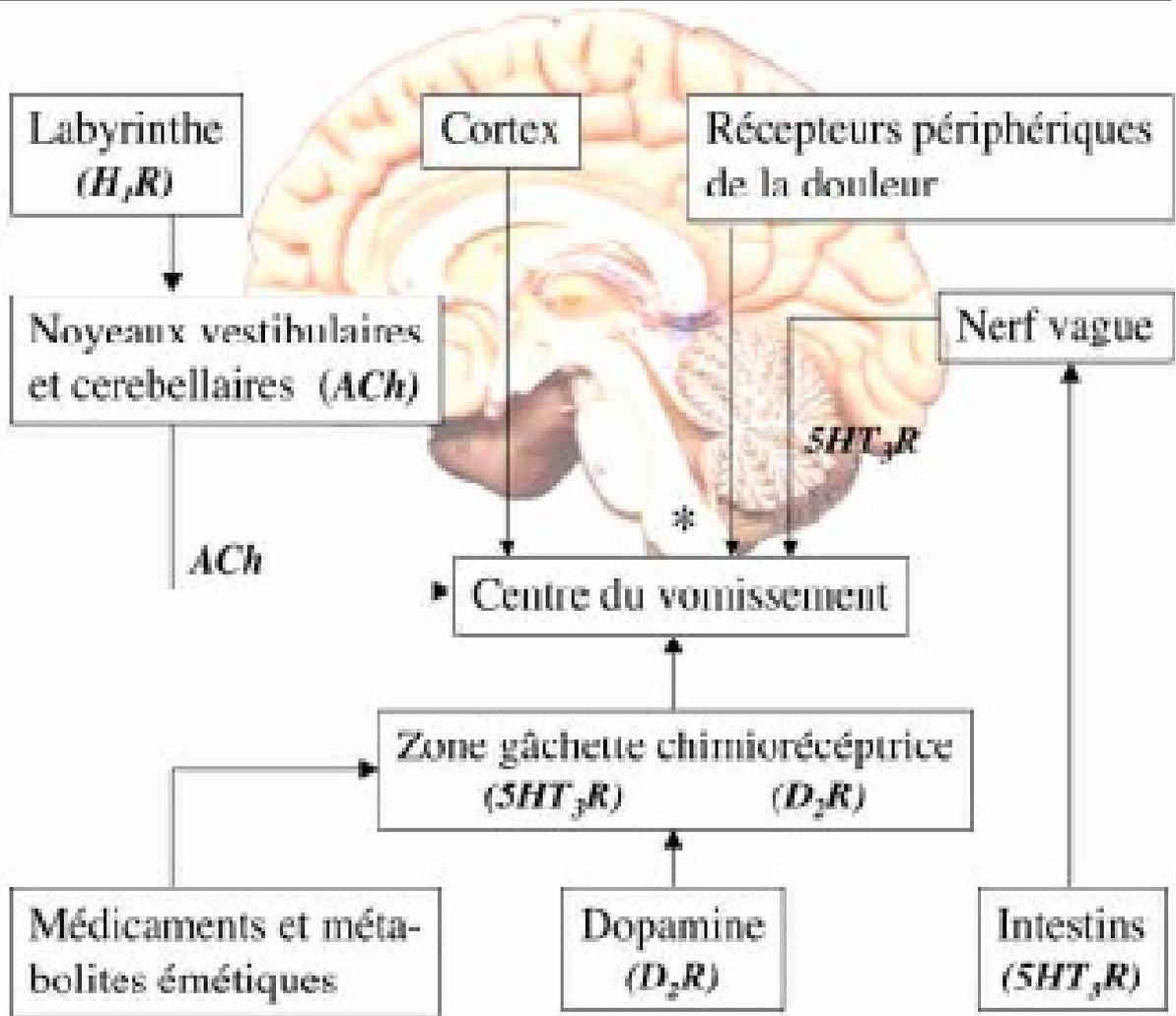
**Figure 2. Facteurs influençant le vomissement.** Le Centre du Vomissement peut être directement stimulé par de nombreuses informations venant du tube digestif (estomac) ou d'autres organes comme l'oreille interne. Le Centre du Vomissement peut être également mis en jeu par voie inter centrale notamment par la Zone "Chemosensible" qui elle-même peut être mise en jeu par différents stimuli cliniques dont certains médicaments.

## 2.6. Mécanisme de la nausée et du vomissement (Figure 3)

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 nausée et un intervalle bref de haut-de-cœur, une séquence de mouvements viscéraux involontaires provoque le vomissement lui-même. Le phénomène d'éjection forcée 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 intra-thoracique 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 [17, 18]

.



**Figure 3:** L'arc de réflexe émétique

ACh = Acétylcholine ; H<sub>1</sub>R = récepteurs histaminiques de type 1 ; D<sub>2</sub>R = récepteurs dopaminergiques de type 2 ; 5HT<sub>3</sub>R = récepteurs sérotoninergiques de type 3.

### 3. Contextes cliniques des nausées et vomissements

#### 3.1. Principales étiologies des nausées et vomissements

Les mécanismes des nausées et des vomissements sont identiques tandis que 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 ;

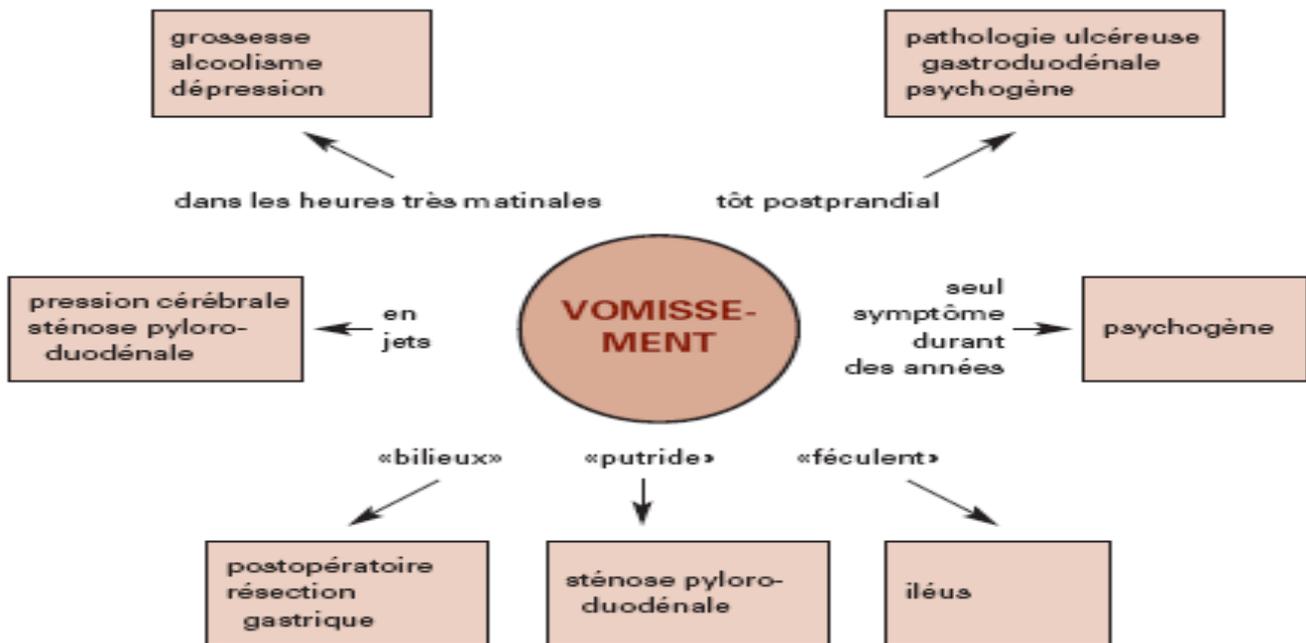
- **L'hypertension intracrânienne et les syndromes méningés;**

- **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.

Une démarche clinique permet de déterminer les valeurs sémiologiques du vomissement à partir de ses caractéristiques (*cf. Figure 4*). 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 œsophagique ou à une achalasie, alors que des éléments de nourriture ingérée 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 fécaloïde 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 chirurgicales anciennes au niveau de l'abdomen, fournissent des indications étiologiques supplémentaires précieuses en rapport avec une infection.



**Figure 4 :** 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 [19].

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 agonistes 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 [20].

Les nausées et vomissements pendant la grossesse demeurent par définition, à la différence des vomissements gravidiques, sans conséquences sur l'équilibre hydro électrolytique et n'entraînent pas de déficit alimentaire [19].

La pathogenèse des nausées 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 de la mère [20].

### **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 [21].

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 [21]. 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 plus prononcés en cas d'irradiation de tout le corps ou de l'abdomen supérieur, et 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 [22].

### **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 d'aliment: le patient vomit immédiatement après le début d'un repas, beaucoup moins souvent à la fin du repas. L'aliment ingéré 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 [23]. 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 [23]. 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 [24]**

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, des 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-HT<sub>3</sub> 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 [25] et la principale complication [26] de la chimiothérapie.

Les divers produits cytotoxiques entraînent différents syndromes émétiques [27]. 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 [19].

Il convient de distinguer 3 formes différentes de vomissements induits par 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'œdème 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 certains mouvements du patient [28]. 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 nauséeux par l'intermédiaire d'une stimulation des récepteurs 5-HT<sub>3</sub> dans le domaine du nerf vague.

## **4. Epidémiologie des nausées et vomissements postopératoires**

#### **4.1. intérêts**

Les nausées et vomissements postopératoires restent pour le patient un effet indésirable désagréable fréquemment rencontré en salle de réveil. 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 [3]. 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 mécanismes de coordination entre la mécanique ventilatoire et les réflexes de protection 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**

La fréquence des nausées et vomissements postopératoires varie selon les études, avec une moyenne autour de 25 à 30% [30].

Dans une étude publiée par la Faculté de médecine U.L.P. de Strasbourg, les NVPO surviennent chez 10% des patients admis en SSPI [31]. Selon KOIVURANTA, l'incidence des NVPO en SSPI serait de 20% dont 5% pour les vomissements seuls [32]. Pour sa part, BASTIA et al. ont trouvé, lors d'une étude menée sur 266 patients, que 33 d'entre eux, soit 12,4% des patients avaient présenté des NVPO au bloc opératoire [33].

En réalité, les résultats peuvent différer selon les contextes. Par exemple, l'étude séparée de l'incidence des nausées et des vomissements aboutit à un taux de 50% comme taux d'incidence des NVPO après anesthésie halogénée dont la moitié de vomissements [34]. Ils sont une des causes principales de réadmission inopinée après chirurgie ambulatoire [35]. Le taux de réadmission des patients pour NVPO réfractaires à tout traitement est estimé entre 0,2 et 2% [7]. Lors de la chirurgie ophtalmique, l'incidence des NVPO reste très élevée : TRAMER trouve un taux variant de 50 à 60% [36] et van den BERG une incidence de 37 à 85% [37].

### **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 [38].

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 [40].

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 [41].

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 [42]. 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 [43]. 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 [44].

- **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 [45]. 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 [46]. Les facteurs de risque associés aux NVPO sont : un bloc au-dessus de la vertèbre T<sub>5</sub>, une fréquence cardiaque à 60 battements · min<sup>-1</sup> 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 [47] ou à une anesthésie intraveineuse [48]. 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 [49].

#### **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 [49]. 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 [50].

#### **4.3.4.4. Le maintien de l'anesthésie**

- **Rôle du protoxyde d'azote (N<sub>2</sub>O)** : Le N<sub>2</sub>O 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 [51]. 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 N<sub>2</sub>O au mélange oxygène/isoflurane augmente l'incidence des NVPO [52]. APFEL fait du protoxyde d'azote et des vapeurs halogénées en général le principal facteur de risque de vomissements

postopératoires [53]. À l'inverse de récentes études chez des patientes après chirurgie gynécologique par laparoscopie, HORVOKA ne retrouve cependant pas l'effet délétère du N<sub>2</sub>O sur les NVPO [54].

L'omission du N<sub>2</sub>O 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 [55] 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<sup>e</sup> heure postopératoire. GUNAWARDENE [56] 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/N<sub>2</sub>O. Le groupe enflurane a montré l'incidence de NVPO la plus élevée (10 %) alors que les groupes propofol/air (TIVA) et propofol/N<sub>2</sub>O sont inférieurs (0 et 4 % respectivement). WATCHA [57] 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/N<sub>2</sub>O, propofol/N<sub>2</sub>O/dropéridol, halothane/N<sub>2</sub>O. De ce travail ressort que l'incidence des NVPO la plus basse (23 %) se retrouve dans le groupe TIVA. SNELLEN [58], 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/N<sub>2</sub>O (20 %) comparé au groupe thiopental/isoflurane/ N<sub>2</sub>O (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 [59].

L'intérêt de la décompression gastrique sur les NVPO avait été montré par JANHUNEN et TAMMISTO [60] chez des patients après cholécystectomie. Cependant, HOVARKA [61] n'a pas noté les bénéfices de cette pratique chez 201 patientes après hystérectomie par laparotomie et les résultats d'une méta-analyse ne justifie plus son utilisation systématique en chirurgie abdominopelvienne [62].

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.

#### **4.3.4.6. 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 [63].

#### **4.3.4.7. L'analgésie post-opératoire**

L'interdépendance entre les douleurs postopératoires immédiates et l'incidence des NVPO a été suggérée par ANDERSEN et KROGH [64], relation retrouvée par JAKOBSSON [65]. PARNASS [66] 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.

#### **4.3.4.8. Autres facteurs peropératoires**

L'utilisation de 20 ml/kg de **crystalloïde** pendant l'anesthésie en chirurgie ambulatoire diminuerait l'incidence des NVPO et de vertige [67].

La **ventilation au masque** ne représenterait pas une cause favorisante de NVPO [68].

La **mobilisation** et la **réhydratation orale précoce** des patients favoriseraient la survenue des NVPO [67]. Cette dernière mesure ne fait d'ailleurs plus partie des critères obligatoires de sortie en chirurgie [69].

#### **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 [49]. A l'opposé, le vieillissement diminuerait le risque des NVPO [35, 70], quoique ce facteur n'est pas été retrouvé dans d'autres études [71, 33]. 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 [72].

##### **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 [73, 33, 35, 42, 53, 70].

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 [74], alors que **BEATTIE** observe une corrélation entre les NVPO et les menstruations jusqu'au 8<sup>e</sup> jour [75]. 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<sup>ème</sup> et 15<sup>ème</sup> jours [76]. Il suggère plutôt l'implication des œstrogènes.

#### **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 incriminé l'hypersécrétion d'oestrogène par les adipocytes [39].

Cependant certaines études ne considèrent pas l'augmentation de l'indice de masse corporelle comme facteur de risque des NVPO [42, 77].

#### **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 [73, 71, 33, 35, 53, 70].

#### **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 [49]. 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 [73].

#### **4.3.5.6. Alimentation**

Le jeun préopératoire prolongé, ou une prise récente d'aliments peut augmenter l'incidence des NVPO [39].

#### **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 [49]. 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 [71, 78]. 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 [78]. Cependant son influence semble moindre que le sexe féminin (ratio de probabilité égal à 2) [71, 33, 42, 53].

### **5. Scores de prédiction des NVPO [79]**

#### **5.1. Procédé**

La construction d'un score de prédiction passe d'abord par la réalisation d'une analyse de régression logistique qui permet de déterminer la capacité de plusieurs facteurs appelés variables indépendants  $x$  (sexe, âge, antécédents de NVPO par exemple) qui aident à prédire l'état d'un patient en fonction de cette variable. On obtient ainsi des coefficients  $\beta$  affectés à chaque variable indépendante  $x$ , retenus par l'analyse en fonction de la valeur  $p$ , qui peuvent être transformés en ratio de probabilité qui est égal à  $1/\ln\beta$ .

La probabilité de survenue est alors calculée selon la formule :  $p = 1 / (1 + e^{-n})$  où  $n = \beta_0 + \beta_1 x_1 + \beta_2 x_2 + \dots + \beta_n x_n$ .

Une fois le score prédictif construit, la 2<sup>ème</sup> étape consiste à le valider sur un autre groupe de patients. La validation nécessite la réalisation d'une courbe dite ROC (*Receiver Operating Characteristic curve*). Le risque est calculé pour chaque patient qui est ensuite ordonné selon la valeur de ce risque. Chaque valeur de risque sert de critère de décision : les patients ayant un risque inférieur sont supposés ne pas avoir des NVPO alors que tous ceux qui ont un risque supérieur sont supposés en avoir. Tout ceci permet de calculer les valeurs de sensibilité et de spécificité correspondantes mises en relation par la courbe ROC.

La dernière étape consiste à calibrer le score en comparant les incidences prédites et les incidences observées par une analyse de régression linéaire. La pente et l'intercepte de la ligne de régression permettent de voir si le score sous-estime ou surestime les NVPO. Une pente à 1 et un intercepte à 0 définissent un calibrage parfait

## **5.2. Les scores de prédiction**

Il existe actuellement 5 scores de prédiction des NVPO.

PALAZZO fut le premier à appliquer la technique de régression logistique [73] chez des patients de chirurgie orthopédique. Une validation de ce score sur 400 patients a suggéré que ce modèle pouvait être transféré vers d'autres types de chirurgie [80].

**Le score de Sinclair** [70], construit à partir d'une population de chirurgie ambulatoire, a comme particularité d'inclure les facteurs de risque liés au patient, à la chirurgie et à l'anesthésie.

**Le score de Junger** [81] permet de quantifier, à partir d'une analyse rétrospective, les facteurs de risque pour la prédiction de la nécessité d'un traitement des NVPO.

**Le score de Koivuranta** [33] permet de confirmer l'importance des facteurs de risque liés aux patients et de calculer un pouvoir discriminant. En plus, ce score démontre qu'une simplification en réduisant le nombre des facteurs de risque à 5 n'altérerait pas les qualités de leur score, tout en permettant une utilisation quotidienne plus pratique.

**Le score d'Apfel** [71] a pour but d'étudier si les scores de risque d'un centre pouvait être valide dans un autre centre et s'il pouvait être simplifié sans perdre de pouvoir discriminant. Il résulte de ce score le maintien de seulement 4 facteurs de risque : sexe féminin, antécédent de mal de transport ou de NVPO, être non-fumeur et recevoir des morphiniques en postopératoires.

## **5.3. Comparaison entre les scores de prédiction**

Les scores de PALAZZO et SINCLAIR sous-estiment d'environ 30% l'incidence des NVPO [35]. Le score de PALAZZO révèle un pouvoir discriminant inférieur par rapport aux autres scores [82].

Seuls les scores d'APFEL et de KOIVURANTA possèdent un pouvoir discriminant et un calibrage satisfaisant [35, 83].

Le score simplifié d'APFEL, par ses performances, sa facilité d'utilisation et sa reproductibilité, représente un outil très utile en pratique quotidienne et en recherche clinique [35, 82].

#### **5.4. L'apport des scores de prédiction**

Cela signifie que la probabilité de prédire correctement, à l'échelle individuelle, les patients qui souffriront des NVPO de ceux qui n'en souffriront pas est de 80% maximum.

L'ajout des facteurs prédictifs jusqu'à 7, aux scores simplifiés, n'améliorerait pas leur pouvoir discriminant, excepté si on découvrait un facteur de risque important (c'est-à-dire dont le ratio de probabilité  $\geq 4$ ).

### **6. Complications des NVPO**

Bien que l'apparition des complications des NVPO soit rare [31], leur sévérité est toujours redoutable, d'où l'intérêt de les connaître.

Parmi les complications les plus courantes, il existe [49, 13]:

- **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.

## **7. Traitement des NVPO**

### **7.1. Moyens thérapeutiques**

#### **7.1.1. 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*).

| <b>Drogue</b>    | <b>Groupe</b>     | <b>Dose, voie, fréquence d'administration</b>  |
|------------------|-------------------|--|
| 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<br>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<br>25 mg IR en dose initiale<br>3 mg préparation buccale disponible |
| Dropéridol       | Antagoniste D2    | 0,5-1,25 mg IV toutes les 8 heures<br>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<br>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<br>16 mg PO, 1 heure pre op en une seule dose                |
| Granisétron      | Antagoniste 5-HT3 | 1 mg IV, 2 mg max par 24 heures  |
| Dexaméthasone    | 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 réalisée en double aveugle, randomisées et contrôlées, a pu prouver la supériorité déjà supposée de l'ondansétron et du dropéridol par rapport au métoclopramide [83].

L'ondansétron a plus des 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.

### 7.1.2. 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 métoproclamide et sans différence avec le placebo [18].

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 [84].

L'hypnose péri-opératoire a montré son efficacité pour traiter les NVPO après chirurgie du sein [18].

### **7.1.3. 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 [18].

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.

## **7.2. Indications et stratégies**

Bien qu'il y ait des centaines d'études randomisées publiées dans la littérature décrivant l'efficacité des antiémétiques dans la phase périopératoire, la meilleure prévention des NVPO et le meilleur traitement des symptômes établis ne sont toujours pas bien définis.

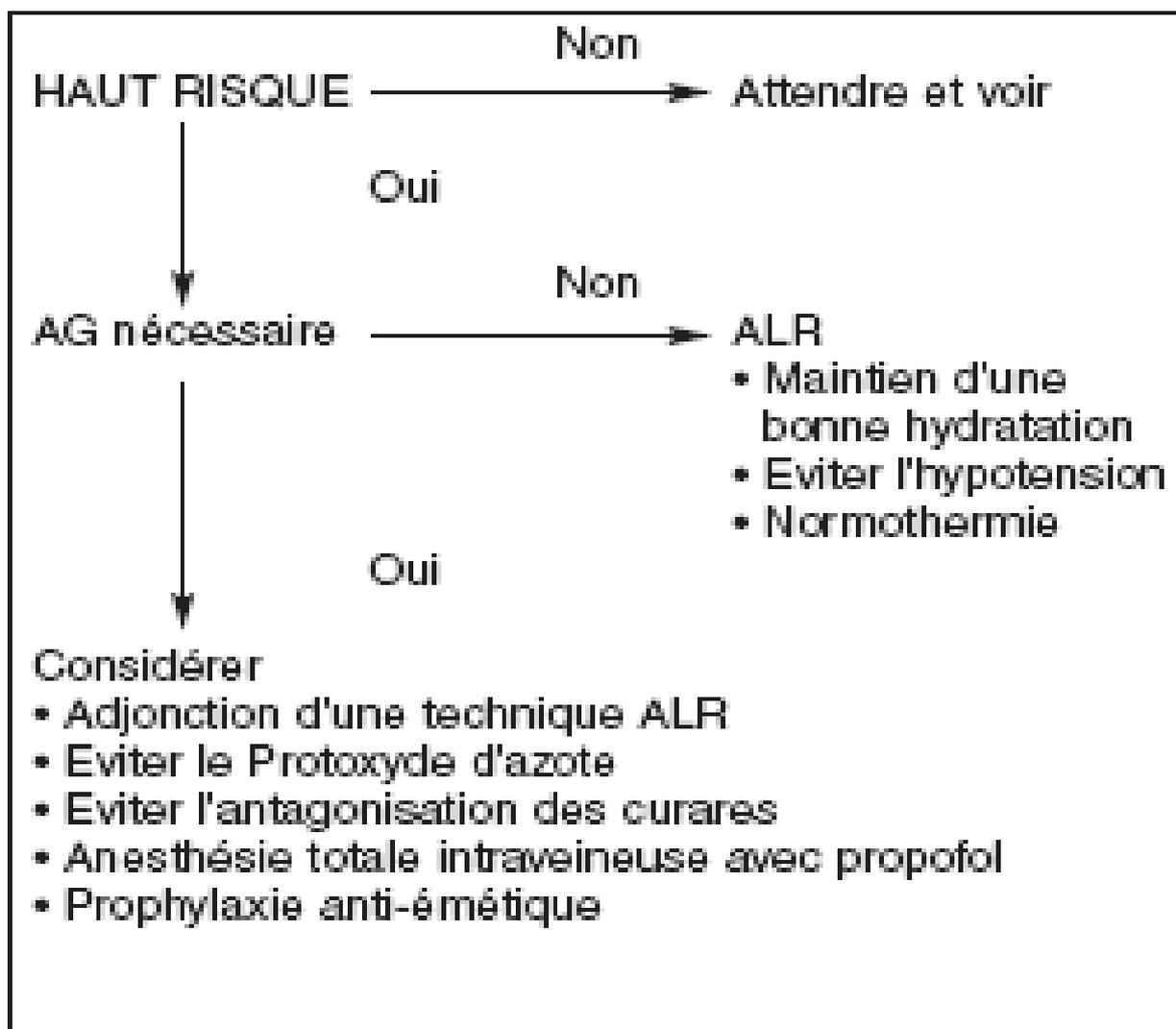
Pour résumer l'ensemble impressionnant des informations sur les NVPO et leur prise en charge, TRAMER propose une « *règle de trois* » qui peut servir comme démarche pratique pragmatique d'amélioration [85].

- Premièrement, essayer d'identifier les patients à risque.
- Deuxièmement, tenter de garder le risque de base faible. Ce qui peut vouloir dire choisir le propofol pour l'induction et le maintien de l'anesthésie et éviter les médicaments potentiellement émétogènes.

Troisièmement, administrer des antiémétiques rationnellement en se concentrant sur des médicaments efficaces et en les combinant. Malgré l'efficacité prouvée, ces molécules n'agissent pas suffisamment quand on les administre seules. Par contre, combinées («cocktail antiémétique»), leur efficacité s'améliore [86]. Pour la prophylaxie, la combinaison de molécules est également plus efficace.

Il en découle que la prévention, à elle seule, n'est pas très efficace et que le traitement des NVPO conduit à un meilleur coût/bénéfice que la prévention [87]. Une autre preuve apportée est que l'ondansétron comme agent thérapeutique (c'est-à-dire administré chez le patient avec des NVPO établies) est efficace même à doses minimales (1 mg) par comparaison aux doses préventives (4 à 8 mg) [88].

La prévention devrait rester réservée aux patients à haut risque (*cf. Figure 5*). L'administration prophylactique d'un cocktail avant l'extubation est plus efficace que l'administration à l'induction [85].



**Figure 5 :** Prévention des NVPO.

AG= Anesthésie générale ; ALR= Anesthésie locorégionale.

# METHODOLOGIE

## **IV. METHODOLOGIE**

### **1. Cadre d'étude :**

Notre étude s'est déroulée dans le Service de Chirurgie Générale, les blocs opératoires « à froid » du pavillon Bénitiéni Fofana, le Service d'Accueil des Urgences et le Service d'Anesthésie et de Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Gabriel Touré de Bamako.

Le CHU de Gabriel Touré est situé au centre administratif de la ville de Bamako en Commune III. Il est limité à l'Est par le quartier de Médina Coura, à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieur (ENI), au Nord par le service des Etat Major des Armées et au Sud par la gare du chemin de fer.

A l'intérieur, le Service de Chirurgie Générale se situe au Nord et au sein du pavillon Bénitiéni Fofana. Il est doté de 32 lits d'hospitalisation et une salle de pansement. Le bloc opératoire est composé de trois salles que le service partage avec d'autres spécialités de chirurgie, et une salle de stérilisation contiguë au bloc opératoire. Le personnel est constitué de six chirurgiens dont un professeur agrégé en chirurgie digestive (chef de service), des infirmiers, un technicien supérieur de santé (chef de l'unité des soins), quatre techniciens de santé, trois aides soignants et une secrétaire médicale.

Le Service d'Accueil des Urgences se situe au Sud-ouest. Il comprend trois secteurs :

- Le premier secteur se compose d'un accueil tri avec huit tables d'examens.
- Le deuxième secteur comprend :
  - Une salle de déchoquage avec deux lits,
  - Une salle de petite chirurgie,
  - Une salle d'opération,
  - Une salle de stérilisation.
- Le troisième secteur est constitué de deux salles d'observation avec huit lits.

Le personnel est constitué d'un médecin spécialisé en anesthésie, réanimation et médecine d'urgence (chef de service), un médecin urgentiste, treize médecins généralistes, seize techniciens supérieurs de santé, vingt

infirmiers du premier cycle, douze techniciens de surface, des étudiants en fin de cycle de la FMPOS, des faisant fonction d'interne et des étudiants stagiaires de la FMPOS, de l'INFSS, et de l'EIPC.

Le Service d'Anesthésie et Réanimation est situé au Sud. Il comporte deux parties : une partie anesthésie qui couvre toutes les activités anesthésiques de l'hôpital, et une partie réanimation adulte dotée d'une salle d'hospitalisation de neuf lits. Le personnel est composé de trois médecins anesthésistes et réanimateurs, quatorze assistants médicaux et infirmiers, un major, un secrétaire, deux techniciens de surface et des stagiaires étudiants en médecine et en soins infirmiers.

## **2. Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'un essai comparatif, portant sur un recrutement hospitalier de malades ayant subi une intervention chirurgicale.

Cette étude s'est déroulée pendant une période allant du mois de Janvier au mois d'Août 2010.

## **3. Population d'étude :**

L'étude a porté essentiellement sur les patients admis pour une intervention chirurgicale.

### **3.1. Critères d'inclusion :**

Tout patient provenant du service de chirurgie générale, ayant été hospitalisé pendant au moins 48 heures postopératoires, et consentant.

### **3.2. Critères de non inclusion :**

- Tout patient provenant de services de chirurgies autres que générale,
- Tout patient non hospitalisé ou hospitalisé pendant moins de 48 heures,
- Tout patient non consentant.

## **4. Echantillonnage :**

Nous avons considéré le taux de survenu des NVPO de 29,3% antérieurement trouvé par **TALA TALON** en chirurgie générale au CHU Gabriel Touré en 2008 comme notre hypothèse, avec un Intervalle de Confiance de 95%.

La taille de l'échantillon a été calculée à partir de la formule :

$$N = (\varepsilon^2 \alpha \cdot P \cdot q) / I^2$$

N= taille minimum de l'échantillon.

$\varepsilon$ = Écart réduit de la loi normale, égale à 1,96 pour  $\alpha=5\%$ .

P= fréquence relative d'un événement mesurable sur la question.

Q= complémentaire de la probabilité  $p=1-q$ ,  $q=1-p$ .

I= la précision, varie entre 2% et 8% (dans les études de médecine).

$$P = 0,293 \quad q = 1 - P \quad q = 1 - 0,293 = 0,707$$

$$N = (\varepsilon^2 \alpha \times P \times q) / I^2$$

Ici :  $\varepsilon=1,96$  pour  $\alpha=5\%$

$$P = 0,293$$

$$Q = 0,707$$

$$I = 6\%$$

$$N = [(1,96)^2 \times 0,293 \times 0,707] / (0,06)^2 = 221,053$$

N= 221,053 majoré de la marge d'erreurs de 5%

$$221 + 5\% = 221 + 11 = 232$$

$$\mathbf{N = 232}$$

La taille requise pour notre échantillon a été estimée à 232 cas.

Nous avons recruté 232 patients selon nos critères d'inclusion et qui constitueront l'échantillon sur lequel nous évaluerons le traitement préventif des NVPO en chirurgie viscérale au CHU Gabriel Touré.

## **5. Déroulement de l'étude :**

### **5.1. Méthode de sélection :**

Il s'agissait d'une méthode par tirage au sort dans un échantillon de 232 patients, divisé en 2 groupes **A** et **B** :

- Le **groupe A** ont reçu la Dexaméthasone comme prophylaxie antiémétique à la dose de 4mg pour les patients de moins de 80kg et 8mg pour les plus de 80kg.
- Le **groupe B** n'ont reçu aucune prophylaxie antiémétique.

Pour chacun des patients retenus, les paramètres suivants ont été étudiés :

➤ Les données générales, permettant :

- De fournir les renseignements sur le malade : l'identité (nom et prénom), l'âge, le sexe, le poids, le lieu de résidence, la profession.

➤ Les données cliniques, portées sur :

- Les antécédents personnels médicaux et chirurgicaux du malade, les antécédents obstétricaux (pour les malades de sexe féminin),
- Le mode de vie,
- Le diagnostic et l'indication du traitement chirurgical,

➤ Critères de jugement : le critère de jugement de notre étude était la survenue de nausées et vomissements en postopératoire. Les NVPO étaient recherchés à travers l'interrogatoire des patients et/ou leurs accompagnants, la vingt-quatrième heure et la quarante-huitième heure après l'intervention par l'enquêteur.

➤ Eléments de surveillance : la saturation en oxygène (SpO<sub>2</sub>), la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la diurèse, la conscience.

➤ La classification d'ALTEMEIER : il permet de répartir les interventions chirurgicales selon le risque de contamination et d'infection postopératoire.

➤ Le score d'Apfel : il permet de classer les patients selon les facteurs de risque des NVPO.

## **6. L'exploitation des données :**

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées avec le logiciel Microsoft Office Word 2007, Microsoft Office Excel 2007, les logiciels SPSS 17.0 et Epi info 6.04. Le test statistique utilisé était le  $\text{Khi}^2$  de Pearson et le test exact de Fisher. Le seuil de signification  $p$  de nos tests statistiques a été fixé à 0,05.

# RESULTATS

## **V. RESULTATS**

**1. Fréquence :**

Il ressort au terme de notre étude que sur un total de 232 patients, 92 présentèrent des Nausées et/ou des Vomissements Postopératoires, soit **39,7%**.

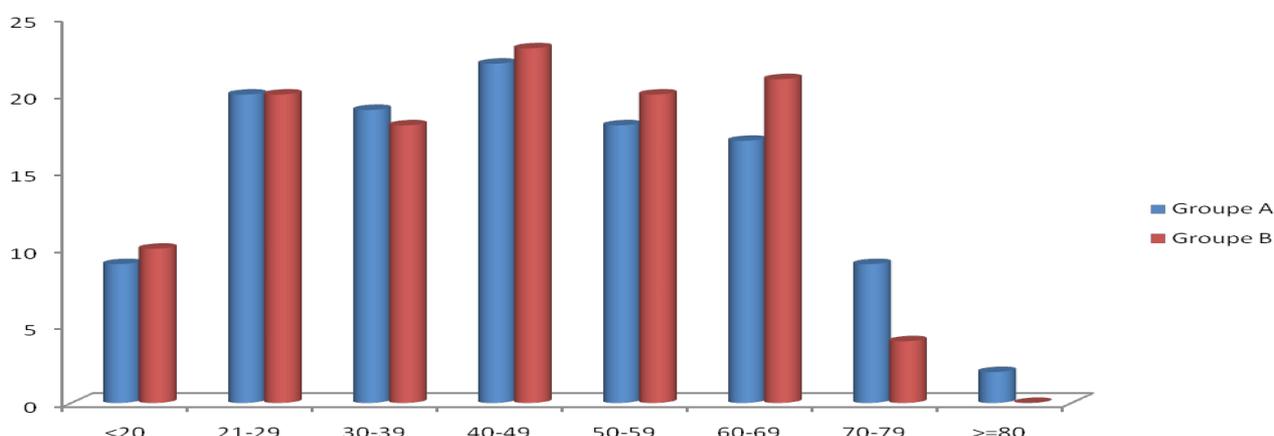
**2. Données sociodémographiques :**

**Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge (en années) (N=232).**

| <b>Age (en années)</b> | <b>Groupe A</b> | <b>N(%)</b>  | <b>Groupe B</b> | <b>N(%)</b>  |
|------------------------|-----------------|--------------|-----------------|--------------|
| <20                    | 9               | (7,8)        | 10              | (8,6)        |
| 21-29                  | 20              | (17,2)       | 20              | (17,2)       |
| 30-39                  | 19              | (16,3)       | 18              | (15,5)       |
| 40-49                  | 22              | (19,0)       | 23              | (19,8)       |
| 50-59                  | 18              | (15,5)       | 20              | (17,2)       |
| 60-69                  | 17              | (14,6)       | 21              | (18,1)       |
| 70-79                  | 9               | (7,8)        | 4               | (3,4)        |
| >=80                   | 2               | (1,7)        | -               | (-)          |
| <b>Total</b>           | <b>116</b>      | <b>(100)</b> | <b>116</b>      | <b>(100)</b> |

Dans le groupe A, **19,0%** avaient un âge compris entre **40 et 49 ans**. L'âge moyen étant de **43,9± 18 ans** avec des extrêmes de **6 ans** et de **84 ans**.

Dans le groupe B, **19,8%** avaient un âge compris entre **40 et 49 ans**. L'âge moyen étant de **43,1± 16,1ans** avec des extrêmes de **16 ans** et de **76 ans**.



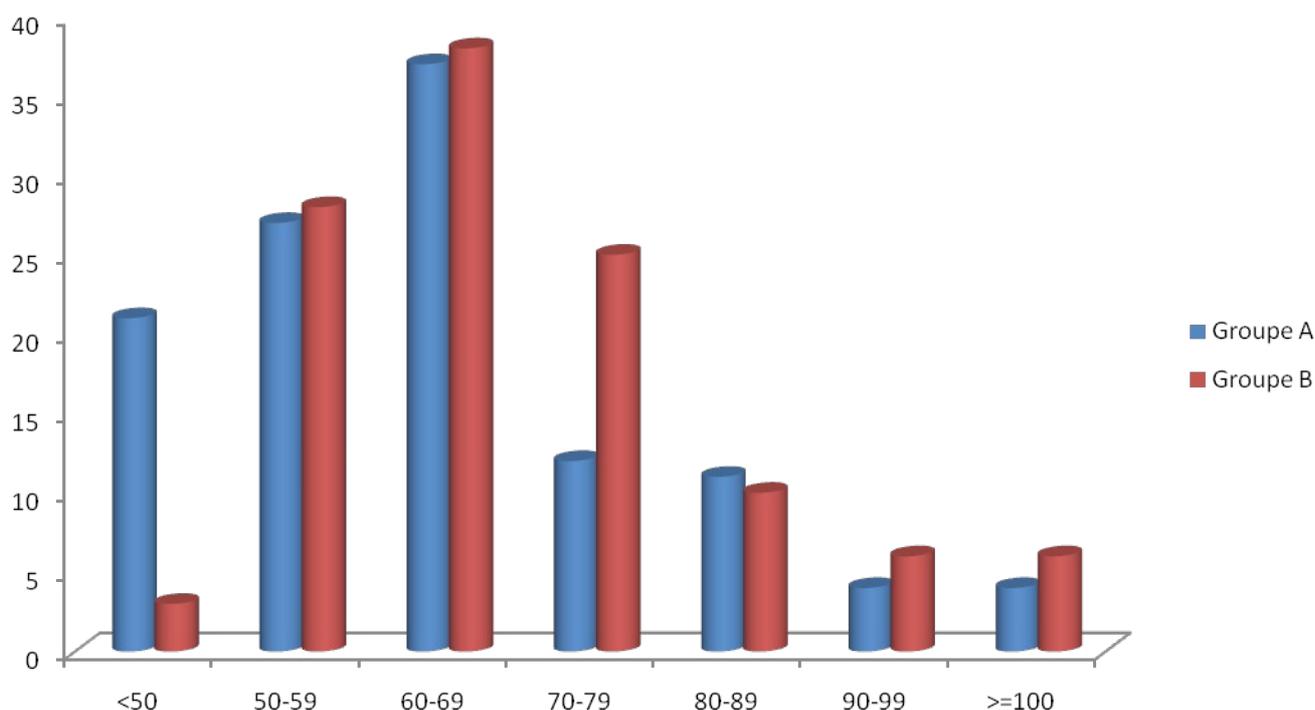
**Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge (N=232).**

**Tableau II : Répartition des patients selon le poids (en kg) (N=232).**

| <b>Poids (en kg)</b> | <b>Groupe A</b> | <b>N(%)</b>  | <b>Groupe B</b> | <b>N(%)</b>  |
|----------------------|-----------------|--------------|-----------------|--------------|
| <50                  | 21              | (18,1)       | 3               | (2,6)        |
| 50-59                | 27              | (23,3)       | 28              | (24,1)       |
| 60-69                | 37              | (31,9)       | 38              | (32,6)       |
| 70-79                | 12              | (10,3)       | 25              | (21,5)       |
| 80-89                | 11              | (9,5)        | 10              | (8,6)        |
| 90-99                | 4               | (3,4)        | 6               | (5,2)        |
| >=100                | 4               | (3,4)        | 6               | (5,2)        |
| <b>Total</b>         | <b>116</b>      | <b>(100)</b> | <b>116</b>      | <b>(100)</b> |

Dans le groupe A, **31,9%** des patients avaient un poids compris entre **60 et 69 kg**. Le poids moyen était de **62 ± 16,6 kg** avec des extrêmes de **18 à 110 kg**.

Dans le groupe B, **32,6%** des patients avaient un poids compris entre **60 et 69 kg**. Le poids moyen était de **66,6 ± 16,4 kg** avec des extrêmes de **37 à 130 kg**.

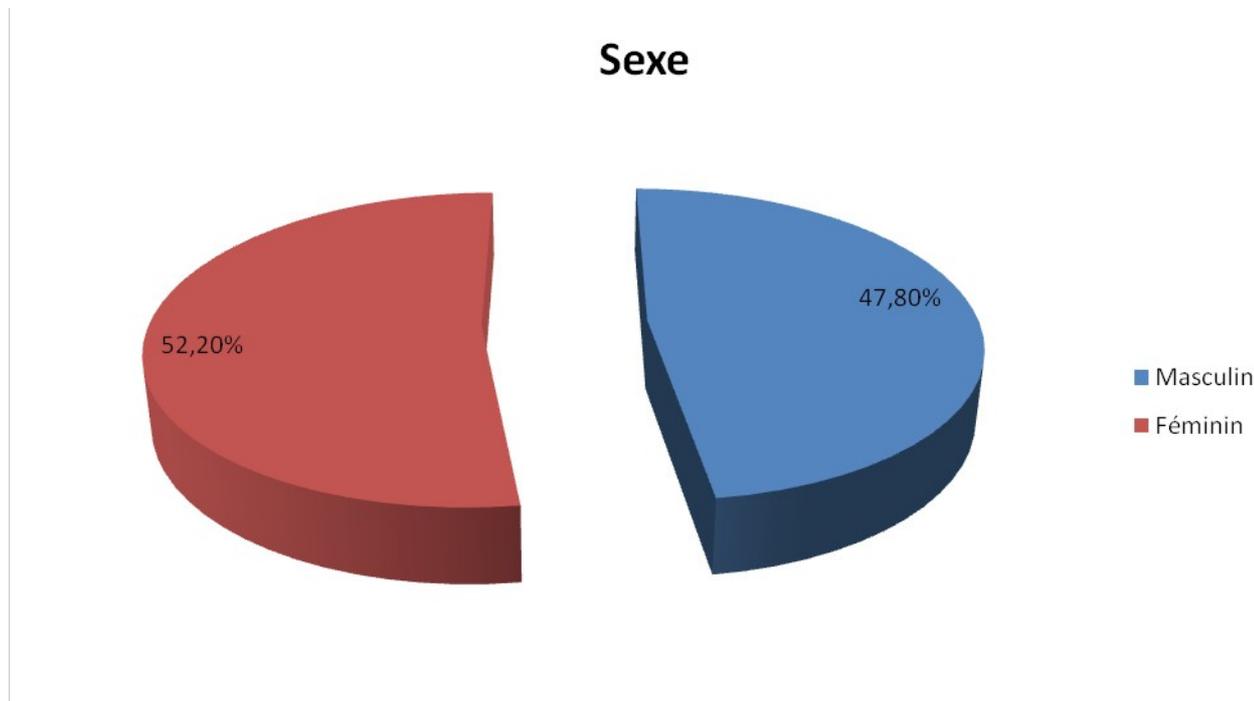


**Figure 2 : Répartition des patients selon le poids (N=232).**

**Tableau III : Répartition des patients selon le sexe (N=232).**

| <b>Sexe</b>     | <b>Groupe A<br/>N(%)</b> | <b>Groupe B<br/>N(%)</b> | <b>Total/232</b>   |
|-----------------|--------------------------|--------------------------|--------------------|
| <i>Masculin</i> | 53 (45,7)                | 58 (50)                  | <b>111 (47,8%)</b> |
| <i>Féminin</i>  | 63 (54,3)                | 58 (50)                  | <b>121 (52,2%)</b> |
| <i>Total</i>    | 116 (100)                | 116 (100)                | <b>232 (100%)</b>  |

Le sexe féminin était le plus représenté avec **52,2%** des cas. Le sexe ratio étant de 1,1 en faveur du sexe féminin.



**Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe (N=232).**

**Tableau IV : Répartition des patients selon le mode de vie (N=232).**

| <b>Mode de vie</b> | <b>Groupe A<br/>N(%)</b> | <b>Groupe B<br/>N(%)</b> | <b>Total</b> |
|--------------------|--------------------------|--------------------------|--------------|
| Tabac              | 7 (6,0)                  | 12 (10,3)                | 19           |
| Alcool             | - (-)                    | 5 (4,3)                  | 5            |
| Sans particularité | 109 (94,0)               | 99 (85,3)                | 208          |
| <b>Total</b>       | <b>116 (100)</b>         | <b>116 (100)</b>         | <b>232</b>   |

19 patients consommaient du tabac, soit 6% des patients du groupe A et 10,3% de ceux du groupe B.

### **3. Données cliniques :**

**Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents médicaux (N=232).**

| <b>Antécédents médicaux</b> | <b>Groupe A<br/>N(%)</b> | <b>Groupe B<br/>N(%)</b> |
|-----------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Reflux Gastro Oesophagien   | <b>17 (14,7)</b>         | <b>26 (21,4)</b>         |
| Ulcère Gastro Duodéal       | 25 (21,5)                | 47 (40,5)                |
| Diabète                     | 2 (1,7)                  | 4 (3,4)                  |
| hypertension artérielle     | 14 (12,1)                | 14 (12,1)                |
| Tuberculose                 | - (-)                    | 6 (5,2)                  |
| Aucun antécédent connu      | 58 (50)                  | 19 (16,4)                |
| <b>Total</b>                | <b>116 (100)</b>         | <b>116 (100)</b>         |

17 patients dans le groupe A soit **14,7%** avaient un antécédent de RGO contre **21,4% (26/116)** dans le groupe B.

**Tableau VI : Répartition des patients selon la classification ASA (N=222).**

| <i>Classification ASA</i> | <i>Groupe A</i> | <i>N(%)</i> | <i>Groupe B</i> | <i>N(%)</i> |
|---------------------------|-----------------|-------------|-----------------|-------------|
| 1                         | 57              | (49,1)      | 47              | (40,5)      |
| 2                         | 32              | (27,6)      | 19              | (16,4)      |
| 3                         | 13              | (11,2)      | 17              | (14,7)      |
| 4                         | -               | (-)         | 1               | (0,9)       |
| U                         | 14              | (12,1)      | 32              | (27,6)      |
| <i>Total</i>              | 116             | (100)       | 116             | (100)       |

57 patients du groupe A soit **49,1%** étaient ASA 1 contre **40,5% (47/116)** de ceux du groupe B.

**Tableau VII : Répartition des patients selon la classification d'Altemeier (N=232).**

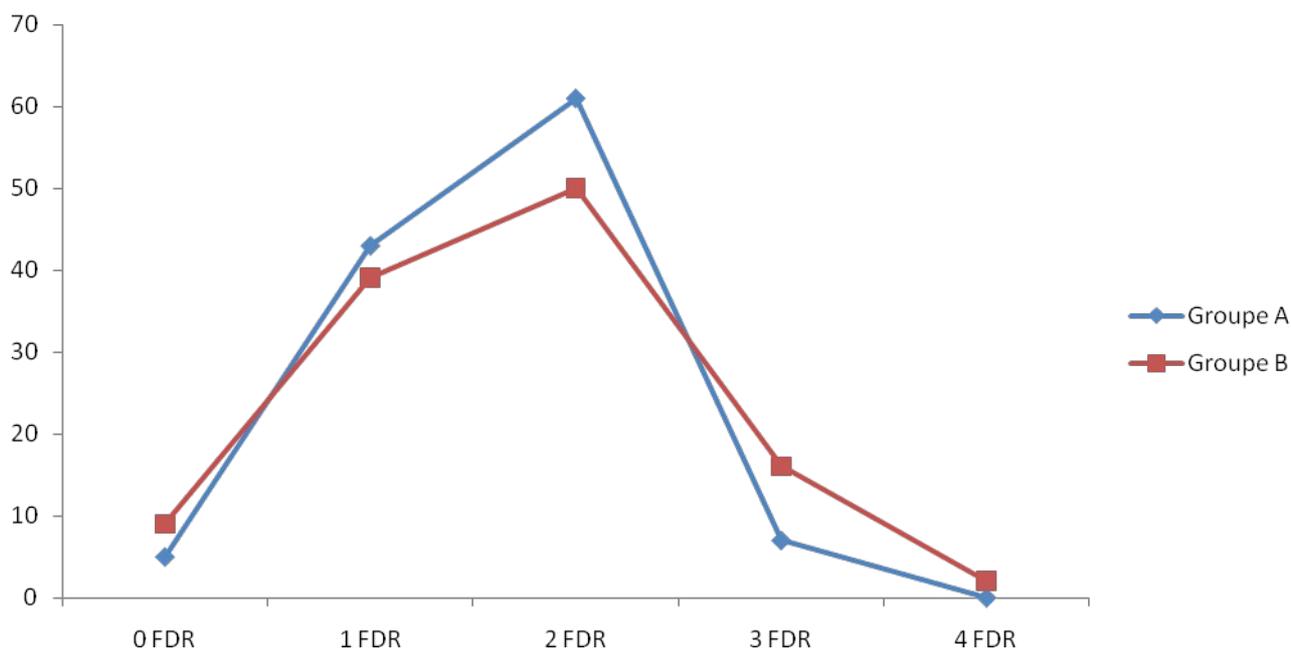
| <i>Classification d'Altemeier</i> | <i>Groupe A</i> | <i>N(%)</i> | <i>Groupe B</i> | <i>N(%)</i> |
|-----------------------------------|-----------------|-------------|-----------------|-------------|
| Classe I                          | 44              | (38,0)      | 32              | (27,6)      |
| Classe II                         | 26              | (22,4)      | 23              | (19,8)      |
| Classe III                        | 14              | (12,1)      | 19              | (16,4)      |
| Classe IV                         | 32              | (27,6)      | 42              | (36,2)      |
| <i>Total</i>                      | 116             | (100)       | 116             | (100)       |

**44** patients soit **32,8%** étaient classés I selon Altemeier dans le groupe A contre **27,6% (32/116)** dans le groupe B.

**Tableau VIII : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque (N=232).**

| <b>Score d'Apfel</b> | <b>Groupe A</b> | <b>N(%)</b>  | <b>Groupe B</b> | <b>N(%)</b>  |
|----------------------|-----------------|--------------|-----------------|--------------|
| 0 FDR                | 5               | (4,3)        | 9               | (7,8)        |
| 1 FDR                | 43              | (37,1)       | 39              | (33,6)       |
| 2 FDR                | 61              | (52,6)       | 50              | (43,1)       |
| 3 FDR                | 7               | (6,0)        | 16              | (13,8)       |
| 4 FDR                | -               | (-)          | 2               | (1,7)        |
| <b>Total</b>         | <b>116</b>      | <b>(100)</b> | <b>116</b>      | <b>(100)</b> |

**61** patients soit **52,6%** avaient deux facteurs de risque dans le groupe A contre **43,1% (50/116)** dans le groupe B.



**Figure 4 : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque (N=232).**

**Tableau IX : Répartition des patients selon le contexte de l'intervention (N=232).**

| <b>Contexte de l'intervention</b> | <b>Groupe A</b> | <b>N(%)</b>  | <b>Groupe B</b> | <b>N(%)</b>  |
|-----------------------------------|-----------------|--------------|-----------------|--------------|
| Chirurgie programmée              | 102             | (87,9)       | 84              | (72,4)       |
| Urgence                           | 14              | (12,1)       | 32              | (27,6)       |
| <b>Total</b>                      | <b>116</b>      | <b>(100)</b> | <b>116</b>      | <b>(100)</b> |

Dans le groupe A, **102** patients soit **87,9%** ont été programmés avant leur intervention, contre **72,4% (84/116)** dans le groupe B.

**Tableau X : Répartition des patients selon le diagnostic opératoire (N=232).**

| <b>Diagnostic</b>  | <b>Groupe A</b> | <b>N(%)</b>  | <b>Groupe B</b> | <b>N(%)</b>  |
|--------------------|-----------------|--------------|-----------------|--------------|
| tumeur gastrique   | 10              | (8,6)        | 10              | (8,6)        |
| tumeur du sein     | 17              | (14,7)       | 8               | (6,9)        |
| goitre             | 14              | (12,1)       | 6               | (5,2)        |
| péritonite         | 3               | (2,6)        | 19              | (16,4)       |
| appendicite        | 4               | (3,4)        | 4               | (3,4)        |
| occlusion          | 3               | (2,6)        | 8               | (6,9)        |
| hernie             | 3               | (2,6)        | 7               | (6)          |
| éventration        | 2               | (1,7)        | 7               | (6)          |
| cholécystite       | 12              | (10,3)       | 6               | (5,2)        |
| tumeur intestinale | 6               | (5,2)        | 11              | (9,5)        |
| hémorroïde         | 8               | (6,9)        | 3               | (2,6)        |
| autres             | 34              | (29,3)       | 27              | (23,3)       |
| <b>Total</b>       | <b>116</b>      | <b>(100)</b> | <b>116</b>      | <b>(100)</b> |

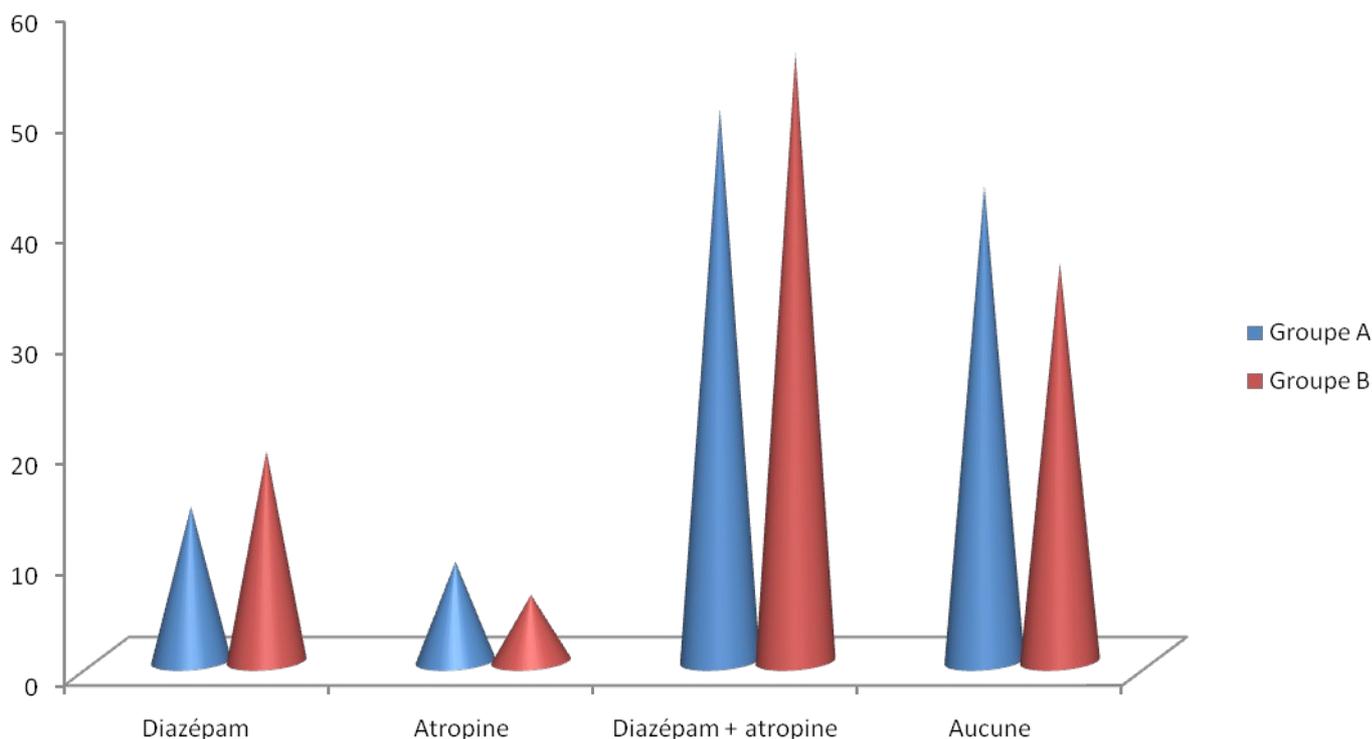
Dans le groupe A, **10** patients soit **8,6%** ont été opérés pour une **tumeur gastrique**, ainsi que dans le groupe B (10/116).

#### **4. Période peropératoire :**

**Tableau XI : Répartition des patients selon la prémédication (N=232).**

| <b>Prémédication</b> | <b>Groupe A</b> | <b>N(%)</b>  | <b>Groupe B</b> | <b>N(%)</b>  |
|----------------------|-----------------|--------------|-----------------|--------------|
| Diazépam             | 14              | (12,1)       | 19              | (16,4)       |
| Atropine             | 9               | (7,8)        | 6               | (5,2)        |
| Diazépam + atropine  | 50              | (43,1)       | 55              | (47,4)       |
| Aucune               | 43              | (37,1)       | 36              | (31,0)       |
| <b>Total</b>         | <b>116</b>      | <b>(100)</b> | <b>116</b>      | <b>(100)</b> |

L'association **diazépam** plus **atropine** a été la prémédication la plus pratiquée, soit **43,1%** (50/116) dans le groupe A et **47,4%** (55/116) dans le groupe B.

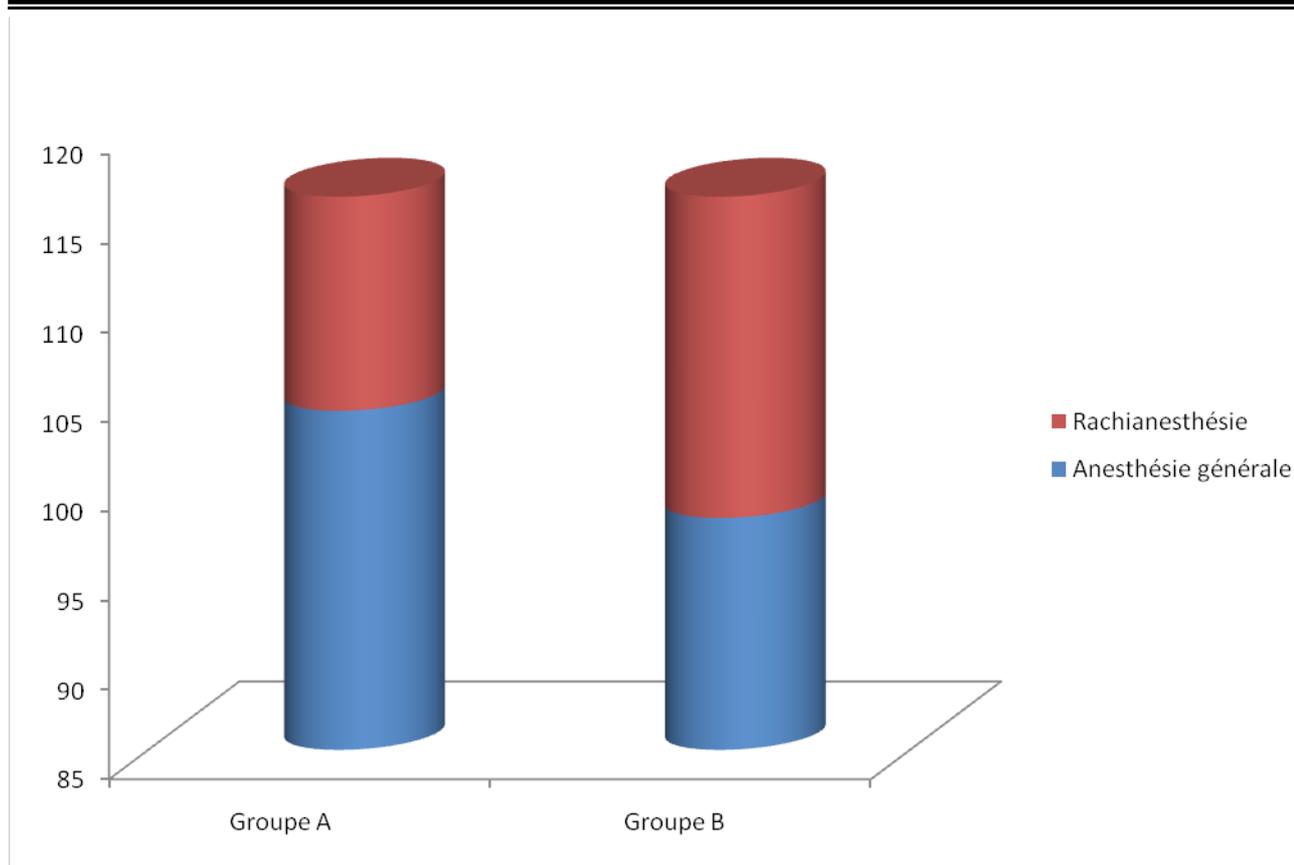


**Figure 5 :** Répartition des patients selon la prémédication (N=232).

**Tableau XII :** Répartition des patients selon le type d'anesthésie (N=232).

| <b>Type d'anesthésie</b> | <b>Groupe A</b> | <b>N(%)</b>  | <b>Groupe B</b> | <b>N(%)</b>  |
|--------------------------|-----------------|--------------|-----------------|--------------|
| Anesthésie générale      | 104             | (89,7)       | 98              | (84,5)       |
| Rachianesthésie          | 12              | (10,3)       | 18              | (15,5)       |
| <b>Total</b>             | <b>116</b>      | <b>(100)</b> | <b>116</b>      | <b>(100)</b> |

L' **anesthésie générale** a été le type d'anesthésie le plus pratiqué, soit **89,7%** dans le groupe A et **84,5%** dans le groupe B.



**Figure 6 : Répartition des patients selon le type d'anesthésie (N=232).**

**Tableau XIII : Répartition des patients selon la qualification du chirurgien (N=232).**

| <b>Qualification du chirurgien</b> | <b>Groupe A</b> | <b>N(%)</b>  | <b>Groupe B</b> | <b>N(%)</b>  |
|------------------------------------|-----------------|--------------|-----------------|--------------|
| <i>Chirurgien spécialiste</i>      | 102             | (87,9)       | 87              | (75)         |
| <i>Chirurgien en formation</i>     | 14              | (12,1)       | 29              | (25)         |
| <b>Total</b>                       | <b>116</b>      | <b>(100)</b> | <b>116</b>      | <b>(100)</b> |

La majorité de nos patients ont été opérés par un chirurgien spécialiste, soit **87,9%** (102/116) dans le groupe A et **75%** (87/116) dans le groupe B.

**Tableau XIV: Répartition des patients selon les produits anesthésiques utilisés (N=232).**

| <b>Produits anesthésiques</b> | <b>Groupe A</b> | <b>N(%)</b> | <b>Groupe B</b> | <b>N(%)</b> |
|-------------------------------|-----------------|-------------|-----------------|-------------|
| <i>Kétamine</i>               | 40              | (34,5)      | 53              | (45,7)      |
| <i>Thiopental</i>             | 66              | (56,9)      | 44              | (37,9)      |
| <i>Propofol</i>               | -               | (-)         | 1               | (0,9)       |
| <i>Fluothane</i>              | 101             | (87,1)      | 96              | (82,8)      |
| <i>Protoxyde d'azote</i>      | 2               | (1,7)       | 25              | (21,6)      |
| <i>Marcaïne</i>               | 12              | (10,3)      | 18              | (15,5)      |

**197** patients ont reçu du **Fluothane** en entretien soit 87,1% (101/116) du groupe A et 82,8% (96/116) du groupe B.

Le **Thiopental** a été l'hypnotique le plus utilisé en induction anesthésique avec **56,9%** (40/116) dans le groupe A et **37,9%** (44/116) dans le groupe B.

**Tableau XV : Répartition des patients selon l'utilisation de la sonde d'intubation (N=232).**

| <b>Sonde d'intubation</b> | <b>Groupe A</b> | <b>N(%)</b> | <b>Groupe B</b> | <b>N(%)</b> |
|---------------------------|-----------------|-------------|-----------------|-------------|
| <i>Oui</i>                | 95              | (81,9)      | 94              | (81,0)      |
| <i>Non</i>                | 21              | (18,1)      | 22              | (19,0)      |
| <i>Total</i>              | 116             | (100)       | 116             | (100)       |

La majorité de nos patients ont bénéficié d'une intubation oro-trachéale, soit **81,9%** (95/116) dans le groupe A et **81,0%** (94/116) dans le groupe B.

**Tableau XVI : Répartition des patients selon la durée de l'intervention (N=232).**

| <i>Durée de l'intervention</i> | <i>Groupe A N(%)</i> | <i>Groupe B N(%)</i> |
|--------------------------------|----------------------|----------------------|
| <=30                           | 18 (15,5)            | 5 (4,3)              |
| 31-60                          | 28 (24,1)            | 29 (25,0)            |
| 61-90                          | 43 (37,1)            | 33 (28,4)            |
| 91-120                         | 10 (8,6)             | 23 (19,8)            |
| >120                           | 17 (14,7)            | 26 (22,4)            |
| <i>Total</i>                   | 116 (100)            | 116 (100)            |

La durée d'intervention la plus représentée était de **61 à 90 minutes** soit **37,1%** dans le Groupe A et **28,4%** dans le groupe B.

La durée moyenne d'intervention dans le Groupe A est de 81,12±47,3 minutes avec comme durées extrêmes 15 et 330 minutes.

La durée moyenne d'intervention dans le Groupe B est de 94,72±42,2 minutes avec comme durées extrêmes 20 et 190 minutes.

## 5. Période postopératoire :

**Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de la survenue des NVPO avec ou sans la prophylaxie.**

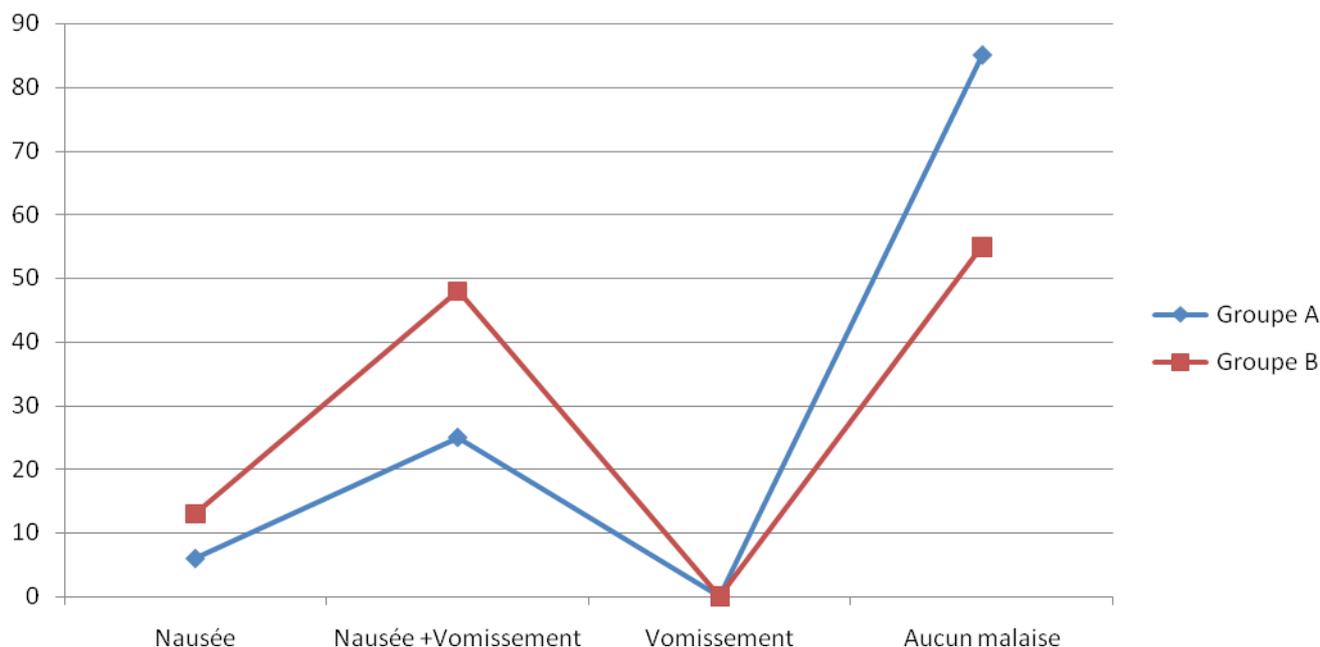
| <i>Type de malaise</i> | <i>Groupe A N(%)</i> | <i>Groupe B N(%)</i> | <i>Total</i> |
|------------------------|----------------------|----------------------|--------------|
| <i>Nausée</i>          | 6 (5,2)              | 13 (11,2)            | 19           |
| <i>Vomissement</i>     | 25 (21,5)            | 48 (41,4)            | 73           |
| <b>Total NVPO</b>      | <b>31 (26,7)</b>     | <b>61 (52,6)</b>     | <b>92</b>    |
| <i>Aucun malaise</i>   | 85 (73,3)            | 55 (47,4)            | 140          |
| <i>Total</i>           | 116 (100)            | 116 (100)            | 232          |

Khi<sup>2</sup>= 16,25 P= 0,0002

**52,6%** des patients (61/116) ont présenté des nausées et/ou vomissements sans la prophylaxie antiémétique, soit **11,2%** de nausées et

**41,4%** de vomissements. Malgré la prophylaxie à la Dexaméthasone, **26,7%** des patients (31/116) ont présenté des nausées et/ou des vomissements, soit **5,2%** de nausées et **21,5%** de vomissements.

La différence est statistiquement significative



**Figure 7 : Répartition des patients en fonction de la survenue des NVPO avec ou sans la prophylaxie.**

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'analgésie postopératoire (N=232).**

| <b>Analgésie postopératoire</b> | <b>Effectifs</b> | <b>Pourcentage(%)</b> |
|---------------------------------|------------------|-----------------------|
| Tramadol                        | 6                | 2,6                   |
| Noramidopyrine                  | 8                | 3,4                   |
| <b>Paracétamol</b>              | <b>121</b>       | <b>52,2</b>           |
| Nefopam                         | 13               | 5,6                   |
| Tramadol + Paracétamol          | 16               | 6,9                   |
| Morphine + Paracétamol          | 8                | 3,4                   |
| Morphine +Nefopam               | 1                | 0,4                   |

|                      |     |      |
|----------------------|-----|------|
| <i>Paracétamol +</i> | 57  | 24,6 |
| <i>Nefopam</i>       |     |      |
| <i>Aucune</i>        | 2   | 0,9  |
| <i>Total</i>         | 232 | 100  |

52,2% des patients ont reçu du Paracétamol seul en analgésie postopératoire.

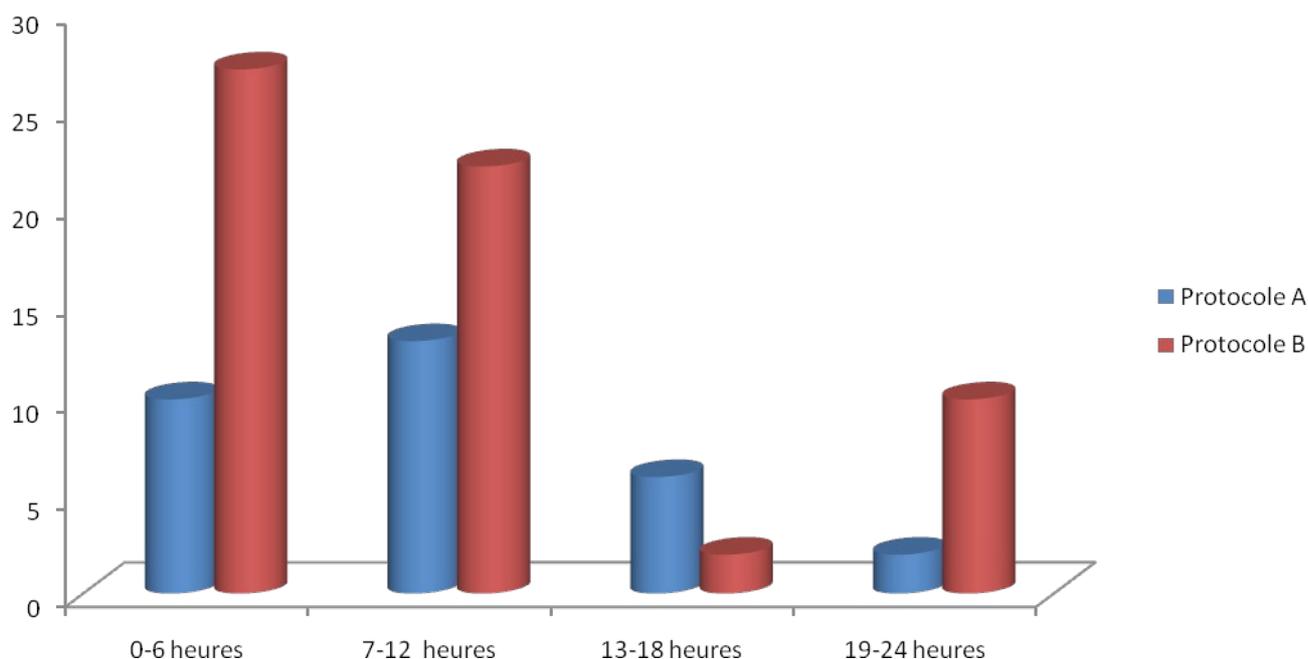
**Tableau XIX : Répartition des NVPO en fonction de l'heure de survenue.**

| <i>Heure de survenue des NVPO</i> | <i>Protocole A<br/>N(%)</i> | <i>Protocole B<br/>N(%)</i> | <i>Total</i>            |                                |
|-----------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-------------------------|--------------------------------|
| <i>0-6</i>                        | <b>10 (27)</b>              | <b>27 (73)</b>              | <b>37 (p&lt; 0,001)</b> | <b>Khi2= 0,85<br/>P= 0,357</b> |
| <i>7-12</i>                       | <b>13 (37,1)</b>            | <b>22 (62,9)</b>            | <b>35 (p= 0,031)</b>    |                                |
| <i>13-18</i>                      | 6 (75)                      | 2 (25)                      | 8 (p= 0,133)            |                                |
| <i>19-24</i>                      | 2 (16,7)                    | 10 (83,3)                   | 12 (p= 0,001)           |                                |
| <i>Total</i>                      | 31                          | 61                          | 92                      |                                |

**Protocole A** : prophylaxie à la Dexaméthasone

**Protocole B : absence de prophylaxie**

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la survenue des NVPO à la 6<sup>ème</sup> et à la 12<sup>ème</sup> heure.



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

**Tableau XX : Répartition des patients selon la nature du vomissement**

| <i>Nature du vomissement</i>            | <i>Groupe A<br/>N(%)</i> | <i>Groupe B<br/>N(%)</i> | <i>Total</i> |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------|
| <i>Vomissement du suc<br/>gastrique</i> | 4 (13,8)                 | 25 (86,2)                | 29           |
| <i>Vomissement hématique</i>            | - (-)                    | 4 (100)                  | 4            |
| <i>Vomissement bilieux</i>              | <b>21 (52,5)</b>         | <b>19 (47,5)</b>         | <b>40</b>    |

Khi<sup>2</sup>= 13,39 ddl= 2 P= 0,001

**54,8%** (40/73) des cas de vomissement étaient de nature bilieuse, dont **52,5%** étaient du groupe A contre **47,5%** du groupe B.

**Tableau XXI : Répartition des patients selon le nombre d'épisodes des vomissements.**

| <b>Nombre d'épisodes</b> | <b>Groupe A</b> | <b>N(%)</b>   | <b>Groupe B</b> | <b>N(%)</b>   | <b>Total</b> |
|--------------------------|-----------------|---------------|-----------------|---------------|--------------|
| 1 épisode                | <b>21</b>       | <b>(40,4)</b> | <b>31</b>       | <b>(59,6)</b> | <b>52</b>    |
| 2 épisodes               | 2               | (14,3)        | 12              | (85,7)        | 14           |
| 3 épisodes ou plus       | 2               | (28,6)        | 5               | (71,4)        | 7            |
| <b>Total</b>             | <b>25</b>       | <b>(34,2)</b> | <b>48</b>       | <b>(65,8)</b> | <b>73</b>    |

Khi<sup>2</sup>= 3,45 ddl= 2 P= 0,178

**52** patients souffrants de NVPO n'ont présenté qu'un seul épisode de vomissement soit **71,2%** de l'ensemble des NVPO (52/73).

Parmi ces 52 patients, **40,4%** reçurent la Dexaméthasone, contre **59,6%** qui n'en reçurent pas. Il n'y a pas d'association entre le nombre d'épisode de vomissements en fonction de la prophylaxie.

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

| <b>Traitement antiémétique</b> | <b>Groupe A</b> | <b>Groupe B</b> | <b>N(%)</b>   | <b>Total</b> |
|--------------------------------|-----------------|-----------------|---------------|--------------|
|                                | <b>N(%)</b>     |                 |               |              |
| Oui                            | - (-)           | 7               | (100)         | 7            |
| Non                            | <b>31</b>       | <b>54</b>       | <b>(63,5)</b> | <b>85</b>    |
| <b>Total</b>                   | <b>31</b>       | <b>61</b>       |               | <b>92</b>    |

Khi<sup>2</sup> de Yate's= 2,39 p= 0,122

**85** patients souffrants de NVPO n'ont pas nécessité de traitement antiémétique soit **36,5%** de ceux du groupe A contre **63,5%** de ceux du groupe

**B.** Il n'y a pas eu de différence significative entre le traitement dans les deux groupes.

## **6. Facteurs de risque étudiés :**

**Tableau XXIII : Répartition des NVPO en fonction du sexe des patients et de la prophylaxie.**

| <b>Sexe</b>     |       | <b>Groupe A</b> | <b>Groupe B</b> | <b>N(%)</b> | <b>Total</b>                        |  |
|-----------------|-------|-----------------|-----------------|-------------|-------------------------------------|--|
|                 |       | <b>N(%)</b>     |                 |             |                                     |  |
| <i>Masculin</i> | NVPO  | 7 (26)          | 20 (74)         | 27          | Khi <sup>2</sup> = 6,81<br>P= 0,009 |  |
|                 | Aucun | 46 (54,8)       | 38 (45,2)       | 84          |                                     |  |
|                 | Total | 53 (47,7)       | 58 (52,3)       | 111         |                                     |  |
| <i>Féminin</i>  | NVPO  | <b>24 (37)</b>  | <b>41 (63)</b>  | <b>65</b>   | Khi <sup>2</sup> = 12,9<br>P< 0,001 |  |
|                 | Aucun | 39 (69,6)       | 17 (30,4)       | 56          |                                     |  |
|                 | Total | 63 (52,1)       | 58 (47,9)       | 121         |                                     |  |

Chez les **65** patientes ayant présenté des NVPO, **37%** avaient reçu la Dexaméthasone (Groupe A) contre **63%** qui n'avaient rien reçu (Groupe B). La différence est significative (p< 0,001).

**Tableau XXIV : Répartition des NVPO en fonction de l'utilisation de la morphine en postopératoire et de la prophylaxie.**

| <b>Morphine</b> | <b>Groupe A</b> | <b>N(%)</b> | <b>Groupe B</b> | <b>N(%)</b> | <b>Total</b> |
|-----------------|-----------------|-------------|-----------------|-------------|--------------|
| NVPO            | <b>- (-)</b>    |             | <b>5 (100)</b>  |             | 5            |
| Aucun           | 2 (50)          |             | 2 (50)          |             | 4            |
| Total           | 2 (22,2)        |             | 7 (77,8)        |             | 9            |

P= 0,166

Parmi les 9 patients ayant reçu la morphine en postopératoire, **55,6%** (5/9) ont présenté des NVPO, dont aucun de ceux qui ont reçu la Dexaméthasone en prophylaxie. La différence n'est pas significative.

**Tableau XXV : Répartition des NVPO en fonction des antécédents de NVPO et/ou un mal de transport et de la prophylaxie antiémétique.**

| <b>ATCD NVPO et/ou Mal de Transport</b> | <b>Groupe A N(%)</b> | <b>Groupe B N(%)</b> | <b>Total</b> |
|---|----------------------|----------------------|--------------|
| NVPO                                    | <b>4 (23,5)</b>      | <b>13 (76,5)</b>     | <b>17</b>    |
| Aucun                                   | 6 (42,9)             | 8 (57,1)             | 14           |
| Total                                   | 10 (32,3)            | 21 (67,7)            | 31           |

Khi<sup>2</sup> de Yate's= 0,58 P= 0,447

Parmi les 31 patients ayant des antécédents de NVPO et/ou de mal de transport, **54,8** (17/31) ont présenté de nouveaux malaises, tandis que les **45,2%** (14/31) n'en ont pas présenté. La différence n'est pas significative.

Parmi les 17 ayant présenté des NVPO, **23,5%** avaient reçu la Dexaméthasone, contre **76,5%** qui n'avaient rien reçu.

**Tableau XXVI : Répartition de la survenue de NVPO en fonction de la consommation du tabac et de la prophylaxie antiémétique.**

| <b>Non-Tabac</b> | <b>Groupe A N(%)</b> | <b>Groupe B N(%)</b> | <b>Total</b> |
|------------------|----------------------|----------------------|--------------|
| NVPO             | <b>30 (35,3)</b>     | <b>55 (64,7)</b>     | <b>85</b>    |
| Aucun            | 79 (61,7)            | 49 (38,3)            | 128          |
| Total            | 109 (51,2)           | 104 (48,8)           | 213          |

Khi<sup>2</sup>= 14,27 ddl= 1 P< 0,001

Parmi les 213 patients ne consommant pas de tabac, **39,9** (85/213) ont présenté des NVPO, tandis que les **60,1%** (128/213) n'en ont pas présenté. La différence est significative.

Parmi les 85 qui ont présenté des NVPO, **64,7%** n'avaient pas reçu la Dexaméthasone, contre **35,3%** qui en avaient reçu.

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

| <i>Classification</i> |       | <i>Groupe A</i>  | <i>Groupe B</i>  | <i>Total</i> |                                      |
|-----------------------|-------|------------------|------------------|--------------|--------------------------------------|
| <i>ASA</i>            |       | <i>N(%)</i>      | <i>N(%)</i>      |              |                                      |
| ASA 1                 | NVPO  | <b>12 (32,4)</b> | <b>25 (67,6)</b> | 37           | Khi <sup>2</sup> = 11,61<br>P< 0,001 |
|                       | Aucun | 45 (67,2)        | 22 (32,8)        | 67           |                                      |
|                       | Total | 57 (54,8)        | 47 (45,2)        | 104          |                                      |
| ASA 2                 | NVPO  | 15 (57,7)        | 11 (42,3)        | 26           | Khi <sup>2</sup> = 0,58<br>P= 0,446  |
|                       | Aucun | 17 (68)          | 8 (32)           | 25           |                                      |
|                       | Total | 32 (62,7)        | 19 (37,3)        | 51           |                                      |
| ASA 3                 | NVPO  | 4 (33,3)         | 8 (66,7)         | 12           | Khi <sup>2</sup> = 0,81<br>P= 366    |
|                       | Aucun | 9 (50)           | 9 (50)           | 18           |                                      |
|                       | Total | 13 (43,3)        | 17 (56,7)        | 30           |                                      |
| ASA 4                 | NVPO  | - (-)            | - (-)            | -            |                                      |
|                       | Aucun | - (-)            | 1 (100)          | 1            |                                      |
|                       | Total | - (-)            | 1 (100)          | 1            |                                      |
| ASA U                 | NVPO  | - (-)            | 17 (100)         | 17           | Khi <sup>2</sup> = 11,80             |

|       |           |           |    |          |
|-------|-----------|-----------|----|----------|
| Aucun | 14 (48,3) | 15 (51,7) | 29 | P< 0,001 |
| Total | 14 (30,4) | 32 (69,6) | 46 |          |

Chez les patients **ASA 1** ; **67,6%** des cas de NVPO n'avaient pas reçu de la Dexaméthasone (Groupe **B**) contre **32,4%** qui en avaient reçu (Groupe A). La différence est significative (p< 0,001).

**Tableau XXVIII : Répartition des NVPO en fonction du type d'anesthésie et la prophylaxie antiémétique.**

| <i>Type d'anesthésie</i>   |       | <i>Groupe A</i>  | <i>Groupe B</i>  | <i>Total</i> |  |
|----------------------------|-------|------------------|------------------|--------------|--|
|                            |       | <i>N(%)</i>      | <i>N(%)</i>      |              |  |
| <i>Anesthésie générale</i> | NVP   | <b>31 (36,9)</b> | <b>53 (63,1)</b> | <b>84</b>    | Khi <sup>2</sup> =<br><b>12,24</b><br><b>P&lt; 0,001</b> |
|                            | O     |                  |                  |              |  |
|                            | Aucu  | 73 (61,9)        | 45 (38,1)        | 118          |  |
|                            | n     |                  |                  |              |  |
|                            | Total | 104 (51,5)       | 98 (48,5)        | 202          |  |
| <i>Rachianesthésie</i>     | NVP   | - (-)            | 8 (100)          | 8            | Khi <sup>2</sup> = 5,18<br>P= 0,022                      |
|                            | O     |                  |                  |              |  |
|                            | Aucu  | 12 (54,5)        | 10 (45,5)        | 22           |  |
|                            | n     |                  |                  |              |  |
|                            | Total | 12 (40)          | 18 (60)          | 30           |  |

Sous **Anesthésie Générale**, **36,9%** des patients ont présenté des NVPO malgré la prophylaxie (Groupe A) contre **63,1%** en l'absence de prophylaxie (Groupe B). La différence est statistiquement significative (p< 0,001).

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

| <b>Produits anesthésiques</b> |       | <b>Groupe A<br/>N(%)</b> | <b>Groupe B<br/>N(%)</b> | <b>Total</b> |   |
|-------------------------------|-------|--------------------------|--------------------------|--------------|---|
| <i>Kétamine</i>               | NVPO  | 11 (28,2)                | 28 (71,8)                | 39           | Khi <sup>2</sup> = 6,01<br>P= 0,014             |
|                               | Aucun | 29 (53,7)                | 25 (46,3)                | 54           |   |
|                               | Total | 40 (43)                  | 53 (57)                  | 93           |   |
| <i>Thiopental</i>             | NVPO  | <b>20 (44,4)</b>         | <b>25 (55,6)</b>         | <b>45</b>    | <b>Khi<sup>2</sup>= 7,68</b><br><b>P= 0,005</b> |
|                               | Aucun | 46 (70,8)                | 19 (29,2)                | 65           |   |
|                               | Total | 66 (60)                  | 44 (40)                  | 110          |   |
| <i>Fluothane</i>              | NVPO  | 31 (37,8)                | 51 (62,2)                | 82           | Khi <sup>2</sup> = 10,19<br>P= 0,001            |
|                               | Aucun | 70 (60,9)                | 45 (39,1)                | 115          |   |
|                               | Total | 101 (51,3)               | 96 (48,7)                | 197          |   |

|                          |       |          |           |    |                                     |
|--------------------------|-------|----------|-----------|----|-------------------------------------|
| <i>Marcaïne</i>          | NVPO  | - (-)    | 6 (100)   | 6  | Khi <sup>2</sup> = 3,13<br>P= 0,076 |
|                          | Aucun | 12 (50)  | 12 (50)   | 24 |                                     |
|                          | Total | 12 (40)  | 18 (60)   | 30 |                                     |
| <i>Protoxyde d'azote</i> | NVPO  | - (-)    | 13 (100)  | 13 | P= 0,481                            |
|                          | Aucun | 2 (14,3) | 12 (85,7) | 14 |                                     |
|                          | Total | 2 (7,4)  | 25 (92,6) | 27 |                                     |

Sous **Thiopental**, **44,4%** des patients ayant présenté des NVPO avaient reçu la Dexaméthasone (Groupe A) contre **55,6%** qui n'avaient rien reçu (Groupe B). La différence est statistiquement significative (p= 0,005).

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

| <b>Sonde d'intubation</b> | <b>Groupe A N(%)</b> | <b>Groupe B N(%)</b> | <b>Total</b> |
|---------------------------|----------------------|----------------------|--------------|
| NVPO                      | <b>30 (37)</b>       | <b>51 (63)</b>       | <b>81</b>    |
| Aucun                     | 65 (60,2)            | 43 (39,8)            | 108          |
| Total                     | 95 (50,3)            | 94 (49,7)            | 189          |

Khi<sup>2</sup>= 9,92 ddl= 1 P= 0,001

Parmi les **81** patients intubés ayant présenté des NVPO, **37%** avaient reçu la Dexaméthasone (Groupe A) contre **63%** qui n'en avaient pas reçu (Groupe B). La différence est significative (p< 0,001).

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

| <i>Durée de l'intervention</i> |       | <i>Groupe A</i>  | <i>Groupe B</i>  | <i>Total</i> |   |
|--------------------------------|-------|------------------|------------------|--------------|---|
|                                |       | <i>N(%)</i>      | <i>N(%)</i>      |              |   |
| <i>&lt;=30</i>                 | NVPO  | 3 (50)           | 3 (50)           | <b>6</b>     | Khi <sup>2</sup> = 1,89<br>P= 0,168             |
|                                | Aucun | 15 (88,2)        | 2 (11,8)         | 17           |   |
|                                | Total | 18 (78,3)        | 5 (21,7)         | 23           |   |
| <i>31-60</i>                   | NVPO  | 10 (37)          | 17 (63)          | 27           | Khi <sup>2</sup> = 3,00<br>P= 0,083             |
|                                | Aucun | 18 (60)          | 12 (40)          | 30           |   |
|                                | Total | 28 (59,6)        | 29 (40,4)        | 47           |   |
| <i>61-90</i>                   | NVPO  | <b>14 (48,3)</b> | <b>15 (51,7)</b> | <b>29</b>    | <b>Khi<sup>2</sup>= 1,32</b><br><b>P= 0,251</b> |
|                                | Aucun | 29 (61,7)        | 18 (38,3)        | 47           |   |
|                                | Total | 43 (56,6)        | 33 (43,4)        | 76           |   |
| <i>91-120</i>                  | NVPO  | 4 (19)           | 17 (81)          | 21           | Khi <sup>2</sup> = 2,15<br>P= 0,142             |
|                                | Aucun | 6 (50)           | 6 (50)           | 12           |   |
|                                | Total | 10 (30,3)        | 23 (69,7)        | 33           |   |
| <i>&gt;120</i>                 | NVPO  | - (-)            | 9 (100)          | 9            | P= 0,006  |
|                                | Aucun | 17 (50)          | 17 (50)          | 34           |   |
|                                | Total | 17 (39,5)        | 26 (60,5)        | 43           |   |

Parmi les **29** patients ayant une durée d'intervention de **61** et **90 minutes** et ayant présenté des NVPO, **48,3%** avaient reçu la Dexaméthasone (Groupe A) contre **51,7%** qui n'en avaient pas reçu (Groupe B). La différence n'est pas significative ( $p= 0,251$ ).

**Tableau XXXII : Répartition des NVPO selon la qualification du chirurgien et la prophylaxie antiémétique.**

| <i>Qualification du chirurgien</i> |       | <i>Groupe A</i>  | <i>Groupe B</i>  | <i>Total</i> |                             |
|------------------------------------|-------|------------------|------------------|--------------|-----------------------------|
|                                    |       | <i>N(%)</i>      | <i>N(%)</i>      |              |                             |
| <i>Chirurgien spécialiste</i>      | NVPO  | <b>29 (38,2)</b> | <b>47 (61,8)</b> | <b>76</b>    | Khi <sup>2</sup> =<br>12,79 |
|                                    | Aucun | 73 (64,6)        | 40 (35,4)        | 113          |                             |
|                                    | Total | 102 (54)         | 87 (46)          | 189          | P< 0,001                    |
| <i>Chirurgien en formation</i>     | NVPO  | 2 (12,5)         | 14 (87,5)        | 16           | P= 0,044                    |
|                                    | Aucun | 12 (44,4)        | 15 (55,6)        | 27           |                             |
|                                    | Total | 14 (32,6)        | 29 (67,4)        | 43           |                             |

Parmi les **76** patients ayant été opérés par des chirurgiens spécialistes et ayant présenté des NVPO, **38,2%** avaient reçu la Dexaméthasone (Groupe A) contre **61,8%** qui n'en avaient pas reçu (Groupe B). La différence est significative ( $p< 0,001$ ).

**Tableau XXXIII : Répartition des NVPO selon la classification d'Altemeier et la prophylaxie antiémétique.**

| <b>Classification d'Altemeier</b> |       | <b>Groupe A<br/>N(%)</b> | <b>Groupe B<br/>N(%)</b> | <b>Total</b> |  |
|-----------------------------------|-------|--------------------------|--------------------------|--------------|--|
| <i>Classe I</i>                   | NVPO  | <b>8 (30,8)</b>          | <b>18 (69,2)</b>         | <b>26</b>    | <b>Khi<sup>2</sup>=<br/>11,93<br/>P&lt;0,001</b> |
|                                   | Aucun | 36 (72)                  | 14 (28)                  | 50           |  |
|                                   | Total | 44 (57,9)                | 32 (42,1)                | 76           |  |
| <i>Classe II</i>                  | NVPO  | 7 (36,8)                 | 12 (63,2)                | 19           | Khi <sup>2</sup> = 3,28<br>P= 0,070              |
|                                   | Aucun | 19 (63,3)                | 11 (36,7)                | 30           |  |
|                                   | Total | 26 (53,1)                | 23 (46,9)                | 49           |  |
| <i>Classe III</i>                 | NVPO  | 12 (63,2)                | 7 (36,8)                 | 19           | Khi <sup>2</sup> = 7,88<br>P= 0,004              |
|                                   | Aucun | 2 (14,3)                 | 12 (85,7)                | 14           |  |
|                                   | Total | 14 (42,4)                | 19 (57,6)                | 33           |  |
| <i>Classe IV</i>                  | NVPO  | 4 (18,2)                 | 24 (81,8)                | 22           | Khi <sup>2</sup> =<br>15,39<br>P< 0,001          |
|                                   | Aucun | 28 (60,9)                | 18 (39,1)                | 46           |  |
|                                   | Total | 32 (43,2)                | 42 (56,8)                | 74           |  |

Parmi les **26** patients classés I selon Altemeier et ayant présenté des NVPO, **30,8%** avaient reçu la Dexaméthasone (Groupe A) contre **69,2%** qui n'en avaient pas reçu (Groupe B). La différence est significative (p< 0,001).

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## **VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **1. Les limites de la méthodologie**

Les difficultés rencontrées au cours de cette étude étaient que :

➤ certains patients opérés étaient exécutés moins de 48 heures après l'intervention chirurgicale.

➤ La difficulté d'approvisionnement en ampoule de 4mg de Dexaméthasone; qui était parfois en rupture.

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. Incidence**

Notre étude a retrouvé un total de survenue des Nausées et Vomissements Postopératoires de **39,7% (92/232)**.

#### **2.1. Facteurs socio épidémiologiques**

##### **2.1.1. Age**

| <b>Auteurs</b>                   | <b>Moins de 60 ans</b> | <b>Plus de 60 ans</b> | <b>Valeur p</b> |
|----------------------------------|------------------------|-----------------------|-----------------|
| TALA, Mali, 2008, [5] N= 230     | 91,7%                  | 8,3%                  | P< 0,001        |
| BADAOUÏ, France, 1999 [72] N=145 | 69,4%                  | 30,6                  | P< 0,001        |
| Notre étude N= 232               | 71,2                   | 28,8                  | P< 0,001        |

Ceci pourrait permettre d'affirmer que le vieillissement diminue le risque de NVPO. On pourrait expliquer cela par le fait que les sujets jeunes sont plus anxieux à l'idée de se faire opérer comparés aux plus âgés.

### **2.1.2.Poids**

L'impact du poids, ou plus précisément de l'indice de masse corporelle (IMC) dans la survenue des NVPO reste très controversé. **WATCHA** en n'est pour [31], **KRANKE** contre [77].

### **2.1.3.Antécédents**

Les Principales affections sous-jacentes recensées au cours de notre étude ont été l'ulcère gastro duodéal, le reflux gastro œsophagien et l'hypertension artérielle. La proportion de patients ayant des antécédents médicaux était assez élevée au cours de notre étude (soit **66.8%**.)

### **2.1.4.facteurs de risque**

#### **2.1.4.1. Sexe**

| <b>Auteurs</b>                  | <b>Odd Ratio pour le sexe féminin</b> | <b>IC 95%</b> |
|---------------------------------|---------------------------------------|---------------|
| APFEL, 2002 [82] N=1566         | 2,91                                  | 2,30-3,70     |
| PIERRE, Canada, 2002 [34] N=428 | 2,44                                  | 1,2-5,0       |
| TALA, Mali, 2008 [5] N= 230     | 1,23                                  | 0,70-2,15     |
| Notre étude N= 232              | 3,61                                  | 2,06-6,33     |

Au cours de notre étude, seulement 27 hommes sur 111 soit **24,3%** présentèrent des NVPO contre **53,7%** des femmes (65/121). La femme présente alors **3,61** fois plus de NVPO que l'homme. Ceci met en évidence le sexe féminin comme étant un facteur de risque de survenue des NVPO.

La prophylaxie à la Dexaméthasone a donc permis de diminuer le risque de survenue des NVPO de **63%** à **37%** ( $p < 0,001$ ).

#### 2.1.4.2. Morphine

| <b>Auteurs</b>          | <b>Odd Ratio</b> | <b>IC 95%</b> |
|-------------------------|------------------|---------------|
| APFEL, 2002 [82] N=1566 | 1,32             | 1,01-1,73     |
| Notre étude             | 1,95             | 0,51-7,48     |

Parmi les 9 patients ayant reçu la morphine en postopératoire, **55,6%** (5/9) ont présenté des NVPO contre **44,4%** (4/9) qui n'en ont pas présenté. Les patients ayant reçu la morphine comme analgésique en postopératoire ont présenté **2** fois plus de NVPO que ceux qui n'en ont pas reçu. La Dexaméthasone permet de diminuer ce risque de 100% à 0% ( $p > 0,05$ ).

#### 2.1.4.3. NVPO antérieurs et mal de transport

| <b>Auteurs</b>          | <b>Odd Ratio</b> | <b>IC 95%</b> |
|-------------------------|------------------|---------------|
| APFEL, 2002 [82] N=1566 | 1,83             | 1,46-2,29     |
| Notre étude             | 2,04             | 0,95-4,37     |

Parmi les 31 patients ayant un antécédent de NVPO et/ou un mal de transport, plus de la moitié en ont récidivé soit 54,8% (17/31). Les patients ayant un antécédent de NVPO ou ayant un mal de transport présentent **2,04** fois plus de NVPO que les autres.

La prophylaxie à la Dexaméthasone a cependant permis de diminuer ce risque de survenue des NVPO de **76,5%** à **23,5%** ( $p > 0,05$ ).

#### 2.1.4.4. Tabac

| <b>Auteurs</b> | <b>Odd Ratio pour les non-fumeurs</b> | <b>IC 95%</b> |
|----------------|---------------------------------------|---------------|
|----------------|---------------------------------------|---------------|

|                         |      |           |
|-------------------------|------|-----------|
| APFEL, 2002 [82] N=1566 | 1,8  | 1,41-2,37 |
| Notre étude N= 232      | 1,14 | 0,43-3,01 |

Chez les non-fumeurs, nous retrouvons que les non-fumeurs présentent **1,14** fois plus de NVPO que les fumeurs. Le statut de non-fumeur est donc un facteur d'exposition. Ce résultat se rapproche de celui d'**APFEL [82]** qui retrouve 1,8.

La Dexaméthasone a permis de diminuer ce risque de **64,7%** à **35,3%** ( $p < 0,001$ ).

#### 2.1.4.5. La classification ASA

**44,8%** (104/232) des patients au cours de notre étude étaient classés ASA I, parmi les quels nous avons retrouvé 37 cas de NVPO soit **35,6%** (37/104).

La Dexaméthasone a permis de diminuer le risque de survenue des NVPO dans ce groupe, de **67,6%** à **32,4%**. ( $p < 0,001$ )

#### 2.1.4.6. Type d'anesthésie

| <b>Auteurs</b>                     | <b>NVPO sous AG</b> | <b>NVPO sous rachianesthésie</b> | <b>Valeur p</b> |
|------------------------------------|---------------------|----------------------------------|-----------------|
| BASTIA, France, 1999 [33]<br>N=226 | <b>18,5</b>         | <b>3%</b>                        | P<<br>0,001     |
| Notre étude N=232                  | <b>41,6%</b>        | <b>26,7%</b>                     | P> 0,05         |

Sur les 202 patients opérés sous anesthésie générale (AG), 84 ont présenté des NVPO, soit **40,6%**, contre **26,7%** (8/30) de ceux opérés sous rachianesthésie. **BASTIA [33]** retrouve respectivement **18,5** et **3%**. La différence pourrait être due à l'incidence élevée des NVPO au cours de notre étude. Ceci témoigne néanmoins 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 **63,1%** à **36,9%**. ( $p < 0,001$ )

## **2.2. Période peropératoire**

### **2.2.1. Utilisation de la sonde d'intubation.**

La prophylaxie à la Dexaméthasone a permis de diminuer le risque de survenue des NVPO chez les patients intubés de 63% à 37%. La différence est significative avec ( $p= 0,001$ ).

### **2.2.2. Produits anesthésiques**

La survenue des NVPO a été plus importante chez les patients ayant reçu la **Kétamine** comme hypnotique soit 41,9% (39/93) contre 40,9% (45/110) pour le **Thiopental**. Cependant, il n'y a pas de différence statistiquement significative ( $P= 0,882$ ). La Dexaméthasone a néanmoins permis de diminuer le risque de survenue des NVPO de 71,8% à 28,2% pour la Kétamine ( $p= 0,014$ ).

Il n'y a pas d'unanimité en ce qui concerne les effets du *protoxyde d'azote* sur l'incidence des NVPO. Au cours de notre étude, **48,1%** (13/27) des patients ayant reçu du  $N_2O$  ont présenté des NVPO, contre **38,5%** (79/205) chez ceux qui n'ont reçu de  $N_2O$ . La différence n'est pas significative ( $p= 0,337$ ).

**HARTUNG J.** rapporte que le *protoxyde d'azote* entraîne une élévation de l'incidence des vomissements [90], et **TRAMER M.** qui affirme que l'abstention de l'utilisation de ce produit réduit l'incidence des vomissements [91].

Néanmoins, la Dexaméthasone a permis de minimiser le risque de survenue des NVPO de **100%** (13/13) à **0%** chez les patients ayant reçu le  $N_2O$  ( $p= 0,481$ ).

Sur les 197 patients qui ont reçu du *fluothane*, 82 soit **41,6%** ont eu des NVPO. Selon **APFEL**, les vapeurs halogénés sont toutes potentiellement

émétisantes [53]. La prophylaxie à la Dexaméthasone a permis de diminuer ce risque de survenue des NVPO de **62,2%** à **37,8%** ( $p= 0,001$ ).

### **2.2.3. Durée de l'intervention**

76 de nos patients soit **32,8%** (76/232) ont eu une durée d'intervention de 61 à 90 minutes. Parmi ces derniers, **38,2%** (29/76) présentèrent des NVPO. La Dexaméthasone a permis de diminuer ce risque de 51,7% à 48,3%, mais la différence n'est pas significative ( $p= (0,251)$ ).

## **2.3. Période postopératoire**

### **2.3.1. La survenue des NVPO**

| <b>Auteurs</b>                  | <b>Incidence des NVPO sans Prophylaxie</b> | <b>Incidence des NVPO avec Prophylaxie</b> | <b>Valeur p</b> |
|---------------------------------|--|--|-----------------|
| APFEL, Canada, 2004 [49] N=5161 | 38,7%                                      | 28,5%                                      | P< 0,001        |
| WANG, 1999 [92] N= 90           | 63%  | 23%  | P< 0,001        |
| MAYEUR [93] N=395               | 39,2%                                      | 7,3%                                       | P< 0,001        |
| ODIN, 2004 [94] N= 109          | 24,5%                                      | 19,5%                                      | P= 0,326        |

|                                     |       |       |             |
|-------------------------------------|-------|-------|-------------|
| BENOIT, France, 2007<br>[95] N= 860 | 26%   | 9%    | P<<br>0,001 |
| Notre étude N=232                   | 52,6% | 26,7% | P<<br>0,001 |

Au cours de notre étude, nous avons retrouvé une incidence de NVPO de l'ordre de **52,6%** en l'absence de prophylaxie et de **26,7%** en prophylaxie. **La prophylaxie antiémétique à la Dexaméthasone a permis de réduire l'incidence des NVPO de 52,6% à 26,7%. Elle a donc permis de diviser le risque de survenue des NVPO par 2 (P< 0,001).** Ces chiffres se rapprochent de ceux de **WANG** qui a retrouvé que la prophylaxie à la dexaméthasone avait diminué le risque de NVPO de **63%** à **23%** chez des patients ayant subi une cholécystectomie par voie laparoscopique [92]. **APFEL** [49] retrouve une incidence **38,7%** en l'absence de prophylaxie, et **28,5%** après une prophylaxie à la Dexaméthasone. **BENOIT**, en France retrouve un pourcentage de 26% de patients qui ont souffert de NVPO en l'absence de prophylaxie contre **9%** après prophylaxie [95]. **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 [93]. **ODIN** retrouve respectivement **24,5%** et **19,5%** dans une étude effectuée en 2004 sur 109 patients [94].

### 2.3.2.L'heure de survenue des malaises

| <b>Auteurs</b>                         | <b>NVPO précoces</b>      |                           | <b>Valeur p</b> |
|--|---------------------------|---------------------------|-----------------|
|  | <b>Avec Dexaméthasone</b> | <b>Sans Dexaméthasone</b> |                 |
| <b>CHEN Ming-Chan, 2006 [96] N=700</b> | <b>(n= 350) 11%</b>       | <b>(n= 350) 14%</b>       | P= 0,207        |
| <b>LEE Yi, 2004 [97] N=240</b>         | <b>(n= 38) 21,1%</b>      | <b>(n= 35) 37,1%</b>      | P= 0,129        |
| Notre étude N=232                      | <b>(n= 116) 8,6%</b>      | <b>(n= 116) 23,3%</b>     | P= 0,002        |

L'incidence moyenne des nausées et des vomissements précoces étaient de **23,3%** en l'absence de prophylaxie contre **8,6%** en prophylaxie à la dexaméthasone.

| <b>Auteurs</b>                    | <b>NVPO tardifs</b>       |                           | <b>Valeur p</b> |
|-----------------------------------|---------------------------|---------------------------|-----------------|
|                                   | <b>Avec Dexaméthasone</b> | <b>Sans Dexaméthasone</b> |                 |
| <b>CHEN Ming-Chan [96], N=700</b> | <b>(n= 350) 28%</b>       | <b>(n= 350) 51%</b>       | P< 0,001        |
| <b>LEE Yi, 2004 [97] N=240</b>    | <b>(n= 38) 39,5%</b>      | <b>(n= 35) 68,5%</b>      | P= 0,012        |
| Notre étude N=232                 | <b>(n= 116) 18,1%</b>     | <b>(n= 116) 29,3%</b>     | P< 0,001        |

En ce qui concerne les NVPO tardifs, l'incidence était de **18,1%** en prophylaxie, contre **29,3%** en absence de prophylaxie.

La Dexaméthasone diminue significativement le risque de survenue des NVPO quelle que soit l'heure de survenue.

## **2.4. 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 [98].



# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## **VII. CONCLUSION**

Au terme de notre étude réalisée dans le service de Chirurgie Générale du CHU Gabriel Touré, il ressort que la prophylaxie à la Dexaméthasone a permis de réduire le risque de survenue des Nausées et Vomissements Postopératoires, et ce, quel que soit le facteur de risque.

## **VIII. RECOMMANDATIONS**

Au terme de cette étude, nous formulons les suggestions suivantes:

### **1. A l'endroit des autorités administratives**

- Subventionner certains produits utiles dans la prévention des NVPO tels que le Propofol, la Dexaméthasone et les sétrons,
- Assurer la formation continue, l'encadrement et le recyclage des agents de santé sur la prévention et la prise en charge des NVPO.

### **2. A l'endroit du personnel soignant**

- Tenir compte des facteurs de risque lors des consultations pré-anesthésiques et juger par conséquent, l'opportunité de faire une prophylaxie en mono ou bithérapie antiémétique.
- Renforcer la communication avec les patients devant être opérés et leurs parents les rassurer avant l'intervention, en vue de diminuer leur stress,
- Ajouter 8mg de Dexaméthasone au kit opératoire de tout patient présentant au moins deux facteurs de risque selon le score d'Apfel.

# REFERENCES

## REFERENCES

- 1. Pierre S.** Nausées et vomissements postopératoires. Unité fonctionnelle d'anesthésie réanimation, Institut Claudius Regaud, Toulouse. JMARU 2007.
- 2. Borgeat A.** Nausées et vomissements postopératoires. Conférences d'actualisation de la SFAR, p. 33-42. © 1996 Elsevier, Paris, et SFAR.

- 3. 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.
- 4. Benhamou D, Ribeyrolles D.** Nausées et vomissements postopératoires. In *Nausées et vomissements postopératoires (lundi 13 avril 2009) CHU Bicêtre Paris, France, www.ifits.fr.*
- 5. Tala TY.** Etude des Nausées et Vomissements Postopératoires à l'Hôpital Gabriel Touré de Bamako. Thèse de Médecine, 2008 ; n°08M189.
- 6. Gan T, 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.
- 7. 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.
- 8. Clergue F, Auroy Y, Pequignot F, Jouglà E, Lienhart A, Laxenaire MC.** French survey of anesthesia in 1996. *Anesthesiology* 1999; 91 : 1509-20.
- 9. Hill RP, Lubarsky DA, Phillips-Bute B, et al.** Cost-effectiveness of prophylactic antiemetic therapy with ondansetron, droperidol or placebo. *Anesthesiology* 2000; 92 : 958-7. NP II.
- 10. Lopez-Olaondo L, Carrascosa F, Pueyo FJ, et al.** Combination of ondansetron and dexamethasone in the prophylaxis of postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth* 1996 ; 76 : 835-40.
- 11. Tramèr MR, Phillips C, Reynolds DJM, Moore RA, McQuay HJ.** Cost-effectiveness of ondansetron for postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia* 1999; 54: 226-35.
- 12. Borison HL, Wang SC.** Further Studies on the Vomiting Center. *Federation Proceedings* 1950; 9:14-15.

- 13. Mannix KA.** Nausea and vomiting In: **Doyle D, Hanks GWC, MacDonald N.** Oxford textbook of palliative Medicine. Oxford University Press; 1998; 2nd edition.
- 14. 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.
- 15. Büttner MT.** Halopéridol dans la prévention et le traitement des nausées et vomissements : une étude systématique des essais randomisés et contrôlés. **Thèse de Médecine, Genève, 2004 ;** No 10407 : 8-20.
- 16. De Medicis A.** Nausées et vomissements : physiopathologie et approche thérapeutique CHUM, 10 Mai 2002.
- 17. Harrison TR.** Principes de Médecine Interne Edition Flammarion. 4<sup>ème</sup> édition française, 1988 : 174-175.
- 18. 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.
- 19. Straumann A, Pirovino M.** Nausée et vomissements : Partie II in **SWISS MEDICAL FORUM** Nr ½ du 10 janvier 2001 : 19-25.
- 20. 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.
- 21. Stern RM, Koch KL, Stewart WR, Lindblad IM.** Spectral analysis of tachygastria recorded during motion sickness. *Gastroenterology* 1987; 92:92–7.
- 22. Roberts JT, Priestman TJ.** A review of ondansetron in the management of radiotherapy-induced emesis. *Oncology* 1993; 50:173–9.
- 23. Wruble LD, Rosenthal RH, Webb WL.** Psychogenic vomiting: a review. *Am J Gastroenterol* 1982; 77: 318–21.
- 24. 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; 509-523.
- 25. 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.

- 26. 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.
- 27. Martin M.** The severity and pattern of emesis following different cytotoxic agents. *Oncology* 1996; 53 Suppl 1:26-31.
- 28. Naylor RJ, Inall FC.** The physiology and pharmacology of postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia* 1994; 49(Suppl):2-5.]
- 29. Purkis IE.** Factors that influence postoperative vomiting. *Can Anaesth Soc J* 1964; 11:335-55.
- 30. Watcha MF, White PF.** Postoperative nausea and vomiting. Its etiology, treatment, and prevention. *Anesthesiology* 1992; 77:162-84.
- 31. Faculté de Médecine U.L.P. de Strasbourg.** La surveillance de réveil post-anesthésique ; 2003 : 7.
- 32. Koivuranta M, Laara E, Snare L, Alahuhta S.** A survey of postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia* 1997; 52: 443-9.
- 33. Bastia 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.
- 34. 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.
- 35. Gold BS, Kitz DS, Lecky JH, Neuhaus JM.** Unanticipated admission to the hospital following ambulatory surgery. *JAMA* 1989 ; 262 : 3008-10.
- 36. 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.
- 37. Van Den Berg A, Lambourne A, Clyburn PA.** The oculoemetic reflex. A rationalisation of postophthalmic anaesthesia vomiting. *Anaesthesia* 1989; 44:100-7.
- 38. 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.
- 39. Saeeda I, Jain PN.** Post-operative nausea and vomiting (PONV): A review article. *Indian J. Anaesth* 2004; 48 (4): 253-258.

- 40. 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.
- 41. 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.
- 42. 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.
- 43. Andersen R, Krogh K.** Pain as a major cause of postoperative nausea. *Can Anaesth Soc J* 1976; 23: 366-9.
- 44. Salmenpera M, Kuoppamaki R, Salmenpera A.** Do anti-cholinergic agents affect the occurrence of postanesthetic nausea ? *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 445-8.
- 45. Ratra CK, Badola RP, Bhargava KR.** A Study of factors concerned in emesis during spinal anaesthesia. *Br J Anaesth* 1972; 44:1208-11.
- 46. 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.
- 47. 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.
- 48. 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.
- 49. 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.
- 50. 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.

- 51. 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.
- 52. Melnick BM, Johnson LD.** Effects of eliminating nitrous oxide in outpatient anesthesia. *Anesthesiology* 1987; 67:982-4.
- 53. 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.
- 54. Hovorka J, Korttila K, Erkola O.** Nitrous oxide does not increase nausea and vomiting following gynaecological laparoscopy. *Can J Anaesth* 1989; 36:145-8.
- 55. Raftery S, Sherry E.** Total intravenous anaesthesia with propofol and alfentanil protects against postoperative nausea and vomiting. *Can J Anaesth* 1991; 39:37-40.
- 56. Gunawardene RD, White DC.** Propofol and emesis. *Anaesthesia* 1988; 43 (Suppl):65-7.
- 57. 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.
- 58. 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.
- 59. 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.
- 60. Janhunen L, Tammisto T.** Postoperative vomiting after different modes of general anaesthesia. *Ann Chir Gynaecol Fenniae* 1972; 61:152-9.
- 61. 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.
- 62. 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.
- 63. King MJ, Milazkiewicz R, Carli F, Deacock AR.** Influence of neostigmine on postoperative vomiting. *Br J Anaesth* 1988; 61: 403-6.

- 64. Andersen R, Krohg K.** Pain as a major cause of postoperative nausea. *Can Anaesth Soc J* 1976; 23: 366-9.
- 65. 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.
- 66. 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.
- 67. 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.
- 68. 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.
- 69. Jin F, Norris A, Chung F, Ganeshram T.** Should adult patients drink fluids before discharge from ambulatory surgery? *Anesth Analg* 1998; 87: 306-11
- 70. Sinclair DR, Chung F, Mezei G.** Can postoperative nausea and vomiting be predicted? *Anesthesiology* 1999; 91: 109-18.
- 71. 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.
- 72. 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.
- 73. 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.
- 74. 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.
- 75. 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.

- 76. Ramsay TM, McDonald PF, Faragher EB.** The menstrual cycle and nausea or vomiting after wisdom teeth extraction. *Can J Anaesth* 1994; 41: 798-80.
- 77. 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.
- 78. Sweeney BP.** Why does smoking protect against PONV? *Br J Anaesth* 2002; 89: 810–3.
- 79. Pierre S, Corno G.** Nausées et vomissements postopératoires de l'adulte. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2003 ; 22 :119-129.
- 80. Toner CC, Broomhead CJ, Littlejohn JH, Samra GS, Pwner JG, Palazzo MG.** Prediction of postoperative nausea and vomiting using a logistic regression model. *Br J Anaesth* 1996; 76: 347-51.
- 81. Junger A, Hartmann B, Benson M, Schindler E, Dietrich G, Jost A.** The use of an anesthesia information management system for prediction of antiemetic rescue treatment at the postanesthesia care unit. *Anesth Analg* 2001; 92: 1203.
- 82. Apfel CC, Kranke P, Eberhart LH, Roos A, Roewer N.** Comparison of predictive models for postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth* 2002; 88: 234-40.
- 83. 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.
- 84. Cusson C.** <http://www.celinecusson.com/acupuncture.htm>
- 85. Tramèr MR.** Rational control of PONV – the rule of three. *Can J Anesth* 2004 ; 51: 283-5.
- 86. Habib AS, El-Moalem HE, Gan TJ.** The efficacy of the 5-HT<sub>3</sub> receptor antagonists combined with droperidol for PONV prophylaxis is similar to their combination with dexamethasone. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Can J Anesth* 2004; 51: 311–9.
- 87. Scuderi PE, James RL, Harris L, Mims GR 3rd.** Antiemetic prophylaxis does not improve outcomes after outpatient surgery when compared to symptomatic treatment. *Anesthesiology* 1999; 90: 360–71.

- 88. Tramèr MR, Phillips C, Reynolds DJM, Moore RA, McQuay HJ.** Cost-effectiveness of ondansetron for postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia* 1999; 54 : 226-35.
- 89. Kenfack TJH.** Intérêt de la Dexaméthasone dans la prévention des Nausées et Vomissements Postopératoires en chirurgie gyneco-obstétrique au CHU Gabriel Touré de Bamako. Thèse de Médecine 2010 n°10Mxxx.
- 90. 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.
- 91. 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.
- 92. Wang JJ et al.** Dexamethasone reduces nausea and vomiting after laparoscopic cholecystectomy. *British journal of anaesthesia* 1999, 83(5):772–5.
- 93. Mayeur C, Lebuffe G, Vallet B.** Evaluation des nausées et vomissements postopératoires dans le CHU de LILLE, 1ere phase. 2009 ; 39, 34-35.
- 94. Odin et al.** Incidence globale des NVPO à 24 heures avec ou sans prophylaxie antiémétique, conformité des traitements prophylactiques et curatifs 2004,29 ; 44-45. **95. Quintin C, Chardes C, Benoit G.** Evaluation des pratiques professionnelles sur la prise en charge des NVPO. Equipe EPP CHRU de Villeneuve 2007 ; 3-11.
- 96. 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.
- 97. 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.
- 98. White M, Entazariast M, Khwoshbaten M.** Efficacy of metoclopramide and dexamethasone for postoperative nausea and vomiting: a double-blind clinical trial; 2010 ; 16 :300-303.
- 99. Apfel CC, Laara E, Koivuranta M, Greim CA, Roewer N.** A simplified risk scores for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from cross-validations between two centers. *Anesthesiology* 1999; **91**: 693–700.

# ANNEXES

## ANNEXES

### ANNEXE 1 : Fiche d'enquête

Fiche n° :

date :

20

## **I. Données sociodémographiques**

Q1. Nom et Prénoms

Q2. Age  Q3. Poids  Q4. Sexe  Masculin : 1

Féminin : 2  Fonctionnaire :1 Commerçant/Vendeur :2

Q5. Profession: Elève/Étudiant :3 Cultivateur :4 Chauffeur:5 Militaire :6  
Ménagère : 7 Sans emploi : 6

6. Lieu de résidence  Bamako : 1 Intérieur : 2

## **II. Antécédents (personnels)**

Q7. Antécédents médicaux :

1. Reflux gastro œsophagie  oui : 1 non : 2
2. Ulcère gastro duodénal  oui : 1 non : 2
3. Nausées et vomissement postopératoire  oui : 1 non : 2
4. Diabète  oui : 1 non : 2
5. Hypertension artérielle  oui : 1 non : 2
6. Tuberculose  oui : 1 non : 2
7. Mal de voyage  oui : 1 non : 2
8. Autres  oui : 1 non : 2 si oui, préciser :

Q8. Antécédents chirurgicaux :

1. Nombre d'interventions chirurgicales antérieures

2. Indications / diagnostics :

Q9. Antécédents gynéco obstétricaux :

Gestité  Parité  Avortement  Enfants décédés  Enfants vivants

Est-elle enceinte ? oui : 1 non : 2 si oui, quel trimestre ?

Q10. Mode de vie :

1. Tabac :  oui : 1 non : 2 si oui, nombre de paquets/jour   ées
2. Alcool :  oui : 1 non : 2
3. Autres :  oui : 1 non : 2 préciser :
4. Sans particularité :  oui : 1 non : 2

**II. Le patient en préopératoire**

Q11. Prémédication administrée :

1. Diazépam  oui : 1 non : 2
2. Atropine  oui : 1 non : 2
3. Morphine  oui : 1 non : 2
4. Autres  oui : 1 non : 2 préciser :
5. Non faite  oui : 1 non : 2

Q12. Classification du patient selon ASA : A

**III. Le patient en peropératoire**

Q13. Chirurgie programmée  oui : 1 non : 2

Q14. Voie d'abord  sous ombilicale : 1 sus ombilicale : 2  
sus et sous ombilicale : 3

Q15. Technique opératoire :

---

Q16. Diagnostic peropératoire :

---

Q17. Type de chirurgie : sus mésocolique : 1 sous  
mésocolique : 2

Q18. Qualification du chirurgien : senior :1 junior :2 en  
formation : 3

Q19. Suture du péritoine : oui : 1 non : 2

Q20. Suture intestinale  oui : 1 non : 2

Q21. Classe d'Altemeier  classe I :1 classe II :2 classe III :3  
classe IV :4

Q22. Type d'anesthésie  générale : 1 rachianesthésie : 2  
péridurale : 3

Q23. Produits anesthésiques utilisés (induction, entretien) :

1. Kétamine  oui : 1 non : 2

2. Propofol  oui : 1 non : 2

3. Bupivacaïne  oui : 1 non : 2

4. Thiopental  oui : 1 non : 2

5. Fentanyl  oui : 1 non : 2

6. Fluothane  oui : 1 non : 2

7. Celocurine  oui : 1 non : 2

8. Marcaïne  oui : 1 non : 2

9. Protoxyde d'azote  oui : 1 non : 2

10. Pent  I oui : 1 non : 2

11. Xylocaïne  oui : 1 non : 2

12. Vecuro  oui : 1 non : 2

13. Au  oui : 1 non : 2 si oui,  
préciser : \_\_\_\_\_

Q24. Intubation  orotrachéale: 1 nasotrachéale: 2 non faite : 3

Q25. Sonde nasogastrique  en perop: 1 6 heures postop : 2

Q26. Prophylaxie antiémétique  oui : 1 non : 2

Q27. Scope :  oui : 1 non : 2

Q28. Transfusion sanguine :  oui : 1 non : 2

Q29. Durée de l'intervention  minutes

#### **IV. Le patient en postopératoire**

Q30. Analgsie postopératoire :

1. Tramadol  oui : 1 non : 2

2. Noramidopyrine  oui : 1 non : 2

3. Morphine  oui : 1 non : 2

4. Ibuprofène  oui : 1 non : 2

5. Kétoprofène  oui : 1 non : 2

6. Paracétamol  oui : 1 non : 2

7. Autres  oui : 1 non : 2 si oui, préciser :  
\_\_\_\_\_

Q31. Décurarisation  Néostigmine : 1 Atropine : 2

autres : 3, à préciser : \_\_\_\_\_ non faite : 4

Q32. Score d'Apfel

Q33. Type de malaise  nausée : 1 vomissement : 2 nausée et  
vomissement : 3 aucun : 4

Q34. Si malaise, préciser la tranche horaire d'apparition

Entre 0 et 6 heures postopératoires : 1

Entre 7 et 12 heures postopératoires : 2

Entre 13 et 18 heures postopératoires : 3

Entre 19 et 24 heures postopératoires : 4

Entre 25 et 48 heures postopératoires : 5

Q35. Si vomissements, préciser l'aspect

Liquide : 1

Alimentaire : 2

Hématique (rougeâtre) : 3

Bilieux (verdâtre ou jaunâtre) : 4

Fécaloïde : 5

Q36. Si malaise, préciser la durée  heures

Q37. Si NVPO, complications :  Pneumopathie de Mendelson : 1  
Lâchage de suture : 2  
Syndrome de Mallory-Wess : 3  
Autres : 4 à préciser : \_\_\_\_\_  
Aucune complication : 5

Q38. Si NVPO, traitement antiémétique administré  oui : 1 non :

2

Si oui, préciser lequel : \_\_\_\_\_

Q39. Effets secondaires  oui : 1 non : 2 si oui, préciser :

\_\_\_\_\_

Q40. Reprise alimentaire : après la \_\_\_\_\_ ème heure postopératoire.

Q41. Satisfaction du malade  oui : 1 non : 2

Si oui, pourquoi ?

\_\_\_\_\_

Si non, pourquoi ?

\_\_\_\_\_

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

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

**Annexe 3:** Post Anesthesia Discharge Scoring System (PADSS)

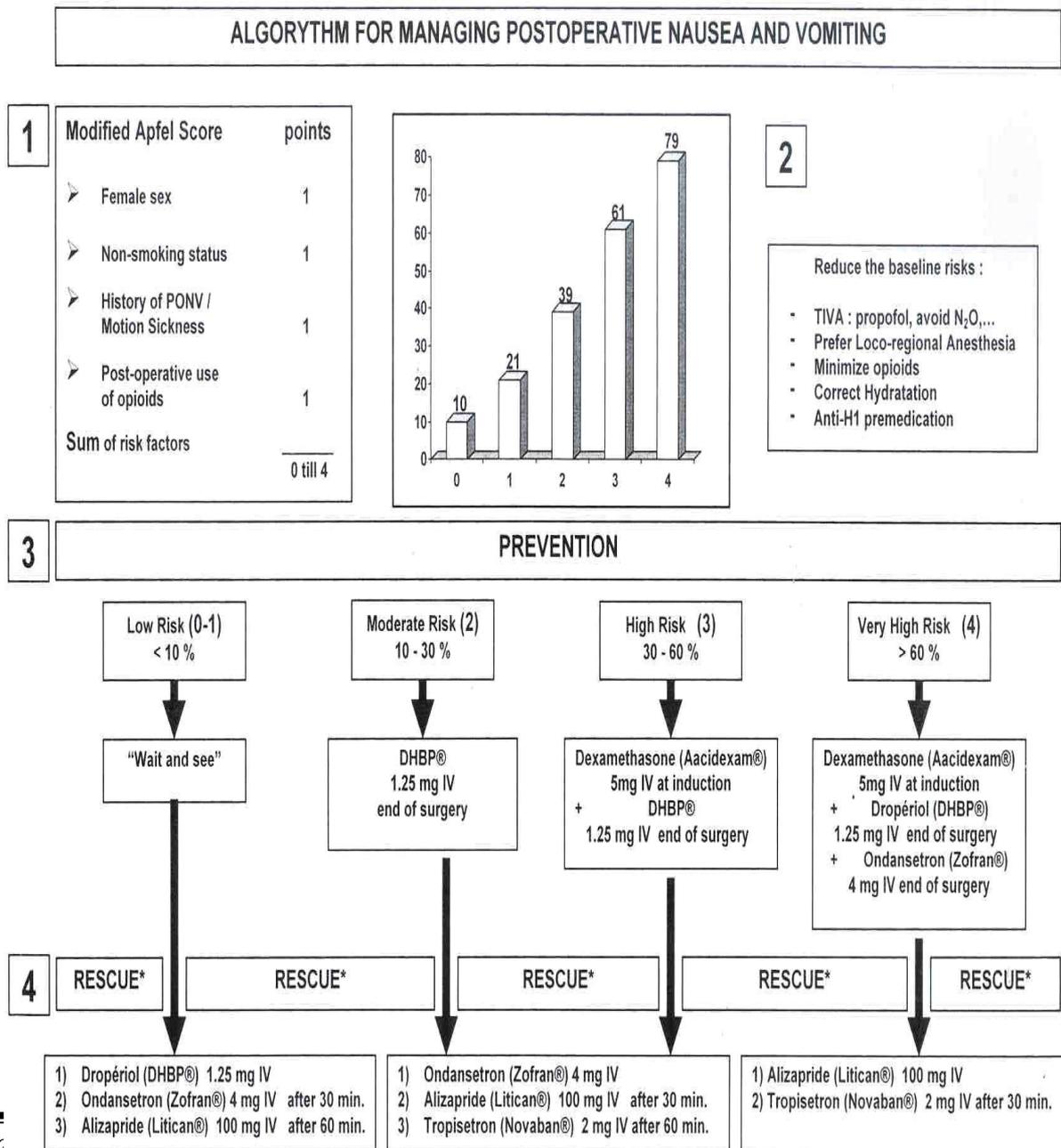
| <b>DISCHARGE CRITERIAS</b>   | <b>SCORE</b>               |
|--|----------------------------|
| <p><b><u>Vital signs</u></b><br/> Vital signs must be stable and consistent with age and preoperative baseline.</p> <p>Blood pressure and pulse within 20 % of preoperative baseline</p> <p>Blood pressure and pulse 20-40 % of preoperative baseline</p> <p>Blood pressure and pulse &gt; 40 % of preoperative baseline</p>   | <p>2</p> <p>1</p> <p>0</p> |
| <p><b><u>Activity level</u></b><br/> Patient must be able to ambulate at preop level.</p> <p>Steady gait, no dizziness, or mects preop level</p> <p>Requires assistance</p> <p>Unable to ambulate</p>  | <p>2</p> <p>1</p> <p>0</p> |
| <p><b><u>Nausea and vomiting</u></b><br/> Patient should have minimal or no nausea and vomiting before discharge.</p> <p>Minimal : successfully treated with oral medication</p> <p>Moderate : successfully treated with intramuscular medication</p> <p>Severe : continues after repeated treatment</p>   | <p>2</p> <p>1</p> <p>0</p> |
| <p><b><u>Pain</u></b><br/> Patient should have minimal or no pain before discharge. The level of pain that the patient has should be acceptable to the patient.<br/> Pain should be controllable by oral or intraveinuous analgesics. The location, type, and intensity of pain should be consistent with anticipated postop discomfort.</p> <p>Pain acceptable</p> <p>Pain not acceptable</p> | <p>2</p> <p>1</p>          |

|   |   |
|---|---|
| <b>Surgical bleeding</b>  |   |
| Postop bleeding should be consistent with expected blood loss for the procedure | 2 |
| Minimal : does not require dressing change                                      | 1 |
| Moderate : up to two dressing changes required                                  | 0 |
| Severe : more than three dressing changes required                              |   |

**N ≥ 9 ;**  
1997

*Curr Opin Anaesthesiol* 10, 445-50,

**ANNEXE 4 : [8]**



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

## **ANNEXE 5 : Classification d'Altemeier**

|  |
|--|
| <b>Classe I. chirurgie propre</b>  |
| Chirurgie électorive. Paie primitivement fermée et drainée par un système clos si elle doit l'être   |
| Chirurgie non traumatique, sur site non infecté  |
| Pas de tissu inflammatoire au niveau du site opératoire  |
| pas de rupture des techniques d'asepsie  |
| pas d'ouverture des tractus digestif, respiratoire, uro-génital ou oropharyngé   |
| Une chirurgie des traumatismes fermes peut entrer dans cette définition  |
| <b>Classe II. chirurgie propre contaminée</b>  |
| Tractus digestif, respiratoire ou uro-génital ouvert dans des conditions techniques bien contrôlées et sans contamination inhabituelle           |
| Appendicectomie. Ouverture du vagin  |
| Ouverture du tractus urinaire avec des urines stériles   |
| Ouverture du tractus biliaire en l'absence de contamination de la bile   |
| Défaillance mineure dans les techniques d'asepsie.   |
| <b>Classe III. chirurgie contaminée</b>  |
| Plaies traumatiques ouvertes récentes  |
| Irruption du contenu gastro-intestinal   |
| Ouverture du tractus uro-génital ou biliaire en présence d'une infection urinaire ou biliaire défaillance importante dans la technique d'asepsie |
| Incision dans un tissu inflammatoire non purulent  |
| <b>Classe IV. chirurgie sale et infectée</b>   |
| Plaie traumatique avec tissus dévitalisés, corps étrangers, contamination fécale, ou traitée de façon retardée ou provoquée par un objet sale    |

Perforation viscérale

Incision dans des tissus atteints d'infection bactérienne purulente

(cette définition suggère la présence de la bactérie responsable de l'infection postopératoire dans le site opératoire avant l'intervention).

## **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**Nom :** FOFANA

**Prénoms :** Abdoulaye

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

**Année universitaire :** 2009-2010

**Lieu de la thèse :** Bamako

**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 Générale.

### **RESUME**

**Contexte :** De Janvier à Août 2010, nous avons mené une étude transversale sur l'intérêt de la dexaméthasone en prophylaxie dans la survenue des nausées et vomissements en postopératoire dans le cadre de la Chirurgie Viscérale au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Toure de Bamako. Cette étude s'est basée sur l'analyse des comptes rendus des consultations pré-anesthésique, 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 l'analyse de leurs facteurs de risque en rapport avec la prophylaxie à la Dexaméthasone.

**Résultats :** Au total, 232 patients ont été colligées ; 92 patients ont eu des NVPO soit une incidence globale de 39,7% ; parmi lesquels 52,6% (61/116) en l'absence de prophylaxie (**Groupe B**) contre 26,7% (31/116) en prophylaxie à la Dexaméthasone (**Groupe A**).

L'âge moyen des patients étaient de 43,48 ans  $\pm$ 17,002. 19 patients consommaient du tabac, soit 8,2%. 44,8% de nos patients ont été classés ASA 1. 111 patients soit 47,8% présentaient 2 facteurs de risque. 153 patients ont reçu en prémédication, du diazépam et/ou de l'atropine, soit 65,95%. Le type d'anesthésie majoritaire était l'Anesthésie générale avec 87,1% (202/232) des cas. Parmi ces derniers, 84 présentèrent des NVPO dont 63,1% dans le Groupe B contre 36,9% dans le Groupe A. Le thiopental (comme hypnotique) a été le produit anesthésique le plus utilisé avec 47,4% (110/232) des cas. Parmi eux, 45 présentèrent des NVPO dont 55,6% dans le Groupe B contre 44,4% dans le Groupe A. Sur les 232 patients, 76 ont eu une durée d'intervention comprise entre 61 et 90 minutes parmi lesquels, 28,4% (33/116) reçurent la Dexaméthasone contre 37,1% (43/116) qui n'en reçurent pas. **54,8%** des patients au total (40/73) ont présenté en postopératoire des vomissements de type bilieux ; soit 52,5% dans le groupe A et **47,5%** dans le groupe B. La prophylaxie à la Dexaméthasone a permis de diminuer le risque de survenue des NVPO de 52,6% à 26,7%. Elle a divisé alors par 2 le risque de survenue des NVPO. La plupart des patients (40,1%) ont présenté leurs malaises au bout des 6 premières heures, parmi lesquels 73% étaient sans prophylaxie contre 27% avec la Dexaméthasone. 55,6% des patients (5/9) ayant reçu la morphine en postopératoire ont présenté des NVPO dont aucun dans le Groupe A. Parmi les 31 patients ayant un antécédent de NVPO et/ou un mal de transport, 17 en ont présenté de nouveaux malaises dont 76,5% sans prophylaxie contre 23,5% avec la Dexaméthasone.

**Conclusion :** La chirurgie viscérale fait partie des chirurgies au cours desquelles l'incidence des NVPO reste élevée. 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 NVPO. 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.

## **SIGNALETIC FILE**

**Name:** FOFANA

**Forenames:** Abdoulaye

**Thesis title:** *Value of dexamethasone in preventing postoperative nausea and vomiting in gastrointestinal surgery at University Hospital Gabriel Touré in Bamako.*

**Academic Year:** 2009-2010

**Instead of the thesis:** Bamako

**Country of Origin:** Mali

**Instead of filing:** Library of the Faculty of Medicine, Pharmacy and Dental Medicine (FMPOS) in Bamako.

**Focus:** Department of Anaesthesia and Intensive Care, Department of Emergency Medicine, Department of Surgery.

### **SUMMARY**

**Background:** From January to August 2010, we conducted a cross-sectional study on the value of dexamethasone for prophylaxis in the occurrence of postoperative nausea and vomiting in the context of Visceral Surgery University Hospital Gabriel Touré in Bamako. This study was based on analysis of records of consultations pre-anesthetic, anesthetic records, forms processing and examination of postoperative patients.

**Objectives:** This study was the benefit of dexamethasone in preventing PONV, by describing the characteristics of PONV, determining the risk of occurrence thereof, and analysis of risk factors in connection with dexamethasone prophylaxis.

**Results:** In total, 232 patients were collected, 92 patients had an incidence of PONV of 39.7% overall, including 52.6% (61/116) in the absence of prophylaxis (Group B) against 26 , 7% (31/116) in the dexamethasone prophylaxis (Group A).

The average age of patients was  $43.48 \pm 17.002$  years. 19 patients consumed tobacco, or 8.2%. 44.8% of our patients were classified as ASA 1. 111 patients 47.8% had 2 risk factors. 153 patients received premedication, diazepam and / or atropine, or 65.95%. The type of anesthesia General anesthesia was the majority with 87.1% (202/232) of cases. Of these, 84 presented with 63.1% of PONV in Group B against 36.9% in Group A. Thiopental (a hypnotic) was the

anesthetic most commonly used with 47.4% (110/232) of cases. Among them, 45 presented with 55.6% of PONV in Group B against 44.4% in Group A. Of the 232 patients, 76 had a duration of response between 61 and 90 minutes of which, 28.4% (33/116) received dexamethasone against 37.1% (43/116) who did not received . 54.8% of total patients (40/73) had postoperative vomiting bilious type, or 52.5% in group A and 47.5% in group B. Dexamethasone prophylaxis has reduced the risk of occurrence of PONV from 52.6% to 26.7%. She then divided by 2 the risk of occurrence of PONV. Most patients (40.1%) presented their discomfort after the first 6 hours, including 73% against 27% without prophylaxis with dexamethasone. 55.6% of patients (5 / 9) who received morphine postoperatively showed that none of PONV in Group A. Among the 31 patients with a history of PONV and / or motion sickness, 17 have introduced new ailments including 76.5% against 23.5% without prophylaxis with dexamethasone.

Conclusion: The visceral surgery is surgery in which the incidence of PONV remains high. Our study has therefore helped to identify the benefits of prophylactic antiemetic, including dexamethasone. As a result, all staff should undertake surgical and anesthetic to the adoption of a protocol for prophylactic dexamethasone to reduce or eradicate the incidence of PONV. This will, therefore, more comfort for the patient and better supported.

**Keywords:** PONV, prophylaxis, dexamethasone, risk of onset, incidence.