

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE,
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE- UN BUT- UNE FOI

Année : 2007 - 2008

N°

TITRE

**ETUDE DES NAUSÉES ET
VOMISSEMENTS POSTOPÉRATOIRES
À L'HÔPITAL GABRIEL TOURÉ DE
BAMAKO.**

THESE DE MÉDECINE

*Présentée et soutenue publiquement le / / 2008 devant la
Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie*

Par

Monsieur TALA TALOM Yannick André

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

JURY

Président du Jury :

Membre du Jury :

Co-directeur de thèse :

Directeur de thèse :

Professeur Gangaly DIALLO

Docteur Mahamane TRAORE

Docteur Djibo M. DIANGO

Professeur Abdoulaye DIALLO

HOMMAGES AUX
HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY
MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du Jury Pr Gangaly DIALLO :

- ❖ *Spécialiste en chirurgie viscérale*
- ❖ *Maître de conférence agrégé en chirurgie Viscérale à la Faculté de médecine, pharmacie et d'odonto-stomatologie (FMPOS)*
- ❖ *Chef de service de Chirurgie générale et pédiatrique du CHU Gabriel Touré de Bamako*
- ❖ *Chargé de cours d'anatomie et de chirurgie digestive à la Faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie (FMPOS)*
- ❖ *Colonel des forces armées nationales du Mali*
- ❖ *Chevalier de l'ordre de mérite en santé du Mali.*

Cher maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury témoigne de l'immense honneur que vous nous faites et de votre attachement au travail scientifique. Votre gentillesse et votre ouverture d'esprit qui n'ont d'égaux que votre rigueur et votre sens de l'effort dans le travail ont conforté notre admiration à votre endroit.

Nous vous prions, cher maître, d'accepter l'expression sincère de notre profond respect.

A notre maître et membre du Jury Dr Mahamane TRAORE :

- ❖ *Chirurgien praticien hospitalier en fonction au CHU Gabriel Touré de Bamako*
- ❖ *Personne ressource auprès du Pr Gangaly DIALLO.*

Cher maître,

C'est avec simplicité et humilité que vous avez répondu favorablement à notre demande de siéger dans ce jury. En appréciant notre modeste travail, vous avez contribué efficacement à son indispensable amélioration.

Nous vous sommes gré, en ce jour, de votre présence parmi nous et de toute votre aide à notre égard.

A notre maître et co-directeur de thèse **Dr Djibo Mahamane DIANGO** :

- ❖ *Spécialiste en Anesthésie-réanimation et en médecine d'urgence en fonction au CHU Gabriel Touré*
- ❖ *Maître assistant à la Faculté de médecine, pharmacie et d'odontostomatologie (FMPOS) de Bamako*
- ❖ *Chargé de cours d'anesthésie réanimation à l'institut de formation en sciences de la santé (INFSS) de Bamako*
- ❖ *Secrétaire Général de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-Mali)*
- ❖ *Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR).*

Cher maître,

Dès notre arrivée dans le service d'anesthésie-réanimation, vous nous avez émerveillé par votre grande culture scientifique. En devenant notre co-directeur, nous avons pu compter sur un homme de valeur, tant sur le plan médical qu'humain, soucieux de la recherche, du savoir et du travail bien fait.

Permettez-nous de vous renouveler, cher maître, en cette heureuse circonstance, notre reconnaissance infinie et nos vœux les meilleurs d'une carrière longue et enrichissante.

A notre maître et directeur de thèse **Pr Abdoulaye DIALLO** :

- ❖ *Maître de conférence en Anesthésie-réanimation*
- ❖ *Médecin colonel du service de Santé des Armées*
- ❖ *Chef de service d'Anesthésie-réanimation et d'urgences chirurgicales du CHU Gabriel Touré de Bamako*
- ❖ *Chargé de cours d'anesthésie-réanimation à la Faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie (FMPOS) de Bamako*
- ❖ *Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-Mali).*

Cher maître,

Tout au long de notre séjour dans votre service, nous avons été marqués par la convivialité, la chaleur humaine, et la simplicité qui vous caractérisent. Par vos conseils avisés et votre expérience rompue sur le terrain, nous avons eu, grâce à vous, un souci permanent de l'excellence du devoir médical et du respect dûs aux patients. Notre modeste bagage intellectuel s'est ainsi enrichi de valeurs humaines et éthiques, et le mérite vous en revient en grande partie.

Veillez agréer, cher maître, notre immense gratitude.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
GENERALITES	
1. <u>DEFINITIONS DE NAUSEES ET VOMISSEMENT</u>	4
<u>Définition de la nausée</u>	4
<u>Définition du vomissement</u>	4
2. <u>ANATOMIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES NAUSEES ET VOMISSEMENTS</u>	5
<u>Le centre de vomissement</u>	5
<u>La zone chémoréceptrice</u>	6
<u>Appareil vestibulaire et labyrinthique</u>	7
<u>Cortex cérébral et système limbique</u>	7
<u>Organes viscéraux</u>	7
<u>Mécanisme de la nausée et du vomissement</u>	8
3. <u>CONTEXTES CLINIQUES DES NAUSEES ET VOMISSEMENTS</u>	9
<u>Principales étiologies des nausées et vomissements</u>	9
<u>Nausées et vomissements dus aux médicaments</u>	11
<u>Nausées et vomissements lors de la grossesse</u>	12
<u>Nausées et vomissements lors du « mal de mer »</u>	12
<u>Nausées et vomissements sous radiothérapies</u>	13
<u>Nausées et vomissements psychogènes</u>	13
<u>Vomissements et gastro-entérologie</u>	14
<u>Vomissements et cancer</u>	14
<u>Vomissements et hypertension intracrânienne</u>	15
<u>Nausées et vomissements postopératoires</u>	16
4. <u>EPIDEMIOLOGIE DES NAUSEES ET VOMISSEMENTS POSTOPERATOIRES</u>	16
<u>Intérêts</u>	16
<u>Fréquence et incidence</u>	17
<u>Terrains et facteurs de risque</u>	18
<i>Facteurs liés à la chirurgie</i>	18
<i>facteurs liés à l'anesthésie</i>	19
<i>Facteurs liés aux patients</i>	23

5. SCORES DE PREDICTION DES NVPO	25
Procédé	25
Les scores de prédiction	26
Comparaison entre les scores de prédiction	27
Apport des scores de prédiction	27
6. COMPLICATIONS DES NVPO	27
7. TRAITEMENT DES NVPO	29
Moyens thérapeutiques	29
<i>Traitement pharmacologique</i>	29
<i>Traitement non pharmacologique</i>	30
<i>Cas particulier de la femme enceinte</i>	30
Indications et stratégies	31
<u>METHODOLOGIE</u>	
1. TYPE ET PERIODE D'ETUDE	33
2. CADRE D'ETUDE	33
3. POPULATION D'ETUDE	34
4. ECHANTILLONNAGE	34
5. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION	35
6. METHODE ET TECHNIQUES DE RECUEIL DES DONNEES	35
<u>RESULTATS</u>	
1. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES	37
2. LE PATIENT EN PRE, PER ET POSTOPERATOIRES	40
3. NVPO ET EPIDEMIOLOGIE	44
4. TABLEAUX CROISES	46
<u>COMMENTAIRES ET DISCUSSION</u>	
1. LES LIMITES DE L'ETUDE ET DE LA METHODOLOGIE	54
2. COMMENTAIRES ET DISCUSSION SUR LES RESULTATS	55

<u>Incidence et épidémiologie</u> -----	55
<i>Incidence</i> -----	55
<i>Heure de survenue</i> -----	56
<i>Retentissement</i> -----	56
<i>Complications</i> -----	56
<u>Type de chirurgie</u> -----	57
<u>Facteurs de risque</u> -----	58
<i>Le sexe</i> -----	59
<i>L'âge</i> -----	60
<i>Le poids</i> -----	61
<i>Antécédents</i> -----	62
<i>Tabac et alcool</i> -----	62
<i>Type d'anesthésie</i> -----	63
<i>Intubation</i> -----	63
<i>Sonde nasogastrique</i> -----	64
<i>Produits anesthésiques</i> -----	65
<i>Durée d'intervention</i> -----	66
<i>Analgesie postopératoire</i> -----	66
<u>Traitement anti-émétique</u> -----	67
<u>3. PERSPECTIVES</u> -----	69
<u>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</u> -----	70
<u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u> -----	73
<u>ANNEXES</u>	
<u>Annexe 1 :</u> Fiche d'enquête et de recueil de données -----	81
<u>Annexe 2 :</u> Classification de l'état clinique du patient selon l'American Society of Anesthesiologists (ASA) -----	86
<u>Annexe 3:</u> Post Anesthesia Discharge Scoring System (PADSS) -----	87
<u>Annexe 4:</u> Algorithm for managing Postoperative nausea and Vomiting -----	88
Fiche signalétique -----	89
Signaletic file -----	90
<u>SERMENT D'HYPPOCRATE</u> -----	91

ABREVIATIONS

ABREVIATIONS

5HT3 : Sérotoninergiques de type 3
ACh : Acetylcholine
AG : Anesthésie générale
AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien
ALR : Anesthésie loco-régionale
ASA : American Society of Anesthesiologists
AVC : Accident vasculaire cérébral
BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive
cf. : Confère
cGy : Centigray
CPA : Consultation pré-anesthésique
CTZ : Zone gâchette
D2 : Dopaminergique de type 2
FDR : Facteur de risque
h : Heure
H1 : Histaminique de type 1
HCG : Gonadotropine chorionique humaine
HTA : Hypertension artérielle
IM : Intra-musculaire
IMC : Indice de masse corporelle
IR : Intra-rectale
IV : Intra-veineuse
kg : Kilogramme
Khi²: test khi-deux de Pearson
m : mètre
min : Minutes
ml : Millilitres
n : Nombre
N + V : Nausées et vomissements
N2O : Protoxyde d'azote
NVPO : Nausées et vomissements postopératoires
NVPO+ / NVPO - : Patients ayant des NVPO / Patients n'ayant pas des NVPO
ORL : Oto-rhino-laryngologie
p : Probabilité
PO : Per os
PONV : Postoperative nausea and vomiting
postop. : Postopératoire
RGO : Reflux gastro-oesophagien
ROC : Courbe de caractéristiques des patients valides
RP : Ratio de probabilité
SAR : Service d'anesthésie et de réanimation polyvalente
SC : sous-cutané
SUC : Service des urgences chirurgicales
SSPI : Salle de surveillance postinterventionnelle
TIVA : Anesthésie intraveineuse totale
µg : Microgramme
UGD : Ulcère gastro-duodenal
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine
VPO : Vomissements postopératoires

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les nausées et les vomissements postopératoires (NVPO) constituent un effet indésirable rencontré après la pratique de la chirurgie et de l'anesthésie. 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 post-opératoire [1]. Selon MACARIO, le vomissement représente même la première complication postopératoire pour le patient, la douleur et les nausées ne venant respectivement qu'en troisième et quatrième position [2].

WATCHA estime que l'incidence moyenne des NVPO se situe entre 25% à 30%, avec des NVPO sévères et intractables dans environ 0.2% des cas et des extrêmes de fréquence pouvant atteindre 80% [3]. Dans une revue systématique s'intéressant à la chirurgie pédiatrique du strabisme (connue pour son taux de NVPO élevé), TRAMER a trouvé une incidence moyenne des vomissements d'environ 50% dans les six premières heures et de 60% dans les 48 heures après l'intervention sans prophylaxie préopératoire [4].

L'étiologie des NVPO est plurifactorielle. Elle est corrélée au type de chirurgie, à la durée d'intervention, aux produits et techniques anesthésiques, à l'analgésie postopératoire et à l'état physique et psychique du patient. Les facteurs déterminant les NVPO sont en relation avec l'état du patient et son anamnèse médicale et chirurgicale [5]. En l'absence de modèle animal des NVPO, les expériences tentant d'établir les facteurs de risque et sur l'efficacité des traitements sont uniquement basées sur les études cliniques [6]. A la suite de PALAZZO qui a identifié trois facteurs de risques majeurs [7], APFEL a établi un score de prédiction unanimement approuvé retenant 4 facteurs de risque essentiels: le sexe féminin, l'analgésie postopératoire avec des opioïdes, une anamnèse d'émésis après chirurgie et le fait de ne pas fumer [8].

Les nausées et vomissements postopératoires ne représentent pas un véritable risque vital car ils sont rarement mortels et ne deviennent jamais chroniques. En revanche, ils constituent une réelle préoccupation en terme de Santé Publique, ce d'autant plus que selon VAN WIJK les patients supportent mieux la douleur que les NVPO [9]. En France, 1 800 000 personnes sont

opérées chaque année et en considérant qu'en moyenne 1 % de ces patients doivent être hospitalisés en raison de NVPO non contrôlables, on obtient un chiffre de 18 000 patients par an qui nécessitent une hospitalisation inattendue due à cet effet secondaire [10].

Concernant la controverse sur l'opportunité de faire soit un traitement préventif, soit un traitement curatif des NVPO, SCUDERI indique que la prophylaxie n'est appropriée que pour les patients à haut risque [11], conclusion approuvée par TRAMER [6].

A ce jour les NVPO ne sont pas pris en charge dans les pays en développement, en Afrique notamment et au Mali en particulier. Pour cette raison il n'existe pas encore de données chiffrées au Mali concernant la fréquence hospitalière et la prévalence des NVPO. Reste que pour prévenir, il faut savoir le risque, d'où l'intérêt du sujet.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

1. Objectif général :

- ❖ Etudier les nausées et vomissements postopératoires dans le cadre de la chirurgie programmée et en urgence dans les services chirurgicaux de l'Hôpital Gabriel Touré.

2. Objectifs spécifiques :

- ❖ Déterminer la fréquence hospitalière des NVPO.
- ❖ Déterminer le profil épidémiologique des patients.
- ❖ Evaluer les facteurs de risque des NVPO.
- ❖ Evaluer le retentissement et les complications des NVPO.

GENERALITES

GENERALITES

1. DEFINITIONS DE NAUSEE ET VOMISSEMENT

Définition de la nausée

La définition la plus simple donnée à la nausée se résume à une envie de vomir. En réalité, la nausée est un symptôme difficilement définissable car il réunit également des notions aussi distinctes que la crampe épigastrique, le dégoût d'un aliment ou le malaise général.

Elle peut être passagère et précéder le vomissement, ou au contraire être permanente, ce qui en fait un symptôme d'autant plus pénible qu'elle dure.

Définition du vomissement

Le vomissement ou émésis se définit comme étant le rejet actif par la bouche du contenu gastro-intestinal. Il résulte d'un effort pénible associant des contractions, non seulement des muscles abdominaux et du diaphragme mais aussi des spasmes digestifs avec ouverture du cardia. Il s'accompagne de modifications réflexes de la respiration et de manifestations d'une hyper excitation vagale avec hyper salivation et bradycardie.

Cependant, BORISON fait la distinction entre le vomissement et le phénomène de contractions rythmiques et forcées de la musculature respiratoire qui peut accompagner les vomissements mais qui ne les précède pas systématiquement (le *haut-le-coeur* ou les vomissements « à sec ») [12]. De même, les vomissements sont à différencier des simples *régurgitations* ou remontées passives du contenu gastro-intestinal, ainsi que la *vomique* qui est le rejet par expectoration d'une collection liquidienne passée par effraction dans les bronches.

Contrairement à la nausée qui est une notion subjective, le vomissement lui est objectif.

2. ANATOMIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES NAUSEES ET VOMIS-SEMENTS (cf. Figure 1)

Le centre de vomissement

Le centre de vomissement correspond à la zone située dans la formation réticulée latérale de la moelle épinière (partie allongée du mésencéphale ou région du noyau solitaire). Cette zone est responsable du contrôle et de la coordination des vomissements [13].

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

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

- **les afférentes directes** proviennent de différents niveaux [14]:
 - *l'otorhinopharynx* qui transporte des sensations tactiles, olfactives et gustatives et expliquent les vomissements provoqués par les mauvaises odeurs ou les aliments qui soulèvent le dégoût.
 - *L'arbre bronchique* qui rend compte des vomissements provoqués par l'encombrement respiratoire ou les quintes de toux.
 - Les *noyaux vestibulaires*, très sollicités dans le mal des transport et les vertiges.
 - Le *cortex cérébral* qui explique la part importante jouée par les fonctions supérieures.
 - Le *tractus digestif* avec l'intervention des mécanorécepteurs et des chimiorécepteurs.
 - Les *méninges*
- **les afférences indirectes** par stimulation de la zone gâchette située dans l'Area postrema.

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

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

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

La distension des parois du tractus gastro-intestinal aboutit à une stimulation du centre de vomissement via le nerf vague (nerf X), ce qui déclenche le réflexe du vomissement [15].

La zone chémoréceptrice

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

La zone chémoréceptrice est incapable de déterminer à elle seule le vomissement. La destruction de cette zone chémoréceptrice abolit la réponse émétique à l'apomorphine appliquée par voie intraveineuse ou à certains glycosides cardiaques [16]. Cette zone reçoit également une influence excitatrice du vestibule et du nerf vague.

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

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

Appareil vestibulaire et labyrinthique

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

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

Cortex cérébral et système limbique

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

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

Le vomissement survient suite à la stimulation électrique de l'amygdale, du tubercule olfactif, du septum, du fornix, du noyau thalamique ventral antérieur, et de la région supra-optique de l'hypothalamus [17].

Organes viscéraux

Le cœur

Le cœur est le siège d'un influx excitateur via le nerf vague, probablement induit par stimulation de récepteurs de tension dans le ventricule gauche, expliquant les nausées et vomissements associés à une ischémie myocardique et une syncope vagale [17].

Les poumons

Les poumons sont le siège d'un influx inhibiteur tonique des hauts-le-cœur et vomissements via le nerf vague [17].

Le tractus digestif

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

On note la présence de *mécanorécepteurs* et de *chimiorécepteurs* au niveau de l'estomac, du jéjunum et de l'iléon. Leurs stimulations entraînent la libération de sérotonine par les cellules entérochromaffines [17]. Ils déclenchent ainsi les nausées et vomissements. Il pourrait y en avoir au niveau de la muqueuse ainsi que de la séreuse, expliquant les nausées associées à la péritonite.

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

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

Mécanisme de la nausée et du vomissement

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

Après une phase de nausées et un intervalle bref de haut-de-cœur, une séquence de mouvements viscéraux involontaires provoque le vomissement lui-même. Le phénomène d'éjection forcé dépend avant tout de la musculature abdominale. Coïncidant avec une relaxation du fundus gastrique et du sphincter gastro-œsophagien, une brusque augmentation de la pression abdominale est provoquée par une contraction forcée du diaphragme qui descend. La

ventilation s'arrête et les sphincters gastrique et oesophagien 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 [18,19].

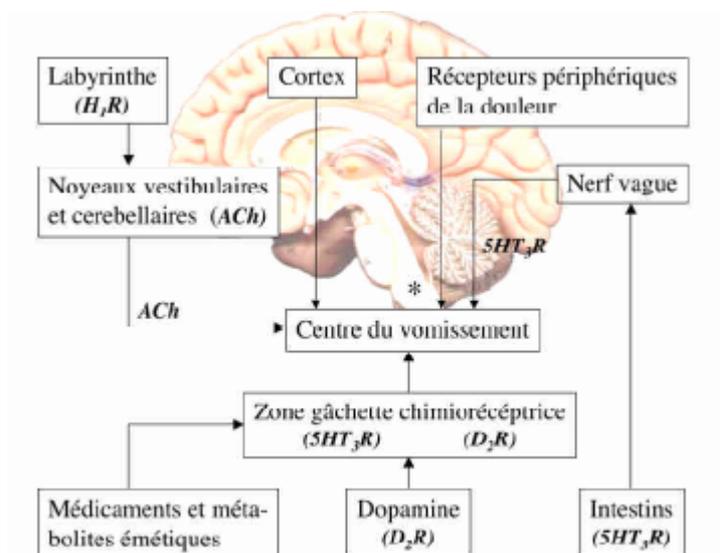


Figure 1: L'arc de réflexe émétique

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

3. CONTEXTES CLINIQUES DES NAUSÉES ET VOMISSEMENTS

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 infiltrent le tractus digestif : cancer de l'estomac, du pancréas, du grêle ou du colon, infiltrations des plexus coeliaques et mésentériques, tumeurs rétro-péritonéales ;
- **Les causes médicamenteuses** : les opiacés, les anti-inflammatoires, les antibiotiques, les œstrogènes et la chimiothérapie;
- **Les causes métaboliques**. L'insuffisance rénale organique ou fonctionnelle, l'hyperazotémie, l'hypercalcémie, l'insuffisance hépatique ;
- **L'hypertension intra-cranienne et les syndromes méningés**;
- **Les causes ORL** : les tumeurs ORL, les syndromes vertigineux, le vertige de Ménière, 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 2). La *composition du vomissement* permet de tirer des conclusions étiologiques importantes: le vomissement d'aliments non digérés est en règle générale dû à un diverticule oesophagique ou à une achalasie, alors que des éléments de nourriture ingurgités longtemps auparavant indiquent une sténose du pylore, un iléus haut placé de l'intestin ou une parésie gastrique. Le vomissement de sang frais ou de succédané de café est une indication précieuse d'une hémorragie gastro-intestinale proximale du ligament de Treitz, alors que le vomissement biliaire permet d'exclure une occlusion du pylore. Les vomissements induits par l'hypertension intracrânienne sont typiquement « en jet ». Une odeur féculente indique une obstruction intestinale de durée prolongée ou une fistule gastrocolique, tandis qu'une odeur fétide témoigne d'une sténose chronique de l'estomac avec surprolifération bactérienne secondaire. L'apparition simultanée ou préalable d'un ictère, de fièvre, de pertes de poids, de céphalées et une

anamnèse avec interventions abdominales anciennes fournissent des indications étiologiques supplémentaires précieuses en rapport avec une infection.

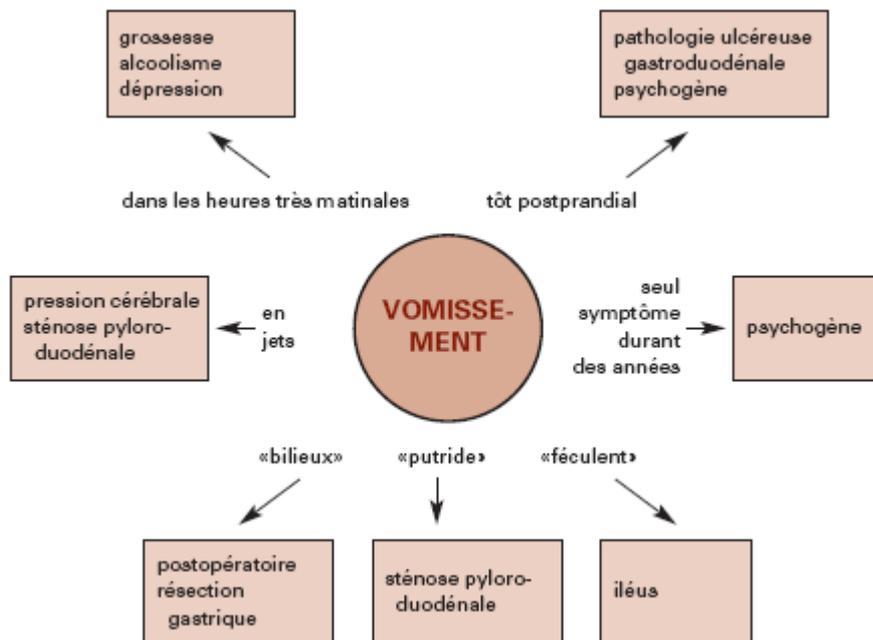


Figure 2 : Vomissement: Signification des caractéristiques cliniques.

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 [20].

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

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

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 [21].

Nausées et vomissements pendant la grossesse demeurent par définition, à la différence des vomissements gravidiques, sans conséquences sur l'équilibre électrolytique et des liquides et n'entraînent pas de déficit alimentaire [20].

La pathogenèse de la nausée et des vomissements en cours de grossesse (emesis gravidarum) est discutée. Alors que certains auteurs font le postulat d'une origine hormonale (taux d'oestrogènes en augmentation rapide au premier trimestre, taux plasmatique anormalement élevé de HCG, de progestérone et androgène), d'autres études soulignent l'importance de facteurs psychosociaux tels qu'une grossesse non désirée ou une relation perturbée à la mère [21].

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 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 [22].

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 [22]. Ces études supposent que le stress vestibulaire a pour conséquence un épanchement de catécholamines avec dominance sympathique.

Nausées et vomissements sous radiothérapie

Leur fréquence et leur l'intensité dépendent de la localisation, de la taille du champ irradié et de la dose. Les symptômes sont le plus prononcés en cas d'irradiation de tout le corps ou de l'abdomen supérieur, et le moins prononcés dans le cas de radiothérapie des extrémités, de la peau, de la tête et du cou. Une irradiation de tout le corps à 750 cGy provoque des nausées et des vomissements chez 95% des patients en l'espace d'une heure [23].

Nausées et vomissements psychogènes

Une anamnèse montre des vomissements récurrents s'étendant sur des années. Un début pendant l'enfance est généralement indiqué. La personne concernée se souvient d'exacerbations en situation de stress émotionnel, par exemple en situation d'examen. Le vomissement est chronodépendant de l'ingestion de nourriture: le patient vomit immédiatement après le début d'un repas, beaucoup moins souvent à la fin du repas. La nourriture ingérée est souvent vomie sans nausée simultanée ou préalable, rarement en présence d'autres personnes et presque jamais dans un endroit public. Le sujet concède souvent être capable de réprimer les vomissements, mais ne se sent bien qu'après avoir pu vomir. Il n'est pas rare que les vomissements soient induits par stimulation mécanique du larynx [24]. 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 [24]. Seule une minorité présente des traits dépressifs ou des indices de la présence de troubles graves de la personnalité.

Vomissements et gastro-entérologie [25]

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, nausées et vomissements peuvent accompagner un état fébrile dû à des infections systémiques sévères.

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

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 [26] et la principale complication [27] de la chimiothérapie.

Les divers produits cytotoxiques entraînent différents syndromes émétiques [28]. 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 [20].

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.

Vomissements et hypertension intracrânienne

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

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 [29]. 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-HT3 dans le domaine du nerf vague.

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

4. EPIDEMIOLOGIE DES NAUSEES ET VOMISSEMENTS POST-OPERATOIRES

4.1. Intérêts

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

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

En Amérique du Nord, la plupart des patients sujets aux nausées et vomissements postopératoires seraient prêts à payer un prix «forfaitaire» parfois prohibitif pour un antiémétique entièrement efficace [30]. 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 [31].

4.2. Fréquences et incidences

La fréquence des nausées et vomissements postopératoires varie selon les études, avec une moyenne autour de 25 à 30% [3].

Dans une étude publiée par la Faculté de médecine U.L.P. de Strasbourg, les NVPO surviennent chez 10% des patients admis en SSPI [32]. Selon KOIVURANTA, l'incidence des NVPO en SSPI serait de 20% dont 5% pour les vomissements seuls [33]. 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 [34].

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 [35]. Le taux de réadmission des patients pour NVPO réfractaires à tout traitement est estimé entre 0,2 et 2% [10]. Lors de la chirurgie ophtalmique, l'incidence des NVPO reste très élevée : TRAMER trouve un taux variant de 50 à 60% [4] et van den BERG une incidence de 37 à 85% [36].

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.

4.3.1.1. 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 [37]. 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 [38].

- 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 [39].

- 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.

4.3.1.2. Durée de la chirurgie

L'incidence des NVPO augmente avec la durée de la procédure chirurgicale [40]. 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.

4.3.2 Facteurs liés à l'anesthésie

4.3.2.1. La prémédication

- *Opiacés* : Il est clairement démontré que l'utilisation des morphiniques en prémédication accroît le risque des NVPO [41]. 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 [42].
- *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.

4.3.2.2. 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 [43]. 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 [44]. Les facteurs de risque associés aux NVPO sont : un bloc au-dessus de la vertèbre T₅, une

fréquence cardiaque à 60 battements · min⁻¹ avant l'infiltration d'anesthésiques locaux, une hypotension et l'utilisation de procaïne comme anesthésique local.

- *Anesthésie locorégionale périphérique* : Elle diminue significativement le risque de NVPO que ce soit par rapport à une anesthésie halogénée [45] ou à une anesthésie intraveineuse [46]. 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 [1].

4.3.2.3. 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 [1]. 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 [47].

4.3.2.4. Le maintien de l'anesthésie

- **Rôle du protoxyde d'azote (N₂O)**

Le N₂O favorise les NVPO soit en diminuant la pression régnant dans l'oreille moyenne au réveil, soit en stimulant les afférences vestibulaires par effet de traction sur la membrane de la fenêtre ronde [48]. En chirurgie ambulatoire laparoscopique, les NVPO sont significativement diminués si le protoxyde d'azote n'est pas inclus dans le protocole anesthésique. MELNICK et JOHNSON confirment cette hypothèse en montrant que l'adjonction de N₂O au mélange oxygène/isoflurane augmente l'incidence des NVPO [49]. APFEL fait du protoxyde d'azote et des vapeurs halogénées en général le principal facteur de risque de vomissements postopératoires [50]. À l'inverse de récentes études chez des patientes après chirurgie gynécologique par laparoscopie, HORVOKA ne retrouve cependant pas l'effet délétère du N₂O sur les NVPO [51].

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

- **Anesthésie intraveineuse totale (*total intravenous anaesthesia – TIVA*)**

L'anesthésie intraveineuse totale joue un rôle dans la diminution de l'incidence des NVPO. De nombreux travaux corroborent cette hypothèse. RAFTERY [52] a étudié des patientes après conception assistée. Il a clairement démontré que ces femmes ayant reçu une TIVA ont eu significativement moins de NVPO que celles ayant reçu pour le maintien de l'anesthésie de l'enflurane : 7 contre 51 % après 30 min et 34 contre 67 % à la 6^e heure postopératoire. GUNAWARDENE [53] a étudié l'incidence des NVPO chez les patientes après chirurgie gynécologique mineure, ayant reçu soit une TIVA, soit une combinaison propofol/air ou propofol/enflurane/N₂O. Le groupe enflurane a montré l'incidence de NVPO la plus élevée (10 %) alors que les groupes propofol/air (TIVA) et propofol/N₂O sont inférieurs (0 et 4 % respectivement). WATCHA [54] a étudié l'influence de quatre protocoles anesthésiques pour la chirurgie du strabisme chez des enfants entre 6 mois et 12 ans soit TIVA, propofol/N₂O, propofol/N₂O/dropéridol, halothane/N₂O. De ce travail ressort que l'incidence des NVPO la plus basse (23 %) se retrouve dans le groupe TIVA. SNELLEN [55], pour le même type de chirurgie chez des enfants entre 2 et 11 ans, a montré que l'incidence des NVPO est significativement diminuée après une anesthésie au propofol/N₂O (20 %) comparé au groupe thiopental/isoflurane/ N₂O (55 %).

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

4.3.2.5. 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 [56]. L'intérêt de la décompression gastrique sur

les NVPO avait été montré par JANHUNEN et TAMMISTO [57] chez des patients après cholécystectomie. Cependant, HOVARKA [58] 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 [59].

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.

4.3.2.6. 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 [60].

4.3.2.7. L'analgésie post-opératoire

L'interdépendance entre les douleurs postopératoires immédiates et l'incidence des NVPO a été suggérée par ANDERSEN et KROGH [61], relation retrouvée par JAKOBSSON [62]. PARNASS [63] 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.

4.3.2.8. 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 [64].
- La **ventilation au masque** ne représenterait pas une cause favorisante de NVPO [65].
- La **mobilisation** et la **réhydratation orale précoce** des patients favoriseraient la survenue des NVPO [64]. Cette dernière mesure ne fait d'ailleurs plus partie des critères obligatoires de sortie en chirurgie [66].

4.3.3. Facteurs liés aux patients

4.3.3.1. Age

L'incidence des NVPO est plus grande dans la population pédiatrique avec un pic à la préadolescence [1]. A l'opposé, le vieillissement diminuerait le risque des NVPO [35, 67], quoique ce facteur n'est pas été retrouvé dans d'autres études [8,33]. 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 [68].

4.3.3.2. Sexe

Le risque de NVPO est plus important chez la femme en période d'activité génitale entre 11 et 55 ans [7, 33, 35, 40, 50, 67]. 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 [69], alors que BEATTIE observe une corrélation entre les NVPO et les menstruations jusqu'au 8^e jour [70]. Aucun dosage hormonal n'a été réalisé pour corroborer ces résultats. Reste que RAMSAY, chez des patientes prenant

des contraceptifs oraux, trouve un pic de NVPO entre les 9^{ème} et 15^{ème} jour [71]. Il suggère plutôt l'implication des oestrogènes.

4.3.3.3. Poids

La surcharge pondérale est classiquement impliquée comme facteur favorisant les NVPO [3]. 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.

Cependant certaines études ne considèrent pas l'augmentation de l'indice de masse corporelle comme facteur de risque des NVPO [40, 72].

4.3.3.4. 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 des transport ou un antécédent de NVPO multiplie par 2 le risque de NVPO [7, 8, 33, 35, 50, 67].

4.3.3.5. Anxiété

L'incidence augmentée des NVPO chez les patients présentant un degré élevé d'anxiété est un phénomène bien connu des anesthésiologistes [1]. 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 [7].

4.3.3.6. Maladies associées

Toute atteinte associée à un trouble de la motilité du tractus gastro-intestinal peut favoriser la survenue de NVPO [1]. Dans le contexte d'un patient diabétique, le sujet peut présenter un pylorospasme, une hypomotilité antrale et une neuropathie intrinsèque.

4.3.3.7. Statut particulier

Le fait d'être non-fumeur accroît significativement l'incidence des NVPO [8, 73]. 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 [73]. Cependant son influence semble moindre que le sexe féminin (ratio de probabilité égal à 2) [8, 33, 40, 50].

5. SCORES DE PREDICTION DES NVPO [74]

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 indépendantes 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 β 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^{ème} 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.

Les scores de prédiction

Il existe actuellement 5 scores de prédiction des NVPO.

PALAZZO fut le premier à appliquer la technique de régression logistique [7] 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 [75].

Le score de SINCLAIR [67], 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 [76] 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 [8] 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.

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 [77].

Seuls les scores d'APFEL et de KOIVURANTA possèdent un pouvoir discriminant et un calibrage satisfaisant [35, 78].

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 [35,77].

Apport des scores de prédiction

Le pouvoir discriminant d'un score de prédiction des NVPO ne peut dépasser 0,8. 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 ≥ 4).

6. COMPLICATIONS DES NVPO

Bien que l'apparition des complications des NVPO soit rare [3], leur sévérité est toujours redoutable, d'où l'intérêt de les connaître.

Parmi les complications les plus courantes, il existe [1, 14] :

- *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 peranesthésique. 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 oesophagiennes 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

Moyens thérapeutiques

Traitement pharmacologique

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

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

Tableau I : Anti-émétiques : 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 [78].

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

Traitement non pharmacologique

Les racines de gingembre semblaient intéressantes comme antiémétique mais une revue de la littérature a montré qu'elles n'étaient pas plus efficaces que le métoclopramide et sans différence avec le placebo [19].

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 [79].

L'hypnose péri-opératoire a montré son efficacité pour traiter les NVPO après chirurgie du sein [19].

Cas particulier de la femme enceinte

L'utilisation d'antiémétiques durant la grossesse est source de controverse en raison du risque de tératogénicité foetale 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 [19].

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.

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 [80] :

- 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 [81]. 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 [11]. 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) [82].

La prévention devrait rester réservée aux patients à haut risque (*cf. Figure 3*). L'administration prophylactique d'un cocktail avant l'extubation est plus efficace que l'administration à l'induction [80].

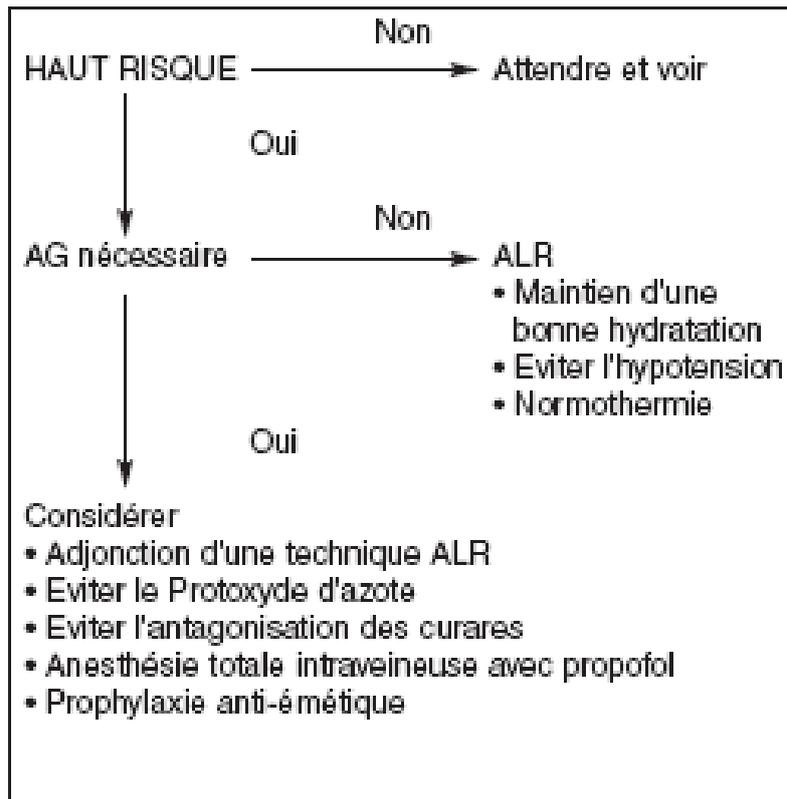


Figure 3 : Prévention des NVPO.

AG= Anesthésie générale ; ALR= Anesthésie locorégionale.

METHODOLOGIE

MÉTHODOLOGIE

1 . TYPE ET PERIODE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude transversale prospective et descriptive portant sur un recrutement hospitalier exhaustif des patients opérés et hospitalisés à l'Hôpital Gabriel Touré pouvant souffrir de nausées et/ou de vomissements post-opératoires.

La période d'étude s'est étalée du 4 décembre 2006 au 25 avril 2007.

2 . CADRE D'ETUDE :

Notre étude sera réalisée conjointement dans les blocs opératoires et les différents services chirurgicaux et d'Anesthésie et de Réanimation adulte polyvalente de l'Hôpital Gabriel Touré. 6 types de chirurgie sont effectués : les chirurgies viscérale, gynéco-obstétricale, uro-génitale, cervico-maxillo-faciale, orthopédique et neurologique.

L'Hôpital Gabriel Touré est un ancien dispensaire situé dans la commune III de Bamako. Il a été érigée en institution hospitalière le 17 février 1959 et doit son patronyme à un étudiant du même nom décédé de suite de la peste contractée auprès d'un de ses malades.

Nous disposons en tout de neuf (9) blocs opératoires repartis comme suit : 3 blocs dit « à chaud » du Service des Urgences Chirurgicales (SUC), 3 blocs « à froid » du pavillon Bénitiéni Fofana utilisés par la Chirurgie Générale, la Traumatologie et Chirurgie Orthopédique, l'Urologie, la Chirurgie Pédiatrique, l'ORL et la Gynécologie-Obstétrique. Ces deux derniers services possèdent en outre respectivement un et deux blocs (un à chaud jouxtant la salle d'accouchement et un à froid) qui leur sont propres.

Le Service d'Anesthésie et de Réanimation adulte polyvalente (SAR) comporte deux parties : une partie Anesthésie qui couvre toutes les activités anesthésiques de l'Hôpital Gabriel Touré, et une partie Réanimation adulte,

dotée d'une salle d'hospitalisation de 10 lits. Le personnel du service est constitué de 3 médecins anesthésistes-réanimateurs, 10 assistants médicaux et infirmiers, 1 major, 1 secrétaire et son adjointe, 4 techniciens de surface ainsi que les stagiaires étudiants en médecine et en soins infirmiers.

3 . POPULATION D'ETUDE :

La population d'étude sera l'ensemble des patients admis dans les services chirurgicaux de l'Hôpital Gabriel TOURE pour un acte chirurgical quelque soit l'âge, le sexe, la profession ou la provenance.

4 . ECHANTILLONNAGE :

Hypothèse : 30 %.

Niveau de confiance : 95 %.

Technique d'échantillonnage : Recrutement systématique.

Taille de l'échantillon :

$$N = \frac{\sum^2 \alpha}{i^2} \frac{pq}{\alpha}$$

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

α = seuil de significativité

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

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

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

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

Pour $\alpha = 5\%$, $p = 30\%$ et $i = 6\%$, **$n = 225$** .

Nous recruterons **230** patients respectant les critères d'inclusion et qui constitueront l'échantillon sur lequel nous établirons la fréquence des NVPO à l'Hôpital Gabriel Touré.

Dans le cadre de la chirurgie programmée, les patients seront répertoriés dès la consultation pré-anesthésique. Puis ils seront suivis selon le calendrier de la programmation des opérations dès leur admission en salle de réveil jusqu'à 48 heures post-opératoires et classés selon les facteurs de risque.

5 . CRITERES D'INCLUSION ET DE NON INCLUSION

- *Critères d'inclusion :*

Peut être inclus dans notre étude tout patient ayant subi un acte chirurgical dans les différents blocs opératoires de l'Hôpital Gabriel Touré et hospitalisé pendant au moins 48 heures, donc susceptible de présenter des nausées et vomissements postopératoires.

- *Critères de non inclusion :*

Ne seront pas inclus dans notre étude les patients non opérés dans les blocs opératoires de l'Hôpital Gabriel Touré et/ou non hospitalisés à l'Hôpital Gabriel Touré jusqu'à 48 heures après l'intervention chirurgicale.

De même, ne seront pas inclus dans le calcul de la fréquence des NVPO dans notre étude :

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

6 . METHODE ET TECHNIQUE DE RECUEIL DES DONNEES

a) Support des données :

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

b) Déroulement de l'enquête :

Notre analyse portera sur :

- l'interrogatoire du patient permettant :
 - de se renseigner lors des consultations pré-anesthésiques (CPA) sur son identité (nom et prénom, âge, sexe, profession, adresse et poids), son mode de vie et ses antécédents médicaux et chirurgicaux ;
 - de recenser l'alimentation préopératoire : type, horaire ;

- de recueillir après l'intervention des données relatives aux NVPO (si ceux-ci ont lieu): date et heure de survenue, lieu de survenue, durée des crises de NVPO, importance et aspects des nausées et de vomissements.
- le déroulement de l'acte chirurgical comportant :
 - le type et la durée de la chirurgie ;
 - la prémédication administrée ;
 - les produits anesthésiques utilisés ;
 - le temps passé en salle de réveil.
- l'évaluation clinique mettant en évidence :
 - l'analgésie post-opératoire effectuée ;
 - un examen neurologique : le score de réveil d'Aldrete, l'état de conscience du patient
 - le retentissement des nausées et vomissements sur l'état général du patient ;
 - les complications qui peuvent en découler.
- déterminer la présence des différents facteurs de risque de NVPO et leur impact : nous identifierons la présence ou non de quatre facteurs de risque majeurs selon APFEL à savoir le sexe féminin, les antécédents de NVPO, le statut de non fumeur et l'utilisation des opioïdes en postopératoires [8].
- la conduite à tenir et l'évolution se définissant soit par la prise en charge thérapeutique éventuelle des NVPO, soit par une décompression gastrique, soit par une abstention thérapeutique et une surveillance des paramètres.
- Toutes ces étapes seront accomplies avec la coopération des externes des différents services chirurgicaux de l'Hôpital Gabriel Touré.

c) Exploitation des données :

La saisie et l'analyse des données, les tableaux et les graphiques seront réalisés sur les logiciels SPSS 11.0, EPI INFOS 6.0, Microsoft World Office 2003 et Microsoft Excel 2003. Le seuil de signification de nos tests statistiques a été fixé à 0,05 ($\alpha = 95\%$).

RESULTATS

RÉSULTATS

Sur une période de cinq mois allant de Décembre 2006 à Avril 2007, **230** patients ont été inclus dans notre étude. **72** ont présenté des NVPO, soit **31,3%** de notre échantillon.

1. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe (n=230).

Sexe	Fréquence	Pourcentage (%)
Féminin	123	53,5
Masculin	107	46,5
Total	230	100

53,5% de nos patients étaient de sexe féminin, soit un sexe ratio de **1,15** en faveur des femmes.

Tableau III : Répartition des patients selon la tranche d'âge (n=230).

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage (%)
< 10 ans	27	11,7
10-19 ans	20	8,7
20-29 ans	42	18,3
30-39 ans	41	17,8
40-49 ans	27	11,8
50-59 ans	26	11,3
60-69 ans	27	11,8
70-79 ans	16	6,9
≥ 80 ans	4	1,7
Total	230	100

36,1% de nos patients avaient un âge compris entre **20** et **39** ans. La moyenne d'âge était de **37,72 ans ± 15,62 ans** avec comme extrêmes 1 mois et 81 ans

Tableau IV : Répartition des patients selon le poids (n=230).

Poids	Fréquence	Pourcentage (%)
< 10 Kg	13	5,7
10-19 kg	8	3,5
20-29 kg	4	1,7
30-39 kg	10	4,3
40-49 kg	16	7,0
50-59 kg	58	25,2
60-69 kg	74	32,2
70-79 kg	26	11,3
80-89 kg	9	3,9
90-99 kg	8	3,5
≥ 100 kg	4	1,7
Total	230	100

Une prédominance de patients pesant entre **60** et **69** kg a été notée dans **32,2%** des cas. La moyenne observée au cours de notre étude a été de **57,10 kg ± 14 kg** avec comme extrêmes **3** et **125** kg.

Tableau V : Répartition des patients selon la consommation du tabac et de l'alcool (n=230).

Mode de vie	Fréquence	Pourcentage (%)
Tabac	18	7,8
Alcool	6	2,6
Tabac + Alcool	3	1,3
Aucun	203	88,3
Total	230	100

21 patients se déclarent fumeurs (**9,2%**). **9** (**3,9%**) consomment régulièrement de l'alcool.

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents médicaux (n=230).

Antécédents médicaux	Fréquence	Pourcentage (%)
Hypertension artérielle (HTA)	13	5,7
Ulcère gastro-duodenal (UGD)	12	5,2
NVPO antérieurs	4	1,7
Insuffisance cardiaque	4	1,7
Reflux gastro-oesophagien (RGO)	2	0,9
Diabète	2	0,9
Asthme	2	0,9
UGD + AVC	1	0,4
HTA + Asthme	1	0,4
Autres	18	7,9
Aucun antécédent connu	171	74,3
Total	230	100

Autres = Conjonctivite (3) ; eczéma, hématurie, ictère (2) ; sciatique, arthrites, épilepsie, urticaire, hémorragie digestive, BPCO, infarctus du myocarde, fibrome utérin, VIH (1).

74,3% de nos patients n'avaient pas d'antécédents médicaux connus. L'HTA et l'ulcère gastro-duodenal ont été les affections les plus répandues, retrouvées respectivement chez **14** et **13** patients.

2. LE PATIENT EN PRE, PER ET POST-OPERATOIRE

Tableau VII : Répartition des patients selon la prémédication administrée (n=230)

Prémédication	Fréquence	Pourcentage (%)
Diazépam + Atropine	68	29,6
Atropine	27	11,7
Diazépam	22	9,6
Aucune	113	49,1
Total	230	100

Seulement **117** de nos patients (**50,9%**) ont bénéficié d'une prémédication à base de diazépam et / ou d'atropine.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le type d'anesthésie (n=230)

Type d'anesthésie	Fréquence	Pourcentage (%)
Générale	147	63,9%
Rachis anesthésie	66	28,7
Péridurale	17	7,4
Total	230	100

147 interventions chirurgicales (**63,9%**) se sont déroulées sous **anesthésie générale** (AG) au cours de notre étude.

Tableau IX : Répartition des patients selon le service chirurgical (n=230).

Service chirurgical	Fréquence	Pourcentage (%)
Chirurgie générale et viscérale	64	27,8
Gynécologie-Obstétrique	42	18,3
Urologie	40	17,4
Traumatologie-Orthopédie	31	13,5
ORL	16	7,0
Chirurgie pédiatrique	16	7,0
Urgences chirurgicales (SUC)	15	6,5
Neurochirurgie	6	2,6
Total	230	100

27,8% des patients provenaient du service de Chirurgie générale et viscérale.

Tableau X : Répartition des patients selon la classification ASA (n=230)

Classification ASA	Fréquence	Pourcentage (%)
ASA 1	115	50%
ASA 2	63	27,4%
ASA 3	15	6,5%
ASA 4	6	2,6%
Urgences	31	13,5%
Total	230	100

La **moitié** de notre échantillon était classée ASA 1.

Tableau XI : Répartition des patients selon l'utilisation de la sonde nasogastrique (n=230).

Sonde nasogastrique	Fréquence	Pourcentage (%)
Oui	23	10
Non	207	90
Total	230	100

23 patients (10%) ont subi une décompression gastrique.

Tableau XII : Répartition des patients selon la durée de l'intervention chirurgicale (n=230).

Durée de l'intervention	Fréquence	Pourcentage (%)
< 30 minutes	19	8,3
30-59 minutes	50	21,7
60-89 minutes	64	27,8
90-119 minutes	41	17,9
≥ 120 minutes	56	24,3
Total	230	100

24,3% des interventions, soit **56**, ont duré au moins 2 heures. La durée moyenne a été de **86,7 ± 48,5 min** avec comme extrêmes **20** et **260** min.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la décurarisation (n=230).

Décurarisation	Fréquence	Pourcentage (%)
Néostigmine + atropine	14	6,1
Non faite	216	93,9
Total	230	100

Près de **94%** de nos patients n'ont pas subi de décurarisation.

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'analgésie postopératoire (n=230).

Analgésiques	Fréquence	Pourcentage (%)
Paracétamol	103	44,8
AINS	65	28,3
Paracétamol + AINS	28	12,2
Paracétamol + morphine	16	7
Morphine	10	4,3
Tramadol	4	1,7
Tramadol + AINS	4	1,7
Total	230	100

AINS : noramidopyrine, kétoprofène.

147 patients (**64%**) ont reçu le paracétamol seul ou associé comme analgésique postopératoire.

La morphine a été administrée chez **26** patients, soit **11,3%**.

Tableau XV : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque (FDR) (n=230).

Nombre de FDR	Fréquence	Pourcentage (%)
0 FDR	15	6,5
1 FDR	81	35,2
2 FDR	118	51,3
3 FDR	15	6,5
4 FDR	1	0,5
Total	230	100

118 patients, soit **51,3%** de l'échantillon, présentaient 2 facteurs de risque.

3. NVPO ET EPIDEMIOLOGIE

Tableau XVI : Répartition des patients selon la survenue des NVPO (n=230).

Type de malaise		Fréquence	Pourcentage (%)
NVPO	Nausées	22	9,6
	Nausées + vomissements	50	21,7
Aucun		158	68,7
Total		230	100

72 patients ont souffert de NVPO au cours de notre étude (**31,3%** de notre échantillon).

Tableau XVII : Répartition des patients selon le retentissement des NVPO sur l'état général du patient (n=72).

Symptômes	Fréquence	Pourcentage (%)
Déshydratation	11	15,3
Anorexie	3	4,2
Asthénie	3	4,2
Fièvre	2	2,8
Aucun	53	73,6
Total	72	100

Les NVPO ont été à l'origine chez **11** patients, soit **15,3%** des cas, de déshydratation.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'heure d'apparition des NVPO (n=72).

Heure d'apparition	Fréquence	Pourcentage (%)
<6è heure	52	72,2
6 – 12è heure	14	19,4
12 - 18è heure	4	5,6
18 - 24è heure	2	2,8
Total	72	100

52 patients ont eu des NVPO moins de 6 heures après l'intervention chirurgicale, soit **72,2%** des cas.

Tableau XIX : Répartition des patients selon le nombre d'épisodes de vomissements (n=50).

Nombre d'épisodes	Fréquence	Pourcentage (%)
1 épisode	25	50
2 épisodes	5	10
3 épisodes et plus	20	40
Total	50	100

La **moitié** des patients qui ont souffert de vomissements postopératoires ont eu **un seul épisode d'émésis**.

Tableau XX : Répartition des patients selon les complications liées aux NVPO (n=72).

Complications	Fréquence	Pourcentage (%)
Lâchage de sutures	4	5,5
Syndrome de Mendelson	2	2,8
Aucune	66	91,7
Total	72	100

4 patients ont présenté un **lâchage de sutures**.

4. TABLEAUX CROISES

Tableau XXI : Répartition des NVPO en fonction des facteurs de risque des patients (n=230).

		NVPO			Total	Rapport NVPO/FDR (%)
		Nausées	N + V	Aucun		
	0 FDR	1	2	12	15	20
Facteurs	1 FDR	4	16	61	81	24,7
de risque	2 FDR	15	27	76	118	35,6
(FDR)	3 FDR	2	4	9	15	40
	4 FDR		1		1	100
	Total	22	50	158	230	

p=0,17988816

La proportion de cas de NVPO augmente avec le nombre de facteurs de risque.

Tableau XXII : Répartition des NVPO en fonction du sexe (n=230).

		NVPO			Total	Rapport sexe/NVPO (%)
		Nausées	N + V	Aucun		
Sexe	Masculin	9	22	76	107	43,1
	Féminin	13	28	82	123	56,9
	Total	22	50	158	230	

Khi²= 0,51 ; ddl= 2 ; p= 0, 4768133

41 patients souffrant de NVPO étaient de sexe féminin, soit **56,9%** des cas (**sexe ratio= 1,32**).

33,3% des femmes opérées ont eu des NVPO, contre **29%** des hommes.

Tableau XXIII : Répartition des NVPO en fonction du traitement anti-émétique administré (n=72).

		NVPO		Total	Rapport traitement/ NVPO (%)
		Nausées	N + V		
Traitement anti-émétique	Oui		34	34	47,2%
	Non	22	16	38	52,8%
Total		22	50	72	

Khi²=28,35 ; p= 0,0000001

38 patients souffrant de NVPO n'ont pas reçu de traitement anti-émétique, soit **52,8%** des cas.

Tableau XXIV : Répartition des NVPO en fonction de l'intubation peropératoire (n=230).

		NVPO			Total	Rapport intubation/ NVPO (%)
		Nausées	N + V	Aucun		
Intubation	Orotrachéale	16	39	81	136	76,4
	Nasotrachéale		1	4	5	1,4
	Non faite	6	10	73	89	22,2
Total		22	50	158	230	

Khi²= 13,02 ; p= 0,003084

77,8% des patients ayant eu des NVPO (**56** sur 72) ont été intubés au cours de leur intervention chirurgicale.

Tableau XXV : Répartition des NVPO en fonction de l'âge et du poids (n=72).

Age (ans) \ Poids (kg)	<10	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	≥80	Total
<10	7									7
10-19	2									2
20-29	1									1
30-39	2	2								4
40-49			2		1			1		4
50-59		2	6	7	2	2				19
60-69		2	1	2	3	3	2	3		16
70-79			1	2		4				7
80-89			1	1	2					4
90-99			2		1	1				4
≥100			1	1	1	1				4
Total	12	6	14	13	10	11	2	4		72

Test exact de Fisher ; p= 0,000001

19 patients souffrant de NVPO pesaient entre 50 et 59 kg, soit **26,4%** des cas.

27 patients qui ont eu des NVPO (**37,5%** des cas) étaient âgés de **20** à **39** ans.

Tableau XXVI : Répartition des NVPO en fonction des antécédents médicaux (n=230).

	NVPO			Total
	Nausées	N + V	Aucun	
HTA		3	10	13
UGD	1		11	12
NVPO		3	1	4
Insuffisance cardiaque	2		2	4
RGO		2		2
Diabète		1	1	2
Asthme	1	1		2
UGD + AVC			1	1
HTA + Asthme			1	1
Autres	4	5	9	18
Aucun	14	35	122	171
Total	22	50	158	230

Test exact de Fisher ; p= 0,0127092

4 patients avaient déjà eu des NVPO parmi lesquels **3** ont à nouveau vomi, soit un taux de récurrence de **75%**.

Tableau XXVII : Répartition des cas de NVPO en fonction du mode de vie (n=230).

	NVPO			Total
	Nausées seules	Vomissements	Aucun	
Tabac	1	2	15	18
Alcool	1		5	6
Tabac + alcool		2	1	3
Aucun	20	46	137	203
Total	22	50	158	230

Khi²= 4,27 ; ddl= 3 ; p= 0,23340848

Sur **21** fumeurs que comprenait notre échantillon, **5** ont eu des NVPO, soit **23,8%** des tabagiques.

Tableau XXVIII : Répartition des NVPO en fonction du type d'anesthésie (n=230).

	NVPO			Total	Rapport NVPO/anesthésie (%)
	Nausées seules	Vomissements	Aucun		
Anesthésie générale	17	41	89	147	39,5
Rachis anesthésie	3	9	54	66	18,2
Péridurale	2		15	17	11,8
Total	22	50	158	230	

Khi²= 12,85 ; ddl= 2 ; p= 0,00162439

83 patients ont été opérés sous **anesthésie locorégionale** (ALR), parmi lesquels **14** ont eu des NVPO, soit **16,9%**.

Tableau XXIX : Répartition des NVPO en fonction du type de chirurgie (n=230).

Type de chirurgie	NVPO			Total	Rapport NVPO/ type (%)
	Nausées	N + V	Aucun		
Chirurgie viscérale	4	20	58	82	29,3
Chirurgie gynéco-obstétricale	7	12	30	49	38,8
Chirurgie uro-génitale		5	34	39	12,8
Chirurgie Orthopédique	2	4	23	29	20,7
Chirurgie cervico-maxillo-faciale	8	2	11	21	47,6
Neurochirurgie	1	7	2	10	80
Total	22	50	158	230	

Khi²= 22,77 ; ddl= 5 ; p= 0,00037329

La neurochirurgie (**80%**) et la chirurgie cervico-maxillo-faciale (**47,6%**) étaient les types de chirurgie ayant les plus forts taux d'incidence de NVPO.

Tableau XXX : Répartition des NVPO en fonction de l'utilisation de la sonde nasogastrique (n=230).

	NVPO			Total	Rapport NVPO/ sonde (%)
	Nausées	N + V	Aucun		
Oui		3	20	23	13,1
Non	22	47	138	207	33,3
Total	22	50	158	230	

Khi²= 3,96 ; p= 0,0465182

3 des **23** patients ayant subi une **décompression gastrique** ont eu des NVPO, soit **13,1%** des cas.

Tableau XXXI : Répartition des NVPO en fonction de la durée de l'opération (n=230).

	Durée de l'opération (min)	NVPO			Total	Rapport NVPO/ durée (%)
		Nausées	N + V	Aucun		
	<30 min	1	1	17	19	10,5
	30-59 min	2	4	44	50	12
	60-89 min	7	9	48	64	25
	90-119 min	4	16	21	41	48,1
	≥120 min	8	20	28	56	50
	Total	22	50	158	230	

Khi²= 28,59 ; ddl= 4 ; p= 0,00000948

Près d'un patient sur deux (**48** sur 97, soit **49,5%**) dont l'intervention a duré **plus d'une heure et demi** a eu des NVPO.

Tableau XXXII : Répartition des cas de NVPO en fonction de l'analgésie postopératoire (n=230).

	NVPO			Total
	Nausées	N + V	Aucun	
Paracétamol	6	29	68	103
AINS	7	9	49	65
Paracétamol + AINS	3	3	22	28
Paracétamol + morphine	2	5	9	16
Morphine	3	3	4	10
Tramadol			4	4
Tramadol + AINS	1	1	2	4
Total	22	50	158	230

AINS : noramidopyrine, kétoprofène. Test exact de Fisher ; p= 0,116707

147 patients ont reçu un analgésique non morphinique en postopératoire, parmi lesquels **48** ont eu des NVPO (**32,7%**).

Les morphiniques a engendré une incidence de NVPO de l'ordre de **50%** chez les **26** patients qui l'ont reçu en postopératoire.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. LES LIMITES DE L'ETUDE ET DE LA METHODOLOGIE

Notre travail s'inscrit dans le cadre d'une étude des NVPO à l'Hôpital Gabriel Touré de Bamako avec pour but de dégager une fréquence hospitalière jusque là non établie, d'évaluer l'importance des différents facteurs de risque et d'objectiver les conséquences et les complications liées aux NVPO.

Néanmoins, nous avons été confrontés à quelques difficultés.

Le recrutement de nos 230 patients a pris 5 mois alors que 50 à 70 interventions sont programmées chaque semaine à l'Hôpital Gabriel Touré, sans compter les opérations d'urgence. Cependant, la totalité des interventions programmées n'avaient pas effectivement lieu, ce qui nous a quelque peu ralenti. D'autre part nous n'avons pas pu colliger bon nombre de patients, la faute à une démarche organisationnelle pas toujours adéquate et aussi à la difficulté de travailler dans plusieurs services à la fois malgré la collaboration de plusieurs externes hospitaliers des services en question.

La représentation moindre des enfants dans notre échantillon s'explique en partie par le fait que chez certains, quelques renseignements n'étaient pas disponibles comme le diagnostic, le poids ou l'âge, voire parfois le nom de l'enfant ! Par conséquent ils ne pouvaient pas entrer dans notre étude.

La présence moins importante des patients opérés de la sphère ORL est due en grande partie au départ le jour même de l'opération ou le lendemain de plusieurs patients, donc séjournant moins de 48 heures, durée impartie pour être inclus dans notre étude.

Quelques patients suivis depuis le bloc opératoire sont malheureusement décédés moins de 48 heures après l'intervention et n'avaient pas vomi. Nous avons logiquement décidé de ne pas les inclure dans notre étude. Par contre, **3** patients (dont les 2 ayant eu comme complication le syndrome de Mendelson) sont décédés moins de 48 heures postopératoires mais avaient vomi avant leurs décès. Ils ont donc été inclus dans notre étude.

2. COMMENTAIRES ET DISCUSSION SUR LES RESULTATS

Vu la rareté de thèses de médecine concernant les NVPO, nous nous contenterons essentiellement d'articles et d'études parues dans quelques revues réputées d'Europe et d'Amérique du Nord pour étayer notre argumentation. Aucune donnée chiffrée publiée concernant les NVPO en Afrique, notamment sub-saharienne, n'a pu malheureusement être obtenue pour nous permettre de comparer nos résultats avec ceux acquis auprès de populations sociologiquement plus proches des nôtres.

Incidence et épidémiologie

Incidence

Tableau XXXIII : Résultats des incidences moyennes de NVPO selon les auteurs.

Auteurs	TRAMER, <i>Suisse,</i> 2001 [83]	WATCHA, <i>USA, 1992</i> [3]	LARSSON, <i>Suède,</i> 1995 [84]	BASTIA, <i>France,</i> 1999 [34]	Notre travail
Incidence des NVPO	30%	25 – 30%	20 – 30%	12,4%	31,3%

Au cours de notre étude, nous avons eu une incidence globale de NVPO de l'ordre de **31,3%**. Ce chiffre concorde avec ceux de **TRAMER** qui, retrouve une moyenne de **30%** de patients chirurgicaux qui souffrent de NVPO [83]. **WATCHA** obtient pour sa part un taux variant de **25** à **30%** [3] et **LARSSON** trouve une fréquence de NVPO comprise entre **20** et **30%** [84].

En revanche, **BASTIA et al**, dans une étude prospective menée sur un échantillon proche du notre (266 patients), ne recensent que 33 personnes ayant eu des NVPO, soit **12,4%** [34]. Cette incidence, deux fois et demi inférieure à notre moyenne, s'explique d'une part par le grande prépondérance de la chirurgie plastique (99 patients), chirurgie moins émétogène. D'autre

part, 25 patients estimés à haut risque avaient reçu une prophylaxie anti-émétique préopératoire.

Heure de survenue

72,2% des cas de NVPO de notre échantillon sont survenus moins de 6 heures postopératoires. **TRAMER**, concernant la chirurgie du strabisme de l'enfant, retrouvait une taux global de NVPO de 60% dont 50% étaient survenus dans les **6 premières heures** suivant l'intervention [4].

Cette survenue précoce des cas de NVPO serait liée aux produits anesthésiques émétogènes. L'analgésie postopératoire aux morphiniques y jouerait aussi un rôle important.

Retentissement

15,3% des cas de NVPO de notre étude ont été déshydratés. Nous notons une forte relation entre la déshydratation et la répétition des épisodes de NVPO puisque **8** patients sur les 11 concernés en ont eu au moins 3.

Complications

Tableau XXXIV : Résultats des taux de complications liées aux NVPO selon les auteurs.

Auteurs	PIERRE, France, 2002 [35]	TRAMER, Suisse, 2001 [83]	BORGEAT, France, 1996 [1]	Notre travail
Taux de complication	0,8 – 2%	1%	0,2%	2,6%

6 patients ont eu des complications liées aux NVPO, soit **8,3%** des cas de NVPO. Rapporté à la taille de notre échantillon, nous obtenons un taux de complication de NVPO de **2,6%**. Ce taux est plus élevé que ceux retrouvés

dans la littérature. **PIERRE** détermine un taux de réadmission des patients pour complication de NVPO variant entre **0,8** et **2%** [35]. **TRAMER** estime que **1 %** de patients opérés doivent être hospitalisés en raison des NVPO non contrôlables [83]. **BORGEAT** trouve un taux de complications liées aux NVPO encore plus faible, de l'ordre de **0,2%** [1]. Cette différence entre nos chiffres et ceux de la littérature peut se justifier par la différence de la prise en charge, surtout thérapeutique, des patients, ceux de l'Occident bénéficiant de molécules plus efficaces non disponibles sur notre marché.

Parmi nos 6 patients ayant eu des complications, 4 cas de lâchage de sutures ont été recensés. Ceux-ci sont étroitement liés aux répétitions des épisodes de NVPO. Les 2 cas de syndromes de Mendelson ont été la conséquence du non respect du délai de l'alimentation avant l'intervention malgré les recommandations faites à ce propos.

Type de chirurgie

Avec **82** interventions (**35,7%**), la **chirurgie viscérale** a été le type de chirurgie le plus fréquent au cours de notre étude.

La **chirurgie neurologique** est le type de chirurgie qui a eu le taux le plus élevé de NVPO avec **80%** dont **70%** pour les vomissements. Il est vrai que le faible effectif des patients recensés dans notre étude (n=10) n'est peut-être pas assez représentatif (ce qui s'explique par des moyens limités aussi bien techniques que humains). Cependant il confirme globalement les constatations faites dans la littérature. Dans une étude rétrospective de **FABLING** menée sur 199 patients opérés en neurochirurgie réglée, **54%** ont eu des NVPO [85]. **AUDIBERG** évalue l'incidence des NVPO postcraniotomies chez l'enfant à **80%** [86]. Le centre de vomissement et la zone gâchette se trouvant au niveau de l'encéphale, ils sont constamment stimulés lors de la craniotomie.

Suivent dans l'ordre la **chirurgie cervico-maxillo-faciale** et la **chirurgie gynéco-obstétricale** avec des taux de NVPO respectifs de **47,6** et **38,8%**. Cependant des différences apparaissent. Si en chirurgie gynéco-obstétricale le taux de VPO est de **24,5%**, il chute à **9,5%** en cas de chirurgie cervico-

maxillo-faciale. Les patients opérés de la sphère ORL sont davantage sujets aux nausées. Ceci s'explique par la stimulation fréquente de l'appareil labyrinthique et vestibulaire (situé derrière l'oreille interne) au cours de la chirurgie maxillo-faciale, lequel est responsable de vertiges et des troubles de l'équilibre qui participent à l'état de malaise général engendré par les nausées.

Les **chirurgies uro-génitale** et **orthopédique**, avec des incidences de NVPO respectives de **12,8** et **20,7%**, sont en dessous de la moyenne de notre étude. Ceci est la conséquence d'une part non négligeable d'interventions sous anesthésie locorégionale qui, lors de la chirurgie uro-génitale, s'accompagnent d'une réduction de la durée de l'opération.

Facteurs de risque

Une patiente a présenté 4 FDR. **15** ont eu 3 FDR. Avec **118** patients, la catégorie des 2 FDR était la plus nombreuse. Il s'agissait classiquement de **la femme jeune qui ne fume pas**. **96** patients étaient à faible risque, parmi lesquels **15** qui n'en présentaient aucun.

Tableau XXXV : Facteurs de risque constituant les scores de prédiction de NVPO.

Facteur de risque	APFEL [8], Allemagne, 1999	KOIVURANTA [33], Suède, 1997	Notre travail
Sexe féminin	+	+	+
Antécédents de NVPO	+	+	+
Mal de transport		+	–
Non fumeur	+	+	+
Morphiniques postopératoires	+	–	+
Durée de l'intervention	–	+ (> 60 min)	–
Total de FDR	4	5	4

Tableau XXXVI : Risque de NVPO en fonction du nombre de facteurs de risque.

Nombre de FDR	APFEL [8] <i>Allemagne, 1999</i>	KOIVURANTA, [33] <i>Suède, 1997</i>	Notre travail
0	< 10%	17%	20%
1	21%	18%	25%
2	39%	42%	36%
3	61%	54%	40%
4	79%	74%	100%
5	—	87%	—

Malgré leur simplicité d'usage, l'efficacité des scores de prédiction est plutôt assez décevante puisque leur sensibilité et spécificité atteignent à peine 65 % [87].

Néanmoins nos résultats sont proches de ceux d'**APFEL** et de **KOIVURANTA**.

Le sexe

Tableau XXXVII : Comparaison des cas de NVPO selon le sexe.

	BASTIA [34], France, 1999			Notre travail		
	NVPO+	NVPO-	Total	NVPO+	NVPO-	Total
Féminin	23	123	146	41	82	123
Masculin	10	110	120	31	76	107
Total	33	233	266	72	158	230

Khi²= 3,34 ; p= 0,07

Khi²= 0,58 ; p= 0,4768

Dans notre étude, 41 femmes ont eu des NVPO contre 31 hommes, ce qui donne un sexe ratio de **1,32** en faveur du sexe féminin. Ce ratio de probabilité est inférieur à ceux de **SINCLAIR** [67] et **APFEL** [77] pour qui le sexe féminin multiplie la probabilité de survenue de NVPO par **3** environ.

Un **tiers** des femmes ont eu des NVPO. Cette incidence de 33,3% est de peu supérieure à notre moyenne qui est de 31,3%. En excluant la chirurgie gynéco-obstréticale, nous avons une incidence de 22 cas de NVPO sur 74 femmes, soit un taux de **29,7%**, inférieur à notre moyenne.

D'un autre côté, si **56,9%** des cas de NVPO étaient des femmes, elles représentent aussi **51,9%** de la catégorie des patients n'ayant pas présenté de NVPO. Il n'apparaît pas à notre entendement de corrélation significative entre le sexe féminin et l'incidence des NVPO ($p= 0, 4768$). **BASTIA et al.** [34] aboutissent à la même conclusion, leurs chiffres étant respectivement **70%** (de ceux qui ont eu les NVPO) et **53%** (de ceux qui n'en ont pas eu) avec $p= 0,07$.

La forte incidence prêtée au sexe féminin serait davantage liée à la chirurgie gynécologique qu'au sexe féminin en lui-même. De plus l'influence du sexe féminin est quasi nulle chez les **0-9 ans** [88].

L'âge

Tableau XXXVIII : Pourcentage des NVPO selon l'âge.

Auteurs		BADAOUI [68] <i>France, 1999</i>	Notre travail
Pourcentage des NVPO selon l'âge	< 60 ans	69,4%	91,7%
	≥ 60 ans	30,6%	8,3%

66 patients ayant eu des NVPO étaient âgés de moins de 60 ans, soit **91,7%** des cas. **BADAOUI et al.**, lors d'une étude menée sur 145 patients âgés de 18 ans et plus, ont trouvé que **69,4%** des sujets ayant vomi avaient moins de 60 ans [68]. Nos études concordantes confirment le fait que le vieillissement diminue le risque de NVPO. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les sujets jeunes sont plus anxieux à l'idée de se faire opérer comparés aux plus âgés.

44,4% des moins de 10 ans ont eu des NVPO. Ce résultat est conforme aux conclusions de **BORGEAT** qui note un pic de NVPO vers la préadolescence [1]. Les scores développés pour les adultes sont difficilement applicables chez l'enfant [89]. **EBERHART** a essayé d'identifier des facteurs prédictifs pour les vomissements postopératoires (VPO) chez l'enfant à savoir la durée de la chirurgie (> 30 minutes), l'âge supérieur à trois ans, la chirurgie du strabisme, et une anamnèse positive de VPO. Une anamnèse positive de NVPO chez un parent est également retenue comme facteur de risque [90].

Cependant, **BOLTON** préconise, comme d'autres avant lui, chez l'enfant l'extrapolation des données acquises chez l'adulte du fait d'un manque de données suffisantes chez l'enfant [91]. Les études sur les NVPO pédiatriques souffrent néanmoins d'un problème majeur : chez le jeune enfant, les nausées, qui sont des sensations hautement subjectives, ne sont souvent pas documentées du tout. La plupart des études pédiatriques se concentrent désormais uniquement sur la présence ou l'absence de VPO [92]. Nous avons été confronté à la même difficulté de détermination des nausées au cours de notre travail, car **11** des 12 cas de NVPO chez les **0-9 ans** étaient des VPO.

Le poids (cf. Tableau récapitulatif #1)

L'impact du poids, ou plus précisément de l'indice de masse corporelle (IMC) dans la survenue des NVPO reste controversée. **WATCHA** est pour [3], **KRANKE** contre [72].

La moyenne de poids de notre échantillon était de **57,1kg**. La moyenne des 72 patients ayant eu des NVPO avoisinait **57,3kg**. Il n'y a quasiment pas de différence entre le poids moyen des patients qui ont eu les NVPO et ceux qui n'en ont pas eu (**57kg**). **BASTIA et al.** [34] trouvent même une tendance inverse puisque le groupe n'ayant pas eu de NVPO avait le poids moyen le plus élevé (**66,3** contre **61,9 kg**). Nous notons toutefois une moyenne pondérale de notre étude inférieure à celle de **BASTIA et al.** (57,1 contre **65,8kg**).

Néanmoins **66,6%** de nos patients ayant au moins **90 kg** ont eu des NVPO, avec une pointe de **100%** chez ceux pesant plus de **100kg**. 2/3 des patients de cette catégorie étaient des femmes, mesurant toutes **moins de 1,75m**, ce qui implique un IMC **>30**. La présence d'une importante masse adipeuse retiendrait plus longtemps les produits anesthésiques. Nous concluons que l'obésité, dans notre contexte, est un facteur de risque favorisant la survenue de NVPO (p= 0,000001).

Antécédents (cf. Tableau récapitulatif #2)

Les principales affections sous-jacentes recensées au cours de notre étude (l'HTA, l'UGD, l'insuffisance cardiaque, le RGO, l'asthme et le diabète) ont eu peu d'effet sur la survenue des NVPO. La proportion de patients ayant des antécédents médicaux était faible dans notre étude (seulement **59** patients ont déclaré avoir un ou plusieurs antécédents médicaux, soit **25,7%** de notre échantillon). Nous estimons que beaucoup de nos patients ont passé sous silence (ou ignorent tout simplement) des pathologies qu'ils ont pourtant.

36 patients ont déclaré avoir été opérés auparavant, soit **15,7%** de notre échantillon. **4** ont eut des NVPO antérieurs. 3 d'entre eux ont vomi, soit **75%**. Un épisode antérieur de NVPO multiplie donc par **2,5** le risque d'avoir des NVPO. Notre ratio de probabilité (RP) se trouve à mi chemin entre celui d'**APFEL** [77] (**1,7**) et celui de **SINCLAIR** [67] (**3,1**) et confirme que la notion de NVPO dans le passé est la plus importante parmi les facteurs de risque [87] ($p= 0,0127$).

Tabac et alcool (cf. Tableau récapitulatif #2)

21 patients de notre échantillon étaient des fumeurs. L'incidence des NVPO dans cette population a été de **23,8%** (**5** cas). Cette incidence est inférieure à la moyenne, mais elle n'est pas aussi basse que l'on pourrait l'espérer, du moins au regard de la littérature. L'incidence des NVPO chez les non fumeurs est de **32,1%** (**67** cas sur 209), c'est-à-dire moins de 1% de plus que notre moyenne. Cela équivaut à un ratio de probabilité de **1,03**. **SINCLAIR** [67] trouve un RP de **1,4**, **APFEL** [77] un RP de **1,8**. Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre les NVPO et le fait d'être non-fumeurs ($p= 0,2334$). Ceci s'explique en partie par le fait que plusieurs patients, pour des raisons sociales et religieuses, avouent difficilement qu'ils fument lors de l'interrogatoire.

Pour ces mêmes raisons, nous n'avons recensé que **9** patients qui reconnaissent consommer régulièrement de l'alcool. Chez cette catégorie, nous avons obtenu **3** cas de NVPO, soit un **tiers**. Cependant, sur les 6

consommateurs exclusifs d'alcool, on a qu'un seul cas de NVPO. Ce constat se confirme chez les fumeurs stricts, où nous retrouvons **3** cas de NVPO sur 18 soit **16,7%**. Ceci va dans l'hypothèse selon laquelle l'accoutumance à la nicotine protégerait contre les NVPO, mais aussi la consommation d'alcool, comme l'évoque d'ailleurs une étude récente de **WALLENBORN** [93].

Type d'anesthésie

Tableau IXL : Comparaison des cas de NVPO selon l'anesthésie.

	BASTIA [34], France, 1999			Notre travail		
	NVPO+	NVPO-	Total	NVPO+	NVPO-	Total
ALR	1	43	44	14	69	83
AG	32	190	222	58	89	147
Total	33	233	266	72	158	230

Khi²= 4,98 ; p= 0,02

Khi²= 12,85 ; p= 0,0016

16,9% des 83 patients opérés sous anesthésie locorégionale (ALR) ont eu des NVPO, contre **39,5%** de ceux opérés sous anesthésie générale (AG). **19,4%** des cas de NVPO ont subi une ALR, contre **43,7%** de ceux qui n'ont pas eu des NVPO. **BASTIA et al.** [34] trouvent respectivement **3** et **18,5%**. Nos données trouvent une corrélation statistiquement significative et témoignent de l'avantage de l'ALR comme meilleure technique anesthésique pour prévenir la survenue des NVPO.

Intubation

Tableau XL : Comparaison des cas de NVPO selon l'intubation.

	BASTIA [34], France, 1999			Notre travail		
	NVPO+	NVPO-	Total	NVPO+	NVPO-	Total
Oui	32	168	200	56	85	141
Non	1	65	66	16	73	89
Total	33	233	266	72	158	230

Khi²= 9,58 ; p= 0,003

Khi²= 13,02 ; p= 0,0031

77,8% de nos cas de NVPO ont été intubés. A l'opposé, **53,8%** des 158 patients n'ayant pas eu des NVPO ont été intubés. L'incidence des NVPO chez les patients intubés a été de **39,7%** contre **18%** pour ceux qui n'ont pas été intubés. Ceci confirme statistiquement le pouvoir émétisant de l'intubation qui

multiplie le risque de survenue des NVPO par **2,2** ($p= 0,0031$), liée il est vrai à l'anesthésie générale et à une durée d'intervention plus longue.

BASTIA et al. [34] remarquent que **96,6%** des patients ayant eu des NVPO étaient intubés, contre **72%** pour ceux n'ayant pas souffert de NVPO. Ces chiffres, supérieurs aux nôtres, s'expliquent par le fait que la proportion de patients opérés sous anesthésie générale est plus importante que celle de notre échantillon. Cependant, ils confirment une corrélation significative entre intubation et augmentation du risque de survenue de NVPO.

Sonde nasogastrique

Tableau XLI : Comparaison des cas de NVPO selon l'utilisation de la sonde nasogastrique.

	BASTIA [34], France, 1999			Notre travail		
	NVPO+	NVPO-	Total	NVPO+	NVPO-	Total
Oui	1	13	14	3	20	23
Non	32	220	252	69	138	207
Total	33	233	266	72	158	230

Test exact de Fisher ; $p= 0,45$ $\text{Khi}^2= 3,96$; $p= 0,0465$

13,1% des **23** patients qui ont reçu une sonde **nasogastrique** au cours de notre étude ont eu des NVPO. Malgré le fait que certaines études estiment que la décompression et la vidange gastrique n'influencent pas [58, 94, 95], voire augmentent le risque de survenue de NVPO [96], nous constatons néanmoins que la pose de la sonde nasogastrique a diminué l'incidence des NVPO par **2,5** comparé aux patients non sondés ($p= 0,0465$).

Même s'ils n'ont pas trouvé de corrélation significative, **BASTIA et al.** [34] évaluent à **3%** la proportion des cas de NVPO qui ont eu une sonde nasogastrique, contre **5,6%** pour ceux qui n'ont pas vomi. Sur notre échantillon nous trouvons respectivement **4,2** et **12,7%**. La décompression gastrique aiderait à diminuer l'incidence des NVPO.

Produits anesthésiques

Nous avons noté un taux de NVPO de **56,8%** chez les patients qui ont reçu simultanément la kétamine et le fentanyl. Ce résultat confirme l'effet émétisant de ces deux anesthésiques. Une stratégie de réduction de l'utilisation des morphiniques en peropératoire pourrait diminuer l'incidence des NVPO [76], même s'il est vrai que les doses de fentanyl administrées par les anesthésistes au cours de notre étude étaient plutôt faibles, de l'ordre de 50 à 150 µg. Le penthotal est cependant moins émétisant que la kétamine, puisque, associé au fentanyl chez 54 patients, il a engendré **21** cas de NVPO soit **38,9%**.

Un seul patient a reçu le propofol au cours de notre étude. Il nous est difficile d'évaluer son influence dans la réduction du taux de NVPO.

La marcaïne a été l'anesthésique le plus utilisé lors de l'anesthésie locorégionale (76 patients).

Les curares (Célocurine*, vécuronium) ont été impliqués dans **43** cas de NVPO chez les 108 patients qui les ont reçu, soit un taux de **39,8%**. Cette incidence élevée serait liée à l'intubation trachéale que les curares facilitent.

Le fluothane a été le seul halogéné utilisé au cours de notre étude lors de la phase d'entretien. Selon **APFEL**, les vapeurs halogénées sont toutes potentiellement émétisantes si bien qu'aucun argument ne permette de privilégier l'emploi d'un halogéné en particulier [50].

35,9% des 117 patients qui ont été prémédiqués ont eu des NVPO. Cependant, ce taux diminue à **25,9%** chez les 27 patients qui ont reçu uniquement l'atropine, ce qui va relativement dans le sens des propriétés anti-émétiques attribuées à l'atropine.

Le protoxyde d'azote ne faisait pas partie de l'arsenal anesthésique au cours de notre étude.

La décurarisation n'a été pratiquée chez à peine **6%** des patients et n'a eu pas de corrélation avec nos résultats.

Durée de l'intervention (cf. Tableau récapitulatif #1)

La durée moyenne de nos interventions était de **86,7 minutes**. Elle est inférieure à celle de l'étude de **BASTIA et al.** [34] qui est de **102 minutes** mais qui ont pourtant un taux de NVPO inférieur au notre. L'explication probable est que d'une part les patients de **BASTIA et al.** ont d'abord reçu lors de l'induction un cristalloïde à la posologie de 20ml/kg avant l'incision, alors qu'au cours de notre étude les patients recevaient 500ml de sérum physiologique au moment de l'induction, puis 500 à 1500 ml éventuellement au cours de l'intervention en fonction de la durée de l'opération. Une réhydratation adéquate préopératoire diminuerait l'incidence des NVPO [64]. D'autre part la proportion de patients opérés sous anesthésie générale était plus importante chez **BASTIA et al.** (**83,5%** contre **63,9%** pour notre étude.)

Selon **SINCLAIR** chaque demi heure supplémentaire passée sur la table d'opération augmente le risque de NVPO de 60% [67]. Chez **BASTIA et al.** [34], le groupe NVPO+ avait passé en moyenne **140 minutes** au bloc opératoire ($p < 0,001$). Nous trouvons dans la même catégorie **109,5 minutes**, alors que la moyenne de ceux qui n'ont pas eu de NVPO est de **76,3 minutes** ($p = 0,00001$). Nos études, ainsi que la littérature, prouvent statistiquement que le prolongement de la durée de l'intervention favorise les NVPO.

Analgésie postopératoire (cf. Tableau récapitulatif #2)

Le **paracétamol** a été l'analgésique postopératoire le plus utilisé. Les 147 patients qui ont été traité au paracétamol sous forme injectable ont eu un taux de NVPO proche de notre moyenne (**32,7%**).

La **morphine**, administrée uniquement au SUC et au SAR, a une incidence globale de NVPO de **50%**. Nous obtenons un RP liée à la morphine de l'ordre de **1,7**. **APFEL** [8] a un RP de **2,1**. Il est toutefois intéressant, au regard de nos résultats, de constater que, associée au paracétamol, la morphine n'engendre «que» **43,8%** de cas de NVPO, contre **60%** lorsqu'elle est employée seule. Même si statistiquement il n'y a pas de corrélation significative entre NVPO et morphiniques en postopératoires ($p = 0,116707$), une analgésie

balancée visant à réduire la posologie de la morphine apparaît comme une mesure pouvant diminuer les effets secondaires de la morphine tout en prenant correctement en charge la douleur postopératoire.

La **noramidopyrine** a été l'AINS le plus utilisé malgré ses effets secondaires (agranulocytose) parfois mortels même à faible dose. Il a encore la préférence de certains praticiens qui louent son efficacité pour le traitement de la douleur et surtout son faible coût, argument décisif au sein d'une population aux revenus modestes. Au cours de notre étude, **57** patients ont reçu la noramidopyrine, avec un taux de NVPO de **22,8%**. C'est l'antalgique qui a eu la plus faible incidence de NVPO. Néanmoins, nous ne pouvons conseiller son utilisation dans le cadre de la prévention des NVPO compte tenu des risques potentiellement mortels pour le patient.

Le **tramadol**, agoniste morphinique n'a été prescrit que chez **8** patients, alors que chez **BASTIA et al.** [34] il a été l'antalgique le plus utilisé au cours de son étude.

Traitement anti-émétique

De part la nature de notre étude, aucune prophylaxie n'a été administrée. **34** cas de NVPO ont été traités soit **47,2%**. L'analyse montre qu'en fait ces 34 patients avaient tous vomi après leur réveil.

21 patients ont vomi en salle de réveil ; pour **16** d'entre eux il s'agissait de leur unique épisode et n'ont pas eu de traitement médicamenteux, sans doute parce que leurs vomissements ont été mis sur le compte des produits anesthésiques et / ou des analgésiques postopératoires.

Le traitement médicamenteux était une monothérapie soit à base de **métopimazine**, soit à base de **dompéridone**, à l'exception d'une patiente qui a reçu l'association des deux antiémétiques.

Cependant, les nausées non suivies de vomissements n'ont pas été traitées. Les malades et même les praticiens, à tort, considèrent que c'est un état passager sans gravité, alors qu'elles devraient être prises en charge au même titre que la douleur et le vomissement.

Tableau récapitulatif #1 : Rapports entre NVPO+ et NVPO-.

	BASTIA [34] <i>France, 1999</i>			Notre travail		
	NVPO+	NVPO-	Tests	NVPO+	NVPO-	Tests
Pourcentage du sexe féminin	70%	53%	Khi ² =3,34 p=0,07	56,9%	51,9%	Khi ² =0,51 p=0,4768
Moyenne pondérale	61,9 kg	66,3kg	p=0,04	57,3 kg	57 kg	p=0,000001
Pourcentage d'ALR	3%	18,5%	Khi ² =4,98 p=0,02	19,4%	43,7%	Khi ² =12,85 p=0,001624
Taux d'intubation	96,6%	72%	Khi ² =9,58 p=0,003	77,8%	53,8%	Khi ² =13,02 p=0,003084
Pourcentage de sonde nasogastrique	3%	5,6%	p=0,45	4,2%	12,7%	p=0,046518
Durée moyenne de l'intervention	140 min	96,6 min	p<0,001	109,5 min	76,3 min	p=0,00001

NVPO+ : Patients ayant eu les NVPO ; NVPO- : Patients n'ayant pas eu des NVPO.

Tableau récapitulatif #2 : Les ratios de probabilité des principaux facteurs de risque.

	APFEL [77] <i>Allemagne, 2002</i>	SINCLAIR [67] <i>USA, 1999</i>	Notre travail
Sexe féminin	≈ 3	≈ 3	1,32
Antécédent de NVPO	1,7	3,1	2,5
Etre non fumeur	1,80	1,40	1,03
Analgésie postop. aux morphiniques	2,1		1,7

3. PERSPECTIVES

Après discussion et argumentation, nous suggérons l'adoption d'une **prophylaxie stratifiée** en fonction du risque prédit de NVPO pour en faciliter le contrôle et la prise en charge.

Compte tenu du fait que le SAR et le SUC sont les seuls services de l'Hôpital Gabriel Touré utilisant la morphine, nous proposons, lors des consultations pré-anesthésiques, l'identification des **4** FDR : le sexe féminin (âge compris entre 11 et 55 ans), une notion d'antécédents de NVPO, être non fumeur et un IMC > 30 ou un poids > 90 kg.

Pour les patients à *faible risque* (0 ou 1 FDR), aucune prophylaxie ne sera nécessaire. Pour les patients à 2 FDR (*risque moyen*), il faudra étudier la possibilité de réduire la dose de morphiniques peropératoires, de substituer la kétamine par un autre inducteur et de privilégier l'anesthésie locorégionale autant que possible. Pour les patients à *haut risque* (3 ou 4 FDR), en plus des mesures prises pour les patients à risque moyen, il faudra adjoindre une prophylaxie médicamenteuse. Sachant que le métopimazine n'a pas d'efficacité en prophylaxie [78] et que les sétrons ne sont pas disponibles sur notre marché, le **dexaméthasone**, à la posologie de 4 à 10mg à l'induction de l'anesthésie, pourrait s'avérer efficace pour prévenir des NVPO tardifs compte tenu de sa longue durée d'action [97]. Il sera associé à l'**halopéridol**, administré en fin de chirurgie, à la dose de 2 à 5 mg [16].

Dans le traitement symptomatique des NVPO (en cas d'échec de la prévention), on pourra essayer une combinaison de deux antiémétiques entre le **métopimazine**, le **métoclopramide** et le **dompéridone**.

L'efficacité de la combinaison prophylactique et des molécules utilisées pour le traitement, ainsi que celles du propofol en induction, de la réhydratation préopératoire et de la décompression gastrique pourront faire l'objet d'études ultérieures afin de compléter ce protocole.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION & RECOMMANDATIONS

Les complications postopératoires les plus courantes sont sources de soucis tant pour le patient qui en souffre que pour le praticien hospitalier pour qui leur résolution constitue un défi permanent. Si certaines complications comme la douleur ont été largement revues, d'autres comme les nausées et vomissements postopératoires n'étaient que peu ou pas du tout documentées. Une étude des NVPO à l'Hôpital Gabriel Touré de Bamako nous a permis de constater que les NVPO constituent une affection fréquente, très souvent incommode, parfois sous-estimée et occasionnellement mortelle.

Il ressort de notre étude que :

- ❖ notre fréquence hospitalière des NVPO est conforme à celles de la littérature ;
- ❖ les NVPO sont de survenue précoce et engendrent souvent une déshydratation plus ou moins importante chez nos patients ;
- ❖ les femmes souffrent davantage des NVPO que les hommes ;
- ❖ les personnes âgées semblent épargnées par les NVPO ;
- ❖ les patients avec un IMC ≥ 30 ou un poids proche du quintal sont particulièrement sujets aux NVPO ;
- ❖ la survenue antérieure de NVPO est un facteur très important de NVPO ;
- ❖ le tabac et l'alcool sont des facteurs limitants de NVPO sans pour autant que leur non consommation ne constitue un handicap exposant aux NVPO ;
- ❖ les complications liées aux NVPO sont relativement peu fréquentes ;
- ❖ la neurochirurgie et la chirurgie cervico-maxillo-faciale se sont révélées être à risque élevé de NVPO ;
- ❖ l'allongement de la durée de l'intervention augmente sensiblement le taux de NVPO ;
- ❖ les patients intubés ont une incidence de NVPO nettement supérieure à celle des patients qui ne l'ont pas été ;
- ❖ la décompression gastrique montre une certaine capacité à abaisser l'incidence des NVPO ;

- ❖ l'anesthésie locorégionale apparaît comme étant la meilleure technique dans la prévention des NVPO ;
- ❖ la prémédication n'a quasiment pas modifié l'incidence des NVPO ;
- ❖ la kétamine et le fentanyl provoquent un nombre important de NVPO ;
- ❖ la morphine induit très fréquemment des NVPO.

En définitive notre étude sur les NVPO nous aura permis de mieux cerner leur portée en milieu chirurgical à l'Hôpital Gabriel Touré. L'identification de quelques facteurs de risque faciles à déterminer et l'adoption d'un protocole prophylactique et thérapeutique visant à éradiquer, à défaut diminuer, l'incidence et les complications liées aux NVPO nous semble être la voie dans laquelle devrait s'engager l'ensemble du personnel anesthésique et chirurgical afin que, désormais, tout patient admis au bloc ait droit à un séjour postopératoire dépourvu de nausées et de vomissement au même titre que la douleur.

Aussi, face à ce nouveau challenge qui nous interpelle, nous formulons les recommandations suivantes :

✚ Aux autorités administratives :

- ✓ L'équipement adéquat les blocs opératoires et les salles de réveil en vue d'une amélioration des conditions d'intervention et de réveil ;
- ✓ La disponibilité et l'accessibilité des médicaments antiémétiques les plus efficaces, absents de nos hôpitaux et pharmacies, pour une meilleure prise en charge des NVPO.

✚ Au personnel soignant de chirurgie et d'anesthésie :

- ✓ Une meilleure collaboration entre chirurgiens et anesthésistes afin d'avoir un suivi correct du patient depuis la consultation pré-anesthésique jusqu'à la sortie de l'hôpital ;
- ✓ L'adoption, l'évaluation et l'amélioration du protocole de prophylaxie stratifiée et de thérapeutique proposé au cours de notre travail ;
- ✓ La sensibilisation de l'ensemble des professionnels de la santé de l'importance des NVPO et de la nécessité de leur prise en charge ;
- ✓ L'assistance psychologique des patients en attente de chirurgie afin que ceux-ci puissent aborder leur opération sans angoisse ni stress.

✚ Aux patients :

- ✓ Le calme et la sérénité avant toute opération ;
- ✓ La notification de tout cas antérieur de NVPO lors de la consultation pré-anesthésique.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Borgeat A.

Nausées et vomissements postopératoires.

Conférences d'actualisation de la SFAR, p. 33-42. © 1996 Elsevier, Paris, et SFAR.

2. 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.

3. Watcha MF, White PF.

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

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

4. Tramèr MR, Moore A, McQuay H.

Prevention of vomiting after paediatric strabismus surgery: a systematic review using the numbers-needed-to-treat method.

Br J Anaesth 1995; **75**:556-61.

5. Palazzo MG, Strunin L.

Anaesthesia and emesis. I: Etiology.

Can Anaesth Soc J 1984; **31**:178-87.

6. Tramèr MR.

Systematic reviews in PONV therapy. In: **Tramèr M** (editor). Evidence Based Resources in Anaesthesia and Analgesia 2nd edition.

BMJ Books, London 2003; pp 108-16

7. 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.

8. 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.

9. Van Wijk MGF, Smalhout B.

A postoperative analysis of the patient's view of anaesthesia in a Netherlands' teaching hospital.

Anaesthesia 1990; **45** : 679-82.

10. 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.

11. 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.

12. Borison HL, Wang SC.

Physiology and pharmacology of vomiting.
Pharmacol Rev 1953; **5**:193-230.

13. Borison HL, Wang SC.

Further Studies on the Vomiting Center.
Federation Proceedings 1950; **9**:14-15.

14. Mannix KA.

Nausea and vomiting In : **Doyle D., Hanks GWC, MacDonald N.**
eds Oxford textbook of palliative Medicine. Oxford University Press, 2nd edition. 1998

15. 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.

16. 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. Thèse No 10407 : pp 8-20.

17. de Medicis A.

Nausées et vomissements : physiopathologie et approche thérapeutique
CHUM, 10 Mai 2002.

18. Harrison TR.

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

19. Yuill G, Gwinnutt C.

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

20. Straumann A, Pirovino M.

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

21. 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.

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

Spectral analysis of tachygastria recorded during motion sickness.
Gastroenterology, 1987; **92**:92-7.

23. Roberts JT, Priestman TJ.

A review of ondansetron in the management of radiotherapy-induced emesis.
Oncology 1993; **50**:173-9.

24. Wruble LD, Rosenthal RH, Webb WL.

Psychogenic vomiting: a review.
Am J Gastroenterol 1982; **77**: 318-21.

25. Lee M, Feldman M.

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

26. 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.

27. 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.

28. Martin M.

The severity and pattern of emesis following different cytotoxic agents. *Oncology* 1996; **53** Suppl 1:26-31.

29. Naylor RJ, Inall FC.

The physiology and pharmacology of postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia* 1994; **49**(Suppl):2-5.

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

How much are patients willing to pay to avoid postoperative nausea and vomiting? *Anesth Analg* 2001; **92**: 393-400.

31. Purkis IE.

Factors that influence postoperative vomiting. *Can Anaesth Soc J* 1964; **11**:335-55.

32. Faculté de Médecine U.L.P. de Strasbourg

La surveillance de réveil post-anesthésique, 2003 : p. 7.

33. Koivuranta M, Laara E, Snare L, Alahuhta S.

A survey of postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia* 1997; **52**: 443-9.

34. 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.

35. 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.

36. van den Berg A, Lambourne A, Clyburn PA.

The oculoemetic reflex. A rationalisation of postophtalmic anaesthesia vomiting. *Anaesthesia* 1989; **44**:100-7.

37. 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.

- 38. 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.
- 39. 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
- 40. Cohen MM, Duncan PG, DeBoer DP, Tweed WA.**
The post-operative interview: assessing risk factors for nausea and vomiting.
Anesth Analg 1994; **78**: 7-16.
- 41. Andersen R, Krogh K.**
Pain as a major cause of postoperative nausea.
Can Anaesth Soc J 1976; **23**: 366-9.
- 42. Salmenpera M, Kuoppamaki R, Salmenpera A.**
Do anti-cholinergic agents affect the occurrence of postanaesthetic nausea ?
Acta Anaesthesiol Scand 1992; **36**: 445-8.
- 43. Ratra CK, Badola RP, Bhargava KR.**
A Study of factors concerned in emesis during spinal anaesthesia.
Br J Anaesth 1972; **44**:1208-11.
- 44. 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.
- 45. 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.
- 46. 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.
- 47. 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.
- 48. 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;
- 49. Melnick BM, Johnson LD.**
Effects of eliminating nitrous oxide in outpatient anesthesia.
Anesthesiology 1987; **67**:982-4.
- 50. 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.

51. Hovorka J, Korttila K, Erkola O.

Nitrous oxide does not increase nausea and vomiting following gynaecological laparoscopy.

Can J Anaesth 1989; **36**:145-8.

52. Raftery S, Sherry E.

Total intravenous anaesthesia with propofol and alfentanil protects against postoperative nausea and vomiting.

Can J Anaesth 1991; **39**:37-40.

53. Gunawardene RD, White DC.

Propofol and emesis.

Anaesthesia 1988; **43** (Suppl):65-7.

54. 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.

55. 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.

56. 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**: 203-5

57. Janhunen L, Tammisto T.

Postoperative vomiting after different modes of general anaesthesia.

Ann Chir Gynaecol Fenniae 1972; **61**:152-9

58. 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

59. 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.

60. King MJ, Milazkiewicz R, Carli F, Deacock AR.

Influence of neostigmine on postoperative vomiting.

Br J Anaesth 1988; **61**: 403-6.

61. Andersen R, Krohg K.

Pain as a major cause of postoperative nausea.

Can Anaesth Soc J 1976; **23**: 366-9.

62. 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.

63. 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.

64. 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.

65. Hechler A, Naujoks F, Ataman K, Hopf HB.

Die Inzidenz an postoperativer Übelkeit und Erbrechen ist unabhängig von der routinemäßigen Maskenbeatmung während der Narkoseeinleitung.
Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1999; **34**: 684-8.

66. Jin F, Norris A, Chung F, Ganeshram T.

Should adult patients drink fluids before discharge from ambulatory surgery?
Anesth Analg 1998; **87**: 306-11.

67. Sinclair DR, Chung F, Mezei G.

Can postoperative nausea and vomiting be predicted?
Anesthesiology 1999; **91**: 109-18.

68. 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.

69. 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.

70. 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.

71. Ramsay TM, McDonald PF, Faragher EB.

The menstrual cycle and nausea or vomiting after wisdom teeth extraction.
Can J Anaesth 1994; **41**: 798-80.

72. 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.

73. Sweeney BP.

Why does smoking protect against PONV?
Br J Anaesth 2002; **89**: 810-3.

74. Pierre S, Corno G.

Nausées et vomissements postopératoires de l'adulte.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2003 ; **No 22** : pp. 119-129.

- 75. 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.
- 76. 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
- 77. 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.
- 78. 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.
- 79. Cusson C.**
<http://www.celinecusson.com/acupuncture.htm>
- 80. Tramèr MR.**
Rational control of PONV – the rule of three. *Can J Anesth* 2004 ; **51**: 283-5.
- 81. Habib AS, El-Moalem HE, Gan TJ.**
The efficacy of the 5-HT₃ 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.
- 82. Tramèr MR, Phillips C, Reynolds DJM, Moore RA, McQuay HJ.**
Cost-effectiveness of ondansetron for postoperative nausea and vomiting.
Anaesthesia 1999 ; **54** : 226-35.
- 83. Tramèr MR.**
Nausées et vomissements postopératoires.
Conférences d'actualisation de la SFAR, p. 399-402. © 2001 Elsevier, Paris, et SFAR.
- 84. Larsson S, Lundberg D.**
A prospective survey of postoperative nausea and vomiting with special regard to incidence and relations to patient characteristics, anaesthetic routines and surgical procedures.
Acta Anaesthesiol Scand 1995; **39**: 539-45.
- 85. Fabling JM, Gan TJ, Guy J, Borel CO, El-Moalem HE, Warner DS.**
Postoperative nausea and vomiting. A retrospective analysis in patients undergoing elective craniotomy.
J Neurosurg Anaesthesiol 1997; **9**: 308-12.
- 86. Audibert G, Vial V.**
Nausées et vomissements postopératoires en neurochirurgie (chirurgie infra et supratentorielle).
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation **23** (2004): 422-427.

- 87. van den Bosch JE, Kalkman CJ, Vergouwe Y, Van Klei WA, Bonsel GJ, Grobbee DE.**
Assessing the applicability of scoring systems for predicting postoperative nausea and vomiting.
Anaesthesia 2005; **60**: 323-31.
- 88. Gan TJ, Meyer T, Apfel CC, Chung F, Davis PJ, Eubanks S, Kovac A, Philip BK, Sessler DI, Temo J, Tramèr MR, Watcha M.**
Consensus Guidelines for Managing Postoperative Nausea and Vomiting.
Anesth Analg 2003; **97**: 62-71.
- 89. Eberhart LH, Morin AM, Guber D, Kretz FJ, Schauffelen A, Treiber H.**
Applicability of risk scores for postoperative nausea and vomiting in adults to paediatric patients.
Br J Anaesth 2004; **93**: 386-92.
- 90. Eberhart LH, Geldner G, Kranke P, Morin AM, Schauffelen A, Treiber H.**
The development and validation of a risk score to predict the probability of postoperative vomiting in pediatric patients.
Anesth Analg 2004; **99**: 1630-7.
- 91. Bolton CM, Myles PS, Nolan T, Sterne JA.**
Prophylaxis of postoperative vomiting in children undergoing tonsillectomy: a systematic review and meta-analysis.
Br J Anaesth 2006; **97**: 593-604.
- 92. Tramèr MR.**
Prévention et traitement des nausées et vomissements postopératoires chez l'enfant : une approche basée sur les preuves,
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2007, doi: 10.1016 / j.annfar.2007.03.019.
- 93. Wallenborn J, Gelbrich G, Bulst D, Behrends K, Wallenborn H, Rohrbach A.**
Prevention of postoperative nausea and vomiting by metoclopramide combined with dexamethasone: randomised double blind multicentre trial.
BMJ 2006; **333**: 324.
- 94. Kakinohana M, Yusa T, Kawabata T.**
The effect of intraoperative gastric juice retention on the incidence of post operative nausea and vomiting.
Masui 1995; **44**(1):119-123.
- 95. Hirasaki Y, Jung H, Minkovich L, Katznelson R, Poonawala H, Cheng A, Jussaume L, Carroll J, Djaiani G.**
Nasogastric tubes after cardiac surgery : impact on nausea and vomiting.
Can J Anesth 2005 ; **52** : A12.
- 96. Trépanier CA, Isabel L.**
Perioperative gastric aspiration increases postoperative nausea and vomiting in outpatients.
Can J Anaesth 1993 ; **40** : 325-28.
- 97. Henzi I, Walder B, Tramèr MR.**
Dexamethasone for the prevention of postoperative nausea and vomiting : a quantitative systematic review.
Anesth Analg 2000 ; **90** : 186-94.

ANNEXES

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

Date : / / 200 .

FICHE No _____.

I- Données sociodémographiques

Q1. Nom et Prénom : _____.

Q2. Age : _____.

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

Q4. Profession :

1. Fonctionnaire /___ /
2. Elève/ Etudiant /___ /
3. Commerçant /___ /
4. Cultivateur / Eleveur /___ /
5. Ouvrier /___ /
6. Chauffeur /___ /
7. Cadre supérieur /___ /
8. Militaire /___ /
9. Ménagère /___ /
10. Sans emploi / Retraité /___ /
11. Autres /___ / A préciser : _____.

Q5. Adresse :

1. Bamako /___ /
2. Koulikoro /___ /
3. Sikasso /___ /
4. Ségou /___ /
5. Mopti /___ /
6. Kayes /___ /
7. Gao /___ /
8. Tombouctou /___ /
9. Kidal /___ /
10. Kati /___ /

Q6. Poids : _____ kg.

II- Antécédents du patient:

Q7. Antécédents médicaux:

1. Reflux gastro-oesophagien /___ /
2. Ulcère gastro-duodenal /___ /
3. Nausées et vomissements postopératoires antérieurs /___ /
4. Diabète /___ /
5. Hypertension artérielle /___ /

6. Tuberculose /___ /
7. Insuffisance cardiaque /___ /
8. Asthme /___ /
9. Anxiété /___ /
10. Autres /___ / A préciser :
11. Sans antécédents connus /___ /

Q8. Antécédents chirurgicaux :

1. Chirurgie ophtalmique /___ / A préciser :
2. Chirurgie digestive /___ / A préciser :
3. Chirurgie O.R.L. /___ / A préciser :
4. Chirurgie gynéco-obstétricale /___ / A préciser :
5. Autres /___ / A préciser :
6. Sans antécédents /___ /

Q9. Modes de vie :

1. Thé /___ /
2. Café /___ /
3. Tabac /___ /
4. Alcool /___ /
5. Kola /___ /
6. Autres /___ / A préciser :
7. Aucun /___ /

III- Le patient en pré-opératoire :

Q10. Type d'alimentation :

1. Solide /___ /
2. Liquide /___ /

Q11. Délai entre le dernier repas et le geste opératoire :

1. moins de 12 heures /___ /
2. entre 12 et 18 heures /___ /
3. entre 18 heures et 24 heures /___ /
4. au-delà de 24 heures /___ /

Q12. Prémédication administrée :

1. Diazepam /___ /
2. Atropine /___ /
3. Morphine /___ /
4. Autres /___ / A préciser :
5. Non faite /___ /

Q13. Classification du patient selon l'ASA :

IV- Le patient en peropératoire :

Q14. Service chirurgical :

1. Chirurgie Générale et viscérale /___ /
2. Urgences Chirurgicales /___ /

3. Traumatologie et Chirurgie Orthopédique /___ /
4. Gynécologie-Obstétrique /___ /
5. ORL /___ /
6. Urologie /___ /
7. Chirurgie Pédiatrique /___ /
8. Neurochirurgie /___ /

Q15. Chirurgie programmée : Oui /___ / Non /___ /

Q16. Type de chirurgie : Laparoscopie /___ / Laparotomie /___ /

Q17. Diagnostic peropératoire :

Q18. Type d'anesthésie :

1. Générale /___ /
2. Loco-régionale /___ / Si oui Rachis /___ / Péridurale /___ /

Q19. Qualité de l'anesthésiste : Médecin /___ / Assistant médical /___ /

Q20. Qualité du chirurgien :

1. Spécialiste /___ /
2. CES /___ /
3. Généraliste /___ /

Q21. Produits anesthésiques utilisés (induction, entretien) :

1. Kétamine /___ /
2. Bupivacaïne /___ /
3. Propofol /___ /
4. Thiopental /___ /
5. Fentanyl /___ /
6. Fluothane /___ /
7. Celocurine /___ /
8. Marcaïne /___ /
9. Protoxyde d'azote /___ /
10. Pentotal /___ /
11. Xylocaïne /___ /
12. Vecuronium /___ /
13. Autres /___ / A préciser :

Q22. Intubation :

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

Q23. Scope : Oui /___ / Non /___ /

Q24. Sonde :

1. Urinaire /___ /
2. Naso-gastrique /___ /
3. Non placée /___ /

Q25. Drain thoracique : Oui /___ / Non /___ /

Q26. Transfusion sanguine : Oui /___ / Non /___ /

Q27. Durée de l'intervention : _____ min.

V- Le patient en post-opératoire :

Q28. Lieu de réveil :

1. SSPI /___ /
2. SAR /___ /
3. SUC /___ /

Q29. Temps passé en salle de réveil : _____ min.

Q30. Score de réveil d'Aldrete : _____ / 10

Q31. Analgésie post-opératoire :

1. Tramadol /___ /
2. Noramidopyryne /___ /
3. Morphine /___ /
4. Ibuprofène / Kétoprofène /___ /
5. Desoxypropoxyphène /___ /
6. Paracetamol /___ /
7. Autres /___ / A préciser : _____

Q32. Décurarisation :

1. Néostigmine /___ /
2. Atropine /___ /
3. Autres /___ / A préciser : _____
4. Non faite /___ /

Q33. Type de malaise :

1. Nausées Oui /___ / Non /___ /
2. Vomissements Oui /___ / Non /___ /

Q34. Si oui, heure d'apparition des nausées et/ ou des vomissements.

Tranche horaire	NAUSEES	VOMISSEMENTS
entre 0 et 6 heures postopératoires		
entre 6 et 12 heures postopératoires		
entre 12 et 18 heures postopératoires		
entre 18 et 24 heures postopératoires		
entre 24 et 48 heures postopératoires		

Q35. Si oui, aspect des vomissements :

1. Liquide /___ /
2. Alimentaire /___ /
3. Sanglant (rougeâtre) /___ /

4. Bilieux (verdâtre) /___ /
5. Fécaloïde /___ /

Q36. Si oui, durée des crises de NVPO : _____ heures.

Q37. Si oui, retentissement sur l'état général :

1. Fièvre /___ /
2. Déshydratation /___ /
3. Diarrhée /___ /
4. Asthénie /___ /
5. Anorexie /___ /
6. Autres /___ / A préciser : _____.

Q38. Si oui, complications des nausées et vomissements :

1. Syndrome de Mendelson (inhalation dans les voies aériennes) /___ /
2. Syndrome de Mallory-Weiss (ulcération cardiale) /___ /
3. Lâchage des sutures /___ /
4. Alcalose métabolique /___ /
5. Détresse psychologique /___ /
6. Brûlures oesophagiennes /___ /
7. Autres /___ / A préciser : _____.

Q39. Si NVPO, traitement anti-émétique administré : Oui /___ / Non /___ /

Q40. Reprise de l'alimentation : _____ à heure postopératoire.

Q41. Facteurs de risque présentés par le patient

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

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

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

Annexe 3: Post Anesthesia Discharge Scoring System (PADSS)

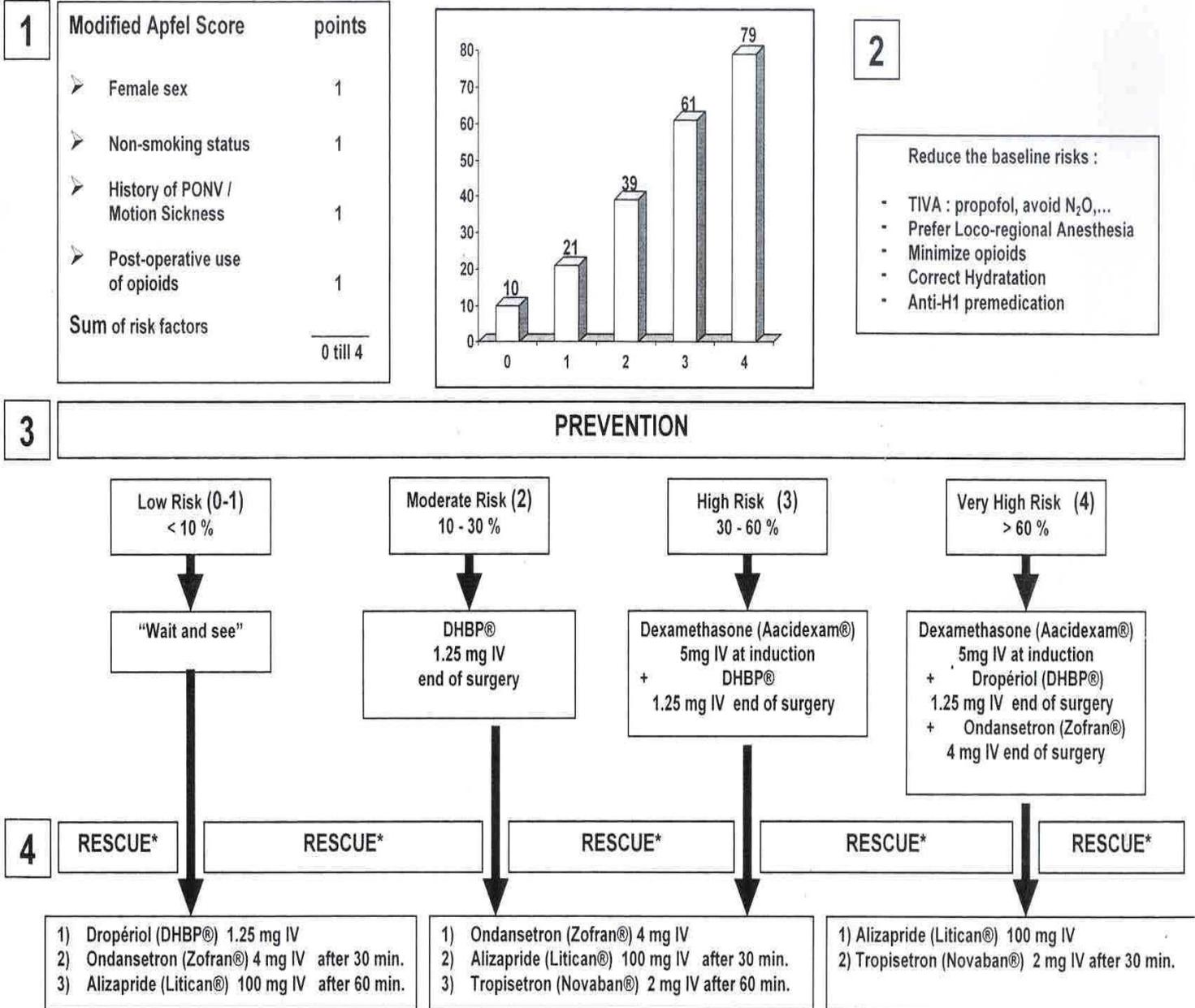
DISCHARGE CRITERIAS	SCORE
<p><u>Vital signs</u> Vital signs must be stable and consistent with age and preoperative baseline. Blood pressure and pulse within 20 % of preoperative baseline Blood pressure and pulse 20-40 % of preoperative baseline Blood pressure and pulse > 40 % of preoperative baseline</p>	<p>2 1 0</p>
<p><u>Activity level</u> Patient must be able to ambulate at preop level. Steady gait, no dizziness, or mects preop level Requires assistance Unable to ambulate</p>	<p>2 1 0</p>
<p><u>Nausea and vomiting</u> Patient should have minimal or no nausea and vomiting before discharge. Minimal : successfully treated with oral medication Moderate : successfully treated with intramuscular medication Severe : continues after repeated treatment</p>	<p>2 1 0</p>
<p><u>Pain</u> Patient should have minimal or no pain before discharge. The level of pain that the patient has should be acceptable to the patient. Pain should be controllable by oral or intraveinuous analgesics. The location, type, and intensity of pain should be consistent with anticipated postop discomfort. Pain acceptable Pain not acceptable</p>	<p>2 1</p>
<p><u>Surgical bleeding</u> Postop bleeding should be consistent with expected blood loss for the procedure Minimal : does not require dressing change Moderate : up to two dressing changes required Severe : more than three dressing changes required</p>	<p>2 1 0</p>

N ≥ 9 ;

Curr Opin Anaesthesiol 10, 445-50, 1997

ANNEXE 4 : [8]

ALGORITHM FOR MANAGING POSTOPERATIVE NAUSEA AND VOMITING



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

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TALA TALOM

Prénoms : Yannick André

Titre de la thèse : ETUDE DES NAUSEES ET VOMISSEMENTS POSTOPERATOIRES A L'HOPITAL GABRIEL TOURE DE BAMAKO.

Année universitaire : 2007 - 2008

Pays d'origine : CAMEROUN

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

Centres d'intérêt : Anesthésie-Réanimation, urgences chirurgicales, chirurgie.

RESUME :

Contexte : Du 4 décembre 2006 au 25 avril 2007, nous avons mené une étude descriptive prospective transversale sur les nausées et vomissements postopératoires dans le cadre de la chirurgie programmée et d'urgence à l'Hôpital Gabriel Touré. Cette étude s'est basée sur l'analyse des comptes-rendus des consultations pré-anesthésique, des fiches d'anesthésie, des comptes-rendus opératoires et des fiches de traitement postopératoires.

Objectif : Nous avons cherché à déterminer l'incidence des NVPO et le profil épidémiologique des patients et à analyser les facteurs de risque et les complications des NVPO.

Résultats : Au total 230 patients ont été colligés. 72 ont eu des NVPO, soit une incidence de 31,3%.

118 patients présentaient 2 facteurs de risque avec un taux de NVPO de 35,6% ($p=0,1799$). La prédominance féminine dans l'échantillon (53,5%) s'est retrouvée parmi les cas de NVPO (56,9%) ($p=0,4768$). La moyenne d'âge a été de $37,72 \pm 15,62$ ans avec un pic de fréquence des NVPO chez les moins de 10 ans (44,4%). La moyenne pondérale était de $57,10 \pm 14$ kg. 66,7% des patients pesant 90kg et plus ont eu des NVPO ($p=0,000001$). 72,2% des cas de NVPO sont survenus dans les 6 premières heures suivant l'intervention. Avec 15,3% des cas de NVPO, la déshydratation a été le principal signe de retentissement. La moitié des patients qui ont vomi ne l'ont fait qu'au cours d'un unique épisode.

Sur le plan clinique, 75% des patients ayant eu précédemment des NVPO ont récidivé ($p=0,0127$). L'incidence des NVPO chez les fumeurs a été de 23,8% ($p=0,2334$).

Sur le plan chirurgical, la neurochirurgie a eu le plus fort taux de NVPO de l'ordre de 80% des patients. 39,7% des patients intubés ($p=0,0031$) et 13,1% des patients ayant subi une décompression gastrique ($p=0,0465$) ont eu des NVPO. La durée moyenne des interventions a été de $86,7 \pm 48,5$ minutes. 42,2% des interventions ont duré au moins 1 heure 30, et 49,5% des patients opérés dans cette intervalle de durée ont eu des NVPO ($p=0,00001$).

Sur le plan anesthésique, 63,9% des interventions se sont déroulées sous AG. 16,9% des patients opérés sous anesthésie loco-régionale ont eu des NVPO ($p=0,0016$). La kétamine et le fentanyl ont provoqué des NVPO chez 56,8% des patients qui les ont reçu simultanément.

Sur le plan analgésique et thérapeutique, la morphine a été l'antalgique le plus émétisant avec une incidence 50% ($p=0,1167$). Seulement 47,2% des cas de NVPO ont bénéficié d'un traitement médicamenteux.

Conclusion : Les NVPO, comme nous le présagions, sont fréquents dans notre hôpital. L'interaction des nombreux facteurs de risque ne montre pas, à un ou deux éléments près, une spécificité propre à nos contrées. L'adoption d'une prophylaxie stratifiée en fonction du risque présenté par le patient et d'une association médicamenteuse permettra une baisse de l'incidence des NVPO, une meilleure prise en charge et plus de confort pour les malades.

Mots clés : NVPO, incidence, épidémiologie, facteur de risque, complications, prophylaxie.

SIGNALETIC FILE

Surnames : TALA TALOM

Given Names : Yannick André

Thesis : STUDY OF POSTOPERATIVE NAUSEA AND VOMITING IN GABRIEL TOURE'S HOSPITAL OF BAMAKO.

School year : 2007 - 2008

Country of origin : CAMEROON

Place of deposit: Malian Medicine, Pharmacy and Odonto-Stomatology Faculty's Library

Sectors of interest : Anaesthesiology, surgical urgencies, surgery.

ABSTRACT :

Context : From December 4th 2006 to April 27th 2007, we conducted a descriptive, prospective and transverse study concerning postoperative nausea and vomiting happened on scheduled and urgencies surgeries in Gabriel Touré's Hospital. This studies based on the analysis of the medical pre-operative checking registers, the anesthetic files, the surgical events reports and the treatment documents.

Objectives : We firstly sought the PONV's frequency and epidemiologic profile of our patients. Then we analysed the risk factors and the complications of PONV.

Results : We listed 230 patients in total. 72 had PONV (50 of them brought up). This is equivalent to 31,3%. 118 patients had 2 risk factors with a PONV rate of 35,6% ($p=0,1799$). The female sex prevailed in the sample (53,5%) and in the PONV cases (56,9%) ($p=0,4768$). The mean age was $37,72 \pm 15,62$ years. We noticed a PONV rate increase in the under 10 years old category (44,4%). The mean weight was 57,1kg. 66,7% of heavy patients (over 90kg) had PONV ($p=0,000001$). 72,2% of PONV cases appeared during the first 6 hours following the operation. Deshydration was the main symptom in correlation with PONV (15,3% of cases). Half of vomiting people does it once.

In clinical view, 75% of those who had history of PONV brought up again ($p=0,0127$). Smokers had a PONV frequency equal to 23,8% ($p=0,2334$).

In surgical view, 80% of patients of neurosurgery suffered of PONV. 39,7% of patients with intubation ($p=0,0031$) and 13,1% of those with nasogastric decompression ($p=0,0465$) had PONV. 86,7 minutes, that was the mean length of surgical interventions. 42,2% of interventions were over 90 minutes, and 49,5% of people who had undergone surgery on that period suffered of PONV ($p=0,00001$).

In anesthetic view, 16,9% of patients under regional anesthesia had PONV ($p=0,0016$). Anesthetics turned to general anesthesia in 63,9% of interventions. Ketamin and fentanyl caused PONV to 56,8% of patients who received them together.

In analgesic and therapeutic view, morphine was the antalgic one which cause high rate of PONV (50%) ($p=0,1167$). Only 47,2% of PONV cases were treated.

Conclusion : PONV, as we expected, were frequents in Gabriel Touré's Hospital. Matches of many risk factors don't show (one or two components excepted) a specification to our regions. We will be able to decrease PONV frequency and give patients more comfort if we adopt a protocol based on prophylaxis for patients at high risk for PONV and antiemetic double-therapy in whom prophylaxis failed.

Key words : PONV, frequence, epidemiology, risk factor, complication, prophylaxis.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

JE LE JURE.