

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2007

N°

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en Anesthésie-Réanimation

par

Julie BOLLOT

Née le 27 avril 1977 à Vannes

Présentée et soutenue publiquement le 10 septembre 2007

**PREVENTION DES NAUSEES ET VOMISSEMENTS
POSTOPERATOIRES DANS LE CADRE DE LA
CHIRURGIE DU STRABISME CHEZ L'ENFANT**

Président du jury : Monsieur le Professeur Michel Pinaud

Directeur de thèse : Madame le Professeur Corinne Lejus

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION	p.6
1.1 Physiopathologie du vomissement	p.7
1.2 Pistes thérapeutiques de la prophylaxie des nausées et vomissements postopératoires	p.9
1.3 Particularités des nausées et vomissements postopératoires au cours de la chirurgie du strabisme	p.11
2. OBJECTIFS	p.12
3. PATIENTS ET METHODES	p.13
3.1 Patients	p.13
3.1.1 Critères d'inclusion	
3.1.2 Critères de non inclusion	
3.2 Méthodes	p.13
3.2.1 Schéma anesthésique	
3.2.2 Prise en charge postopératoire	
3.3 Paramètres analysés	p.15
3.3.1 Paramètre principal	
3.3.2 Paramètres secondaires	
3.4 Analyse statistique	p.16

4. RESULTATS	p.18
4.1 Données démographiques	p.18
4.2 Données cliniques	p.20
4.2.1 Critère principal	
4.2.2 Critères secondaires	
5. DISCUSSION	p.30
5.1 Effet d'une anesthésie locorégionale sur les nausées et vomissements postopératoires	p.30
5.2 Effet de la dexaméthasone intraveineuse sur les nausées et vomissements postopératoires	p.33
5.3 Effet de la kétamine intraveineuse sur les nausées et vomissements postopératoires et sur la consommation de nalbuphine	p.35
5.4 Facteurs de risque de nausées et vomissements postopératoires	p.37
6. CONCLUSION	p.40
7. BIBLIOGRAPHIE	p.41
8. LISTE DES TABLEAUX	p.52
9. ANNEXES	p.53

1. INTRODUCTION

Les nausées et vomissements postopératoires (NVPO) sont une complication trop fréquente de la période postopératoire. Ils sont à l'origine d'un inconfort et associés à un mauvais vécu. Leur survenue est souvent considérée comme une complication mineure, banale et classique de l'anesthésie. Pourtant ils ne sont pas à minimiser, car ils peuvent majorer l'incidence des complications postopératoires. En effet, ils peuvent compromettre la chirurgie réalisée, par le biais de l'agitation qu'ils occasionnent. Ils peuvent être à l'origine de déshydratation, de saignements postopératoires secondaires aux efforts de vomissements répétés voire exposer au risque d'inhalation pulmonaire [1]. De plus ils peuvent augmenter la durée de séjour en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI) voire la durée d'hospitalisation. Ils sont même à l'origine de retour à l'hôpital en chirurgie ambulatoire. Ils sont une préoccupation majeure des patients puisque 22% des patients devant subir une anesthésie les considère comme leur principal intérêt, comparé à 34% pour la douleur postopératoire et 24% pour la durée d'attente [2]. Certains patients seraient même prêt à dépenser jusqu'à 99 euros afin de les éviter complètement [3]. Malheureusement, il n'existe pas de traitement miracle. La physiopathologie est complexe, mais sa connaissance approfondie permet de mieux comprendre les thérapeutiques utilisées.

1.1 Physiopathologie du vomissement

La physiopathologie du vomissement implique un réflexe complexe (Figure 1). Les voies afférentes sont multiples et partent du pharynx *via* les nerfs trijumeau et glosso-pharyngien, du tractus gastro-intestinal *via* les nerfs sympathique et vagal, du système nerveux central, du système vestibulaire. Des afférences sensorielles périphériques comme le goût, l'odorat, la vision et la douleur peuvent aussi déclencher le réflexe de vomissement. Enfin certains facteurs circulants et surtout certains médicaments sont pro-émétisants. Au niveau du système nerveux central, plusieurs structures sont impliquées : le cervelet, le noyau du tractus solitaire, le cortex et l'*area postrema*, véritable zone gâchette chimiosensible appelée par les anglo-saxons « chemoreceptive trigger zone » (CTZ). L'*area postrema* est une structure située au niveau du 4^e ventricule en étroite relation avec le centre du vomissement, dans une zone richement vascularisée et dépourvue de barrière hémato-encéphalique ce qui la rend particulièrement vulnérable aux médicaments et toxines circulantes. Elle est activée par des stimuli chimiques provenant du sang ou du liquide céphalo-rachidien (LCR), grâce à des récepteurs dopaminergiques (D2), sérotoninergiques (5HT3), muscariniques (M1), histaminiques (H1), à la neurokinine (NK1) et aux opioïdes. La multiplicité des stimuli et des récepteurs explique la diversité des thérapeutiques évaluées dans le contrôle des nausées et vomissements. Le centre du vomissement se situe dans le bulbe, sur la face dorsale de la rétillée, à proximité du noyau du tractus solitaire. Il permet le contrôle et la coordination des vomissements. Il reçoit lui aussi de multiples stimuli provenant du cortex cérébral, des afférences sensorielles périphériques, du noyau du tractus solitaire, du système vestibulaire *via* le cervelet et surtout de la CTZ *via* les chémorécepteurs. Les voies efférentes passent par le nerf sympathique, le nerf parasympathique, le nerf phrénique et les racines antérieures de la moelle dorsolombaire. Elles se destinent aux muscles striés ou lisses participant à l'effort de vomissements.

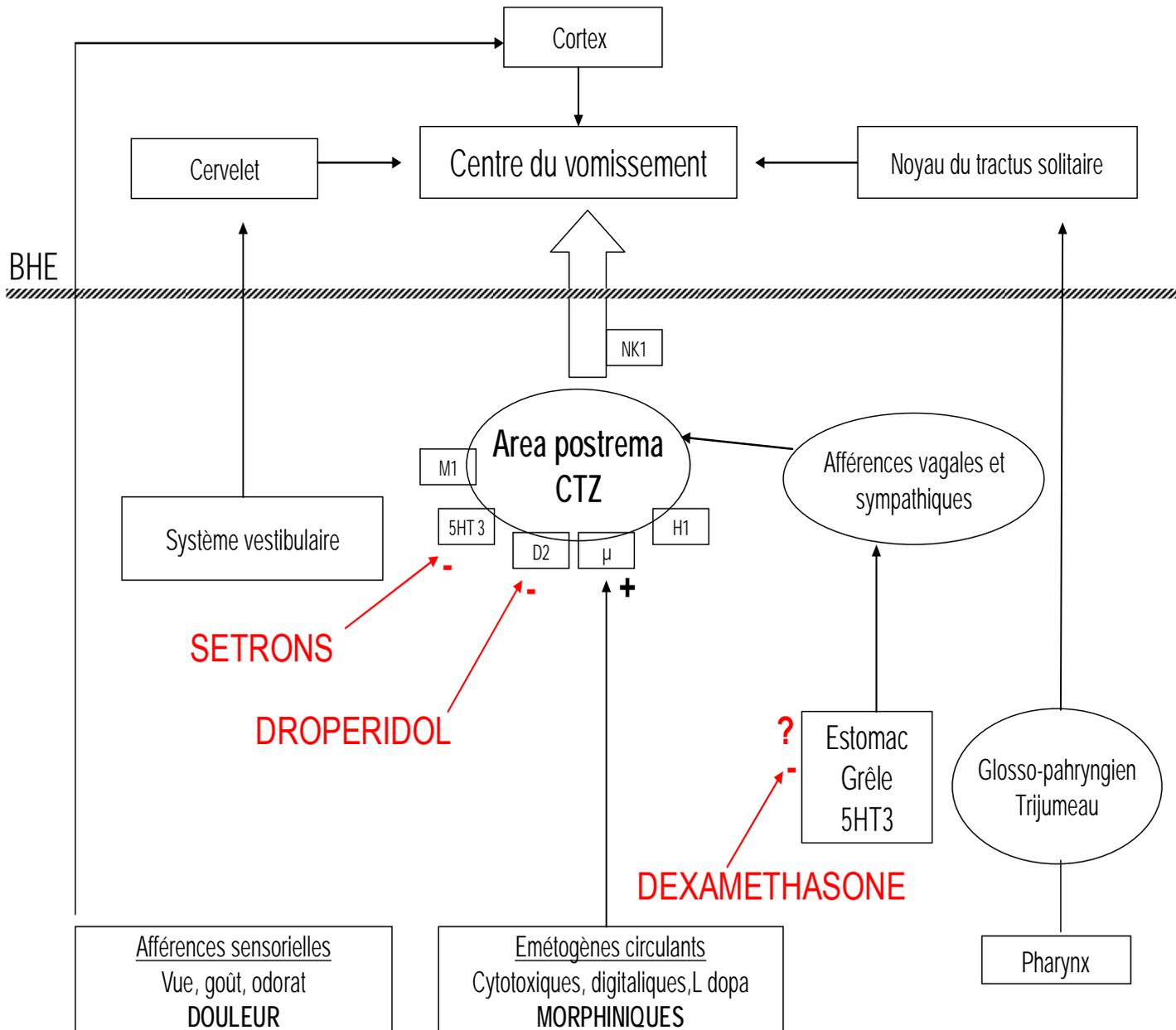


Figure 1 Physiopathologie du vomissement

BHE : barrière hémato-encéphalique

CTZ : chemoreceptive trigger zone

μ : récepteur morphinique

5HT3 : récepteur sérotoninergique

D2 : récepteur dopaminergique

M1 : récepteur muscarinique

H1 : récepteur histaminique

NK1 : récepteur à la neurokinine

1.2 Pistes thérapeutiques de la prophylaxie des NVPO

De nombreuses pistes thérapeutiques ont été explorées. La première piste est pharmacologique, avec l'utilisation périopératoire de molécules antiémétiques. Les produits anticholinergiques et plus particulièrement les anti-muscariniques comme l'atropine et la hyoscine (scopolamine) sont les plus anciens connus. Leur action passe par un blocage des récepteurs muscariniques au niveau central. Les antihistaminiques, comme la cyclizine, la prométhazine, et le dimenhydrinate bloquent eux aussi les récepteurs spécifiques au niveau central. Cette classe pharmacologique est fréquemment utilisée contre le mal des transports, les pathologies labyrinthiques et vestibulaires au prix d'une légère sédation. Le métoclopramide, de la famille des benzamides, possède une action centrale au niveau des récepteurs dopaminergiques, mais aussi une action périphérique au niveau du tube digestif en augmentant le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage et en accélérant la vidange gastrique. Alors que cet antiémétique est l'un des plus populaires en anesthésie, ce médicament n'a jamais fait preuve de son efficacité en monothérapie [4]. Son utilisation pourrait être réservée en période préopératoire dans le cas de patients avec estomac plein ou à risque de reflux gastro-oesophagien. Le dropéridol et l'halopéridol, de la famille des butyrophénones, exercent leurs propriétés antiémétiques *via* une action centrale anti-dopaminergique. L'utilisation du dropéridol est bien établie dans le cadre de la prévention des nausées et vomissements liés à l'utilisation d'Analgésie Contrôlée par le Patient (PCA) de morphine [5]. Il est utilisé couramment en mono ou bithérapie prophylactique des NVPO et semble plus efficace sur les nausées postopératoires [6]. Une récente étude démontre son efficacité chez la femme et non chez l'homme [7]. Les doses doivent être limitées pour éviter des effets nerveux centraux (syndrome extra pyramidal, hallucinations, sédation) et des effets secondaires cardiaques à type d'allongement du QT responsable de torsades de pointes et d'arrêt cardiaque. La famille des sétrons (ondansétron, dolasétron, granisétron ou tropisétron) agissent en bloquant de façon spécifique les récepteurs sérotoninergiques et aussi probablement par une action périphérique. L'efficacité de cette classe pharmacologique n'est plus à prouver tant en anesthésie qu'en oncologie [8]. Elle semble plus efficace sur les vomissements que sur les nausées [9]. La dexaméthasone permet une diminution des NVPO tant chez l'adulte que chez

l'enfant, son mécanisme est pour l'instant non élucidé. Les antagonistes du récepteur de type 1 à la neurokinine (NK1), une nouvelle classe pharmacologique, est en cours d'évaluation en anesthésie. L'efficacité de l'aprépitan est validé pour traiter les nausées et vomissements induits par la chimiothérapie [10]. L'utilisation de toutes ces molécules peut se faire en mono ou en bithérapie prophylactique.

La deuxième piste est l'éviction des halogénés, reconnus comme étant proémétisant, probablement lié à l'augmentation des catécholamines circulantes. Leur substitution par du propofol à condition de l'utiliser pour l'induction et l'entretien permet une diminution des NVPO [11-15]. Une anesthésie induite et entretenue par du propofol offre la même protection contre les NVPO que l'administration prophylactique d'ondansétron lorsque l'entretien est assuré par de l'isoflurane [16]. Le mécanisme antiémétique du propofol n'est pas expliqué.

La troisième piste est l'éviction du protoxyde d'azote [13, 17]. La suppression de celui-ci est d'autant plus efficace que les patients sont à haut risque de NVPO. Sa capacité de diffusion, à l'origine d'une modification de la pression dans l'oreille moyenne et à une distension digestive, explique son effet émétisant.

Enfin la réalisation d'une anesthésie locorégionale chez l'enfant permet de diminuer les douleurs per et postopératoires par le biais d'une épargne morphinique et donc de diminuer les NVPO [18]. D'autres pistes plus anecdotiques concernent l'utilisation de forte dose d'oxygène en peropératoire et la pratique incisive de réhydratation préopératoire. Une FiO₂ de 80% durant l'intervention, maintenue deux heures en SSPI, permet de réduire de moitié l'incidence des NVPO [19]. Ce résultat est attribué à une meilleure oxygénation intestinale associée à une moindre libération de sérotonine. La réhydratation préopératoire avec 30ml/kg de cristalloïdes, comparé à 10 ml/kg en chirurgie gynécologique possède un effet bénéfique sur les NVPO [20]. Cet effet serait lié à la correction de l'hypoperfusion préopératoire de la muqueuse gastrique et intestinale, limitant la sécrétion de sérotonine liée à cette ischémie. Enfin des moyens non pharmacologique existe, comme l'utilisation de gingembre, d'acupuncture, d'acupression ou encore d'électrostimulation transcutanée de point d'acupuncture [21-23].

3.3 Particularités des NVPO au cours de la chirurgie du strabisme

La chirurgie du strabisme est une chirurgie hautement pourvoyeuse de NVPO. Leur incidence au décours de cette chirurgie varie de 20% à 95% selon les études [24-28]. Elle apparaît comme un facteur de risque indépendant de survenue de NVPO [29]. Leur survenue peut être expliquée par la distorsion des images visuelles secondaires aux tractions sur les muscles oculaires et par la mise en jeu du réflexe oculo-émétique *via* les afférences vagues. La cure du strabisme est réalisée dans les premières années de la vie. Hors, il est bien démontré que les enfants sont plus à risque de NVPO que les adultes, avec une incidence de 35 à 50% pour les enfants d'âge scolaire, définis par un âge de 6 à 12 ans [30]. Les nourrissons, âgés de 1 à 23 mois, vomissent peu avec une incidence de 5%, alors que les enfants d'âge préscolaire, âgés de 2 à 5 ans, ont une incidence de 20% toutes chirurgies confondues [1, 31]. L'agitation et les efforts de vomissement peuvent compromettre le résultat chirurgical. Il est nécessaire dans ce type de chirurgie d'obtenir un réveil de qualité en limitant les facteurs d'agitation. A ce titre la chirurgie du strabisme ne peut se limiter au traitement des NVPO. Leur prise en charge doit être optimisée et une attitude prophylactique doit s'appliquer.

2. OBJECTIFS

Cette évaluation prospective, non randomisée, réalisée dans un service de chirurgie ophtalmologique, a eu pour but d'évaluer l'impact de trois mesures prophylactiques différentes pour lutter contre les NVPO au cours de la chirurgie du strabisme de l'enfant.

Les objectifs secondaires étaient d'évaluer la qualité d'analgésie après anesthésie sous-tenonienne et de rechercher les facteurs de risque de NVPO au sein de la population pédiatrique.

3. PATIENTS ET METHODES

3.1 Patients

3.1.1 Critères d'inclusion

Quatre cent quarante quatre enfants, ASA (American Society of Anesthesiologists) 1 et 2, âgés de 1 à 12 ans devant bénéficier d'une anesthésie générale pour une chirurgie uni ou bilatérale de strabisme, ont été inclus dans cette étude observationnelle séquentielle non randomisée, après consentement parental.

3.1.2 Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus les enfants :

- Agés de plus de 12 ans
- Enfants ASA 3 à 5
- Allergie suspectée ou prouvée à un des produits utilisés
- Refus des parents d'utiliser les données personnelles de l'enfant pour analyse
- Reprise chirurgicale

3.2 Méthodes

La chirurgie était toujours réalisée par le même chirurgien. Tous les enfants inclus étaient pris en charge par le même anesthésiste. Elle consistait en une cure uni ou bilatérale, d'un ou plusieurs muscles oculaires.

3.2.1 Prise en charge anesthésique

Les enfants recevaient une prémédication une heure avant la chirurgie (hydroxyzine 1mg/kg). L'anesthésie générale était induite soit par voie inhalatoire

avec du sévoflurane à 8% et un mélange 50%/50% oxygène/protoxyde d'azote (O₂/N₂O), soit par voie intraveineuse par du propofol 3mg/kg. En cas d'induction inhalatoire la voie veineuse était mise en place après l'induction. Une injection d'atracurium (0,5 mg/kg) était réalisée avant l'intubation. L'analgésie peropératoire était assurée par l'injection de sufentanyl (0,3 µg/kg) et l'anesthésie était entretenue avec du sévoflurane et un mélange 50%/50% O₂/N₂O. Tous les enfants recevaient à l'induction 15 mg/kg de paracétamol IV et en salle de surveillance post interventionnelle (SSPI) du normiflumate IR (20 mg/kg).

Quatre groupes ont été analysés. Dans le premier groupe contrôle C, aucune mesure prophylactique n'était réalisée. Dans le second groupe infiltration (I), les enfants bénéficiaient d'une anesthésie sous-tenonienne de 0,5 ml de chaque suture avec de la ropivacaïne 1% réalisée en fin d'intervention par le chirurgien. Dans le troisième groupe infiltration et dexaméthasone (ID), la ou les mêmes infiltrations étaient réalisées et un bolus de 0,2 mg/kg de dexaméthasone IV (maxi 4 mg) était réalisé à l'induction. Enfin dans le quatrième groupe infiltration, dexaméthasone et kétamine (IDK), un bolus IV de 0,2 mg/kg de kétamine était administré à l'induction en plus de l'anesthésie sous-tenonienne et de l'injection IV de dexaméthasone. Nous avons analysé les groupes de façon séquentielle en commençant l'analyse par le groupe contrôle.

Pendant l'intervention, il était noté la présence ou non de bradycardie (< 60/min) et le nombre de muscles opérés. Si une bradycardie était constatée le chirurgien stoppait la traction sur les muscles oculaires. En cas de bradycardie persistante une injection de 20 µg/kg d'atropine était réalisée.

3.2.2 Prise en charge postopératoire

Tous les enfants étaient extubés et surveillés en SSPI par une infirmière. Les enfants retournaient dans le secteur d'hospitalisation lorsque les critères de sortie de salle de réveil étaient remplis. L'analgésie postopératoire était assurée par du normiflumate IR (20mg/kg/12h) et du paracétamol 15mg/kg/6h IV puis *Per Os* (PO). La qualité d'analgésie était évaluée par l'association de deux scores : un premier score comportemental simplifié d'hétéro-évaluation (1 : enfant calme, 2 : enfant pleurant mais consolable, 3 : enfant pleurant et non consolable). Un deuxième score

d'auto-évaluation utilisait une échelle verbale simple EVS (1 : absence de douleur, 2 : douleur modérée, 3 : douleur intense). Pour les enfants les plus jeunes non capables d'exprimer leur douleur, seul le score simplifié d'hétéro-évaluation était utilisé. L'association du score d'hétéro-évaluation et d'auto-évaluation était utilisée lorsque l'enfant était en âge de comprendre l'utilisation de ce dernier. En cas d'analgésie insuffisante, définie par un EVS ≥ 2 et/ou un score d'hétéro-évaluation simplifié ≥ 2 , un bolus de nalbuphine IV 0,2mg/kg était réalisée. Les nausées et vomissements post opératoires étaient notés au réveil ainsi qu'à 1h, 2h, 4h, 6h, 8h, et 12h postopératoires et traités avec une injection d'ondansétron IV 0,1mg/kg (Annexe 3). Les nausées et les vomissements étaient recueillis comme une entité similaire : un épisode de nausée était comptabilisé comme un épisode de vomissement.

3.3 Paramètres analysés

3.3.1 Paramètre principal

Le critère principal analysé était la survenue des NVPO stratifiée sur la précocité de survenue (<6 heures et >6 heures)

3.3.2 Paramètres secondaires

Les critères secondaires analysés étaient :

- la fréquence d'utilisation d'ondansétron
- la proportion d'enfants ayant nécessité de la nalbuphine

3.4 Analyse statistique

Les données ont été saisies et analysées à l'aide des logiciels EPI INFO (Epi Info version 6.04c, CDC, Atlanta, GE, USA) et SPSS® (SPSS version 10.0, SPSSInc., Chicago, IL, USA). Les variables recueillies comprenaient des critères démographiques (âge, sexe et poids), cliniques (survenue de NVPO sur les 12 premières heures, stratifiée sur la précocité de survenue > ou < à 6 heures, nombre de muscles opérés) et thérapeutiques (fréquence d'utilisation d'ondansétron et de nalbuphine). Chacun de ces critères étaient analysés au sein des quatre groupes d'intervention thérapeutiques décrits antérieurement. Les patients inclus dans cette étude appartenaient à une cohorte d'enfants pris en charge par les mêmes intervenants : même chirurgien et même anesthésiste. Les patients ont été inclus dans les groupes de manière séquentielle entre juillet 2003 et juin 2004 pour le groupe infiltration I (n= 125), entre juillet 2004 et le décembre 2005 pour le groupe infiltration + dexaméthasone ID (n= 189), entre janvier 2005 et mars 2006 pour le groupe infiltration + dexaméthasone + kétamine IDK (32). Seul le groupe contrôle C (n= 98) a été inclus de façon parallèle de mars 2003 à décembre 2004. Aucun calcul de nombre de sujets nécessaires n'a été réalisé au sein des quatre groupes. En analyse descriptive, les variables continues étaient exprimées en moyenne et dérivation standard.

En analyse univariée, nous avons déterminé les facteurs de risque de survenue de NVPO en croisant les variables explicatives (critères démographiques, cliniques et groupes d'intervention thérapeutique) et le critère principal (survenue de NVPO). Nous avons utilisé le test du χ^2 ou le test exact de Fisher pour les variables binaires et le test F d'analyse de variance (ANOVA) pour les variables continues. Un seuil de significativité de 5% a été retenu. La variable continue «nombre de muscles opérés» a été transformée en variable binaire, un muscle *versus* deux ou plus. Pour les variables binaires, la force de l'association entre le critère d'exposition et la survenue de NVPO a été exprimée par une mesure d'association, l'Odds ratio, et sa précision (intervalle de confiance à 95%).

Pour la variable «groupe d'intervention thérapeutique», nous avons construit un score de risque, en définissant comme intervention thérapeutique de référence le groupe IDK (groupe présentant la plus faible incidence de NVPO). Nous avons

ensuite testé le risque de survenue de NVPO par rapport à ce dernier, dans les autres groupes par un test de χ^2 de tendance.

Certaines variables n'apparaissant pas significativement associées aux NVPO, ont néanmoins été introduites (« forcées ») dans un modèle d'analyse multivariée par régression logistique. La validité des variables était vérifiée par le test de Hosmer et Lemeshow sur un modèle non conditionnel de régression.

4. RESULTATS

4.1 Données démographiques

Quatre cent quarante quatre enfants ASA 1 ou 2 (228 filles et 216 garçons) devant subir une chirurgie de strabisme uni ou bilatéral ont été inclus sur une période de trois ans de mars 2003 à mars 2006. L'âge moyen était de $6,4 \pm 2,4$ (1,6 à 12) ans. Le poids moyen était de $22 \pm 7,5$ (10 à 55) kilogrammes. La chirurgie concernait un muscle dans 19% des cas, deux muscles dans 58% des cas, trois muscles dans 7% des cas et quatre muscles dans 16% des cas.

Quatre vingt dix huit enfants ont été inclus dans le groupe contrôle, 125 dans le groupe infiltration I, 189 dans le groupe infiltration et dexaméthasone ID et 32 dans le groupe infiltration, dexaméthasone et kétamine IDK. Les données démographiques étaient comparables dans les quatre groupes concernant l'âge, le poids, le sexe et le nombre de muscles opérés (Tableau 1).

Tableau 1
Comparaison des données démographiques

	Groupe C n = 98	Groupe I n = 125	Groupe ID n = 189	Groupe IDK n = 32	Total n = 444	P
Age (ans)	6,2 ± 2,5	6,3 ± 2,2	6,6 ± 2,2	6,1 ± 2,1	6,4 ± 2,4	<i>P</i> < 0,29
Poids (kg)	21,8 ± 7,7	22,5 ± 7,7	22,2 ± 7,4	21,3 ± 7,2	22,1 ± 7,5	<i>p</i> < 0,82
H/F (%)	48/52	47/53	50/50	50/50	49/51	<i>p</i> < 0,89

Les valeurs sont exprimées en nombre et moyenne ± dérivation standard

Test du χ^2 pour les valeurs binaires et test F d'analyse de variance pour les variables continues

Significatif si $p < 0,05$

Groupe C : contrôle

Groupe I : infiltration

Groupe ID : infiltration et dexaméthasone IV

Groupe IDK : infiltration et kétamine

4.2 Données cliniques

4.2.1 Critère principal

Dans le groupe contrôle 56% des enfants ont présenté des NVPO (Tableau 2). La fréquence des NVPO diminuait significativement grâce à la réalisation d'une anesthésie sous-tenonienne de ropivacaïne ($p < 0,008$). L'injection d'un bolus de dexaméthasone IV à l'induction permettait une diminution des NVPO par rapport au groupe contrôle ($p < 0,0001$), mais aussi par rapport au groupe infiltration I ($p < 0,006$). L'utilisation d'un bolus de kétamine à l'induction ne permettait pas de diminuer de façon supplémentaire les NVPO. L'association d'une anesthésie sous-tenonienne et d'un bolus IV de dexaméthasone a permis de diminuer de 58% les NVPO.

La fréquence des NVPO précoces était plus importante que la fréquence des NVPO tardifs tout groupe confondu. La réalisation d'une infiltration avec de la ropivacaïne a permis de réduire la fréquence des NVPO précoces. L'adjonction d'un bolus de dexaméthasone IV à l'induction permettait aussi de diminuer la fréquence des NVPO précoces. Par contre aucune des trois mesures prophylactiques ne permettait de diminuer la fréquence des NVPO tardifs. Les mesures prophylactiques utilisées dans notre analyse permettaient de diminuer les NVPO précoces et n'ont pas eu d'effets sur les NVPO tardifs (Tableau 3).

L'analyse univariée, réalisée secondairement, a permis de montrer qu'un enfant appartenant au groupe contrôle avait 6 fois plus de risque de présenter des NVPO que les enfants appartenant au groupe IDK et ID. De même, un enfant appartenant au groupe infiltration I avait 3 fois plus de risque de présenter des NVPO par rapport au groupe IDK et ID (Tableau 4).

Tableau 2**Fréquence des NVPO dans chaque groupe**

	Groupe C N=98	Groupe I N=125	Groupe ID N=189	Groupe IDK N=32
NVPO	56%	38%*	24%**	19%***

Test de comparaison de proportion par test du χ^2

p < 0,05 significatif

* p < 0,008 *versus* groupe C

** p < 0,0001 *versus* groupe C et p < 0,006 *versus* groupe I

*** p < 0,0002 *versus* groupe C, p < 0,04 *versus* groupe I et NS *versus* groupe ID

Groupe C : contrôle

Groupe I : infiltration

Groupe ID : infiltration et dexaméthasone IV

Groupe IDK : infiltration, dexaméthasone et kétamine

Tableau 3

Fréquence des nausées et vomissements précoces < 6 heures et tardives > 6 heures

	Groupe C N=98	Groupe I N=125	Groupe ID N=189	Groupe IDK N= 32
NVPO < 6h	24%	12%*	13%*	19%*
NVPO ≥ 6 h	9%	5%	6%	9%

Test de comparaison de proportion par test du χ^2

$p < 0,05$ significatif

* $p < 0,05$ *versus* groupe C

Groupe C : contrôle

Groupe I : infiltration

Groupe ID : infiltration et dexaméthasone IV

Groupe IDK : infiltration, dexaméthasone et kétamine

Tableau 4**Mesure du risque de survenue de NVPO en fonction du groupe (n = 444).**

Groupe	NVPO	Sans NVPO	OR	P
IDK	6	26	1	0,0001
ID	45	144	1,4	
I	48	77	2,7	
C	56	42	5,8	

Test du χ^2 de tendance

OR : Odds Ratio (rapport de proportion)

Groupe C : contrôle**Groupe I** : infiltration**Groupe ID** : infiltration et dexaméthasone IV**Groupe IDK** : infiltration, dexaméthasone et kétamine

4.2.2 Critères secondaires

4.2.2.1 Fréquence d'utilisation de l'ondansétron

Dans le groupe contrôle, 48% des enfants ont nécessité l'utilisation d'ondansétron (tableau 5). Les enfants ayant bénéficié d'une anesthésie sous-tenonienne de ropivacaïne avaient une fréquence d'utilisation d'ondansétron significativement moins importante ($p < 0,015$). Les enfants ayant bénéficié de l'injection de dexaméthasone IV en plus de l'anesthésie sous-tenonienne avait une moindre fréquence d'utilisation de l'ondansétron par rapport au groupe contrôle C ($p < 0,0001$), ainsi que par rapport au groupe infiltration I ($p < 0.0001$). Par contre la réalisation d'un bolus préincisionnel de kétamine, en association aux mesures précédentes, ne permettait pas de diminuer de façon supplémentaire la fréquence des NVPO.

Tableau 5

Fréquence d'utilisation de l'ondansétron dans chaque groupe

	Groupe C N=98	Groupe I N=125	Groupe ID N=189	Groupe IDK N=32
Ondansétron	48%	32%*	14%**	13%***

Test de comparaison de proportion par test du χ^2 !

p < 0,05 significatif

* p < 0,015 *versus* groupe C

** p < 0,0001 *versus* groupe C et p < 0,0001 *versus* groupe I

*** p < 0,0003 *versus* groupe C, p < 0,02 *versus* groupe I et NS *versus* groupe ID

Groupe C : contrôle

Groupe I : infiltration

Groupe ID : infiltration et dexaméthasone IV

Groupe IDK : infiltration, dexaméthasone et kétamine

4.2.2.2 La fréquence d'utilisation de nalbuphine

La fréquence de recours à la nalbuphine était de 37% dans le groupe contrôle. La fréquence de consommation de nalbuphine était identique dans les quatre groupes étudiés (Tableau 6). La réalisation d'une anesthésie sous-tenonienne avec de la ropivacaïne n'a pas permis de réaliser une épargne morphinique ($p < 0,62$). L'injection d'un bolus de kétamine préincisionnel n'a pas permis de diminuer la consommation de nalbuphine par rapport au groupe contrôle ($p < 0,22$) et par rapport au groupe I et IDK ($p < 0,35$ et $p < 0,44$ respectivement).

4.2.4 Recherche de facteurs de risque de NVPO

Grâce à une analyse univariée nous avons cherché à mettre en évidence des facteurs de risque de NVPO (Tableau 7). Le sexe, l'âge et le poids n'apparaissent pas comme des facteurs de risque de NVPO ($p = 0,54$ $p = 0,4$ et $p = 0,44$ respectivement). L'âge supérieur à 6 ans ne ressortait pas comme facteur de risque. L'âge supérieur à 3 ans ne ressortait pas non plus. Par contre le nombre de muscles opérés ressortait comme un facteur de risque indépendant de NVPO. Au-delà de 2 muscles opérés, les enfants avaient un risque multiplié par 2,6 de développer des NVPO.

Après une analyse multivariée, les facteurs de risque indépendants retrouvés étaient le type de stratégie de prévention des NVPO appliqués (contrôle, infiltration, infiltration et dexaméthasone ou infiltration, dexaméthasone et kétamine) et le nombre de muscles opérés (Tableau 8).

Tableau 6

Fréquence de la consommation de nalbuphine

	Groupe C N=98	Groupe I 125	Groupe ID N=189	Groupe IDK N=32
Nalbuphine	37%	34%*	32%**	25%***

Test de comparaison de proportion par test du χ^2

p < 0,05 significatif

* *versus* groupe C NS

** *versus* groupe C NS

*** *versus* groupe C NS

Groupe C : contrôle

Groupe I : infiltration

Groupe ID : infiltration et dexaméthasone IV

Groupe IDK : infiltration, dexaméthasone et kétamine

Tableau 7

Analyse univariée des facteurs de risques associés aux NVPO

Variables	NVPO		OR	P value
	Yes n=155	No N=289		
Sexe (masculin)*	79	140	1,1 (0,7-1,7)	0,54
Age (ans)**	6,4±2,3	6,2±2,5	-	0,40
Poids (Kg)**	21.8±6.9	22.3±7.8	-	0.44
Nombre de muscles opérés n ≥ 2*	128	222	2,6 (1,4-4,9)	0,001

*Test du χ^2

**Analyse de variance, test ANOVA

Tableau 8

Analyse multivariée des facteurs de risque associés au NVPO

	B	OR	95%CI	P value
Constant	0,319	1,4		
Groupe	-0,701	0,5	0,4-0,6	<0,0001
Sexe (masculin)	-0,054	0,9	0,6-1,4	0,797
Âge (ans)	0,037	1,1	0,8-1,2	0,639
Poids (Kg)	-0.014	0.9	0.9-1.1	0.572
Nombre de muscles opérés	0,341	1,4	1,1-1,7	<0,003

Test de Hosmer-Lemeshow < 0,748 (adéquation du modèle)

5. DISCUSSION

5.1 EFFET D'UNE ANESTHÉSIE LOCOREGIONALE SUR LES NVPO

L'anesthésie sous-tenonienne ou épisclérale avec de la ropivacaïne en fin d'intervention chirurgicale a permis de réduire de plus de 30% la fréquence des NVPO et la consommation d'ondansétron. Par contre, cette anesthésie locorégionale n'a pas permis de réduire la consommation d'opioïdes postopératoire. L'analyse de la littérature démontre que la réalisation d'une anesthésie locorégionale en complément d'une anesthésie générale permet de réduire la consommation d'opioïdes postopératoire et donc de réduire les effets secondaires liés à leur utilisation en particulier les NVPO [18]. La diminution des NVPO retrouvée dans notre étude n'est donc pas expliquée par une épargne morphinique. Certaines équipes ont mis en évidence une diminution du réflexe oculocardiaque et des NVPO après réalisation d'une anesthésie sous-tenonienne et péribulbaire au cours de la chirurgie ophtalmologique de l'enfant [32, 33]. Dans notre série la diminution des NVPO n'est pas non plus expliquée par la diminution du réflexe oculocardiaque, puisque l'anesthésie sous-tenonienne était réalisée en fin d'intervention ne permettant pas de bloquer les afférences vagales impliquées en peropératoire. L'hypothèse pouvant expliquer ces résultats est l'éventualité d'un effet antiémétique de la ropivacaïne, mais elle paraît peu probable et non documenté dans la littérature. Ces résultats pourraient être expliqués par un biais méthodologique, lié à la qualité d'évaluation de la douleur. Toutes les études pédiatriques s'intéressant à la prise en charge de la douleur sont confrontées au problème de son évaluation et du choix des scores utilisés. Des scores validés existent, comme l'OPS (Objective Pain Scale) qui permet une hétéroévaluation des enfants de 2 mois à 6 ans ou le score de CHEOPS, cités par Joly [34]. La simplification des scores utilisés dans notre étude a pu interférer avec la qualité d'évaluation de la douleur et constituer un biais expliquant en partie ces résultats.

La réalisation d'une anesthésie locorégionale (ALR) périmédullaire ou périphérique à la place d'une anesthésie générale est une technique, le plus souvent, efficace pour la prophylaxie des NVPO. En effet la réalisation d'une rachianesthésie, avec de faible dose d'anesthésique local pour la réalisation d'une chirurgie arthroscopique du genou permet de maîtriser parfaitement la survenue de

NVPO, contrairement à l'anesthésie générale [35]. L'impact des anesthésies périmédullaires sur les NVPO doit être nuancé. On ne retrouve cet effet bénéfique qu'en l'absence d'hypotension. En effet certains types de chirurgie (césarienne, intervention orthopédique lourde) restent fortement pourvoyeuse de NVPO malgré la réalisation d'une anesthésie locorégionale [36]. Cependant, il est clairement démontré que la prévention de l'hypotension induite par l'anesthésie rachidienne prévient la survenue de nausées et vomissements [37]. La réalisation d'une anesthésie locorégionale périphérique pour la prise en charge postopératoire permet elle aussi d'influencer favorablement les NVPO. L'utilisation d'une analgésie régionale contrôlée par le patient (PCRA) avec de la ropivacaine pour la chirurgie de l'épaule permet une nette diminution des scores de douleur et des NVPO en comparaison avec une PCA intraveineuse de morphine [38]. Les thérapeutiques adjuvantes aux anesthésiques locaux peuvent influencer l'incidence des NVPO. En effet la clonidine n'a pas d'effet délétère (sauf s'il existe une hypotension associée) alors que la néostigmine entraîne des NVPO chez la quasi-totalité des patients. Il en est de même pour les opioïdes, la péthidine ayant un effet émétisant plus important que celui de la morphine et du fentanyl ou du sufentanil [36]. Seule donc l'utilisation exclusive des anesthésiques locaux par voie périmédullaire et l'utilisation de bloc périphérique permettant une analgésie sans le complément d'utilisation des morphiniques permet une nette réduction des NVPO.

La chirurgie du strabisme chez l'enfant ne peut être réalisée sous anesthésie locorégionale (ALR) seule. L'association d'une ALR et d'une AG permet elle aussi une maîtrise des NVPO. En chirurgie ophtalmologique de l'adulte, la réalisation d'une anesthésie sous-tenonienne en complément d'une anesthésie générale pour la chirurgie du décollement de rétine permet une diminution des scores de douleur, une moindre consommation d'opioïdes associée à une diminution des NVPO [39]. Pour la chirurgie du strabisme chez l'enfant, une étude Française a déjà démontré l'intérêt de réaliser une anesthésie sous-tenonienne en complément d'une anesthésie générale pour diminuer la fréquence des NVPO [32].

Le choix de l'anesthésie sous-tenonienne réalisée en fin de chirurgie par le chirurgien, plutôt qu'une anesthésie rétrobulbaire ou une autre technique de péribulbaire réalisée par l'anesthésiste, avait pour but de limiter les risques liés à cette injection. En effet la technique d'anesthésie rétrobulbaire a longtemps été considérée comme la technique de référence en ophtalmologie. Elle reste cependant

grevée d'un taux faible mais significatif de complications [40]. De ce fait, elle est quasiment abandonnée en France aujourd'hui. Elle tend à être remplacée par les techniques d'anesthésie péribulbaire dont l'anesthésie sous-tenonienne. Cependant comme l'anesthésie rétrobulbaire, elle comporte des risques oculaires. Il existe un risque de ponction vasculaire dans la portion intra-conique pouvant être responsable d'hématomes intra-orbitaires, un risque de compression de l'artère centrale de la rétine, un risque de perforation du globe, un risque de diffusion au système nerveux central, un risque de traumatisme direct du nerf optique et de lésions des muscles oculomoteurs [41]. Nous avons préféré l'anesthésie sous-tenonienne par abord chirurgical à faible volume plutôt qu'une injection à fort volume en préopératoire réalisé par l'anesthésiste pour limiter les risques liés à la ponction d'une main non expérimentée de la région. De plus sa réalisation en fin d'intervention permettait de limiter le chémosis quasi constant avec cette technique, ceci permettant de limiter la gêne opératoire [42]. Enfin elle n'est pas plus invasive que la chirurgie, puisqu'elle est réalisée au niveau de l'incision chirurgicale.

L'utilisation de la ropivacaïne 1% pour la réalisation de l'anesthésie sous-tenonienne avait pour objectif d'assurer une analgésie postopératoire de longue durée. Son utilisation pour l'anesthésie péribulbaire est bien documentée et retrouve une sécurité d'utilisation identique aux autres anesthésiques locaux utilisés [43-45]. Nous avons utilisé une dose limitée pour éviter les risques de myotoxicité des anesthésiques locaux, incriminé dans la survenue de ptôsis et de strabisme postopératoire [46]. Cependant il n'est pas exclu que ces lésions soient liées à une lésion directe du muscle ou du nerf moteur lors de la ponction. La prévention de ces accidents passe par le positionnement de l'aiguille à distance des muscles et donc peu profondément, ce qui est le cas du type d'anesthésie sous-tenonienne réalisée dans notre étude.

L'anesthésie sous-tenonienne chirurgicale paraît être un moyen séduisant de diminuer les NVPO. Sa rapidité, sa facilité et son innocuité de réalisation en font un atout dans l'arsenal des moyens de prophylaxie des NVPO au cours de la chirurgie du strabisme.

5.2 EFFET DE LA DEXAMETHASONE INTRAVEINEUSE SUR LES NVPO

La prophylaxie des NVPO passe par une approche multimodale. Nous avons donc étudié l'intérêt d'associer une prophylaxie intraveineuse avec de la dexaméthasone et d'une anesthésie locorégionale. Cette association a permis de réduire le risque de NVPO par six par rapport au groupe placebo et par trois par rapport au groupe infiltration seule. La dexaméthasone a déjà été étudiée dans cette indication. Une méta-analyse de 2000 montrait son intérêt chez l'adulte comme chez l'enfant dans la prise en charge des NVPO [47]. En effet, pour sept adultes traités un patient ne présentait aucun épisode de NVPO. Son effet est encore plus marqué chez l'enfant, puisqu'il faut en traiter quatre pour qu'un enfant soit exempt de NVPO. Par ailleurs, cette méta-analyse souligne l'absence d'effet secondaire lié à son utilisation avec des doses largement supérieures à celles que nous avons utilisées. D'autres études pédiatriques plus récentes confirment l'efficacité de son utilisation pour la chirurgie d'amygdalectomie et du strabisme [25, 48-51]. Une faible posologie de 250 µg/kg semble aussi efficace qu'une posologie plus élevée de 1mg/kg [49]. Il a même été mis en évidence une efficacité supérieure à l'ondansétron en prophylaxie avec un coût de revient 22 fois moins important [25]. La dexaméthasone semble plus efficace lors d'une administration en début d'anesthésie, du fait de son délai d'action [52]. Les effets de la dexaméthasone semble influencer de façon préférentielle les NVPO tardifs [25, 47]. Notre étude n'a pas retrouvé cet effet tardif de la dexaméthasone, au contraire dans notre étude elle semble diminuer de façon préférentielle les NVPO précoces.

L'effet antiémétique de la dexaméthasone n'est pas élucidé. Contrairement aux autres moyens pharmacologiques fréquemment employés, la physiopathologie de son effet antiémétique n'est pas comprise. Les mécanismes évoqués sont l'inhibition des prostaglandines [53], le blocage de la sécrétion de la sérotonine par la muqueuse gastrique [54] ou la stimulation de la sécrétion d'endorphines [55]. Son effet semble aussi efficace sur les nausées que sur les vomissements. Cependant dans notre analyse nous n'avons pas distingué les nausées des vomissements. En effet l'analyse des nausées chez le jeune enfant n'est pas fiable, puisqu'il s'agit d'une sensation subjective et donc sans mesure objective. Cette difficulté d'évaluation nous a donc fait préférer évaluer les vomissements chez le jeune enfant

et l'association des vomissements et des nausées chez les enfants plus âgés capables d'exprimer cette sensation. L'incidence peu élevée des NVPO chez le nourrisson, retrouvée dans les études, peut en partie être expliquée par ce phénomène. C'est pourquoi un grand nombre d'études pédiatriques se concentrent uniquement sur les vomissements postopératoires (POV). Notre étude analyse aussi la fréquence d'utilisation de l'ondansétron. Il apparaît clairement une différence dans les résultats. La fréquence des NVPO (56%) est plus importante que le recours au traitement (48%). Cette différence est probablement liée à l'abstention thérapeutique lors de nausées et souligne la sous estimation de l'inconfort occasionné par cet événement indésirable. Nous avons basé notre analyse sur le critère clinique (NVPO) et non thérapeutique pour limiter la sous estimation des nausées.

Le choix de la dexaméthasone a été réalisé sur son rapport coût / efficacité documenté dans la littérature, ainsi que pour sa sécurité d'utilisation [7]. Pour le traitement des NVPO notre choix s'est porté sur l'ondansétron. En effet en cas de survenue de NVPO après une prophylaxie, il est préférable d'utiliser une classe pharmacologique différente pour le traitement [56]. L'association dexaméthasone et ondansétron semble particulièrement intéressante [57-59].

Cette évaluation clinique confirme la place de la dexaméthasone dans le cadre de la prophylaxie des NVPO. Son efficacité, son innocuité et son coût en font un agent de choix.

5.3 EFFET DE LA KETAMINE INTRAVEINEUSE SUR LES NVPO ET LA CONSOMMATION DE NALBUPHINE

L'utilisation de la kétamine en périopératoire trouve un regain d'intérêt depuis quelques années. En effet son utilisation à dose anesthésique avait été restreinte du fait de ses complications psychodysléptiques invalidantes. Plus récemment son utilisation à doses infra-anesthésiques a permis de diminuer les scores de douleur, et la consommation postopératoires de morphiniques [60-62]. Son action passe par une inhibition non compétitive des récepteurs NMDA [63]. Elle prévient l'hyperalgésie induite par le traumatisme chirurgical et par les opiacés utilisés en peropératoires [64]. La voie d'administration semble avoir peu d'importance puisque plusieurs études démontrent aussi son efficacité par voie péridurale, par voie caudale et en anesthésie locorégionale [65-68]. Par contre le moment de l'administration semble optimal avant l'incision, c'est à dire avant le traumatisme chirurgical et avant l'utilisation de fortes doses de morphiniques, responsables de l'hyperalgésie postopératoire [69]. Les posologies intraveineuses utilisées dans la littérature sont multiples, mais il semble que des doses inférieures à 0,5 mg/kg en bolus restent des doses infra-anesthésiques. Son efficacité est clairement montrée pour les chirurgies lourdes, par contre elle semble moins efficace pour les chirurgies mineures et peu douloureuses. La chirurgie du strabisme fait partie de ces chirurgies mineures de courte durée où l'incision chirurgicale est minime et la consommation peropératoire et postopératoire reste limitée. Ces raisons expliquent probablement pourquoi nous n'avons pas mis en évidence d'amélioration de la qualité d'analgésie avec son utilisation. Cependant nous ne sommes pas les seuls à constater une absence de bénéfice liée à son utilisation. D'autres études adultes et pédiatriques ne retrouvent pas de diminution des scores de douleur et de consommation de morphiniques [70-73].

Plusieurs études ont mis en évidence une diminution des nausées ou des vomissements grâce à son utilisation en périopératoire. Une méta-analyse de 2005, comportant 37 études ayant inclus 2137 patients adultes âgés de plus de 18 ans, a permis de mettre en évidence une diminution de la consommation d'opioïdes postopératoire et des NVPO [74]. Cet effet est probablement expliqué en

grande partie par l'épargne morphinique qu'elle permet et par d'autres facteurs non encore élucidés.

Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence d'intérêt de la kétamine tant pour la diminution de la douleur que pour la diminution des NVPO. Notre évaluation comporte cependant un biais méthodologique. En effet le nombre de patients inclus dans ce groupe n'est probablement pas assez important pour permettre de conclure. L'évaluation a été stoppée prématurément pour permettre l'analyse. De plus les scores utilisés pour évaluer la douleur ont été simplifiés, pour permettre un recueil facilité des données. Leur utilisation peut avoir influencé les résultats. Reprendre l'étude, en augmentant le nombre d'enfants dans ce groupe, permettrait de conclure.

5.4 FACTEURS DE RISQUE DE NVPO

La recherche de facteurs prédictifs de NVPO a été largement étudiée chez l'adulte. La mise en évidence de ces facteurs prédictifs permet de détecter les sujets à risque et d'adapter la stratégie de prévention des NVPO. Ils sont clairement le résultat de plusieurs facteurs, liés à la fois à l'anesthésie, la chirurgie et au patient lui-même. En 1993 Palazzo et Evans ont été les premiers à publier un score prédictif de NVPO basé sur une étude incluant 147 patients [75]. Ils individualisent trois facteurs de risque : le sexe féminin, les antécédents de NVPO ou de mal des transports et l'utilisation postopératoire de morphiniques. Dans les années qui suivent plusieurs équipes se sont intéressées aux NVPO. En 1998, Apfel publie un premier score comportant six facteurs prédictifs basé sur une étude incluant 2722 patients [76]. Rapidement il affine et simplifie son score pour la pratique clinique qui ne comporte plus que quatre facteurs de risque : le sexe féminin, le statut non fumeur, les antécédents de NVPO ou de mal des transports ainsi que l'utilisation postopératoire de morphinique [77]. Il permet de prédire la fréquence des NVPO en fonction du nombre de facteurs de risque présentés par le patient (Annexe 1). D'autres facteurs de risque ont été individualisés. En effet l'anxiété préopératoire [78], la consommation d'alcool [79], un bon état général se traduisant par un statut ASA bas [80], l'utilisation de néostigmine à dose élevée (> 2,5 mg) [81], l'utilisation d'anesthésiques volatils [82], la durée d'anesthésie prolongée [83] et l'utilisation de protoxyde d'azote en peropératoire [84] ont été individualisés comme d'autres facteurs de risques indépendants.

Plusieurs études prospectives ont fournis d'autres scores prédictifs [78, 80, 85, 86]. Tous ces scores ont en commun le sexe féminin et les antécédents de NVPO ou de mal de transports. Certains auteurs considèrent que les facteurs de risque de nausées et de vomissements sont différents. En effet les antécédents de migraine et le type de chirurgie influenceraient particulièrement les nausées [87]. Il existe justement un point de désaccord concernant le rôle joué du type de chirurgie. La chirurgie gynécologique, la chirurgie laparoscopique, la chirurgie plastique, la chirurgie mammaire, la chirurgie ORL, la neurochirurgie et la chirurgie du strabisme sont considérées comme des chirurgies à haut risque de NVPO. A ce titre les scores de Gan, de Sinclair et de Van den Bosch prennent en compte le type de chirurgie. Cependant une étude récente réalisée chez l'adulte infirme l'effet du type de

chirurgie sur la survenue des NVPO [7]. En effet, mise à part la chirurgie d'hystérectomie et possiblement la cholécystectomie, après correction des facteurs de risque (femme, non fumeur, antécédents NVPO, utilisation morphiniques en postopératoire) le risque de NVPO était identique quelque soit le type de chirurgie. De plus, il a été montré que le score d'Apfel prédisait mieux le risque de NVPO par rapport à une évaluation prenant en compte le type de chirurgie et l'histoire du patient [88]. Le score d'Apfel grâce à sa simplicité d'utilisation et sa fiabilité s'impose comme l'outil de choix pour la prédiction des NVPO chez l'adulte [89]. Cependant il persiste un taux d'échec, puisque après prophylaxie chez des patients à haut risque, environ 20% vont quand même vomir [7].

En pédiatrie la validation de score a été peu étudiée. Seul le score d'Eberhart existe. Il a permis d'identifier quatre facteurs prédictifs [90] (Annexe 2). Cette étude datant de 2004 met clairement en évidence l'importance de réaliser une prophylaxie des NVPO au cours de la chirurgie du strabisme. En effet l'analyse statistique démontre qu'il s'agit du facteur de risque ayant le plus d'impact, avec un risque relatif de 4,3. Contrairement à l'adulte, le sexe n'apparaît pas comme un facteur de risque. Cette différence se corrige après la puberté [91]. L'âge de l'enfant et la durée de chirurgie sont retrouvés comme des facteurs de risque indépendant. En effet à partir de trois ans, l'incidence des NVPO augmente de façon considérable. Après une régression logistique, Eberhart trouve un risque relatif de 3,3 lorsque l'enfant a 3 ans ou plus. Dans la même analyse une durée de chirurgie de plus de 30 minutes est associée à un risque relatif de 3,2. Il est étonnant de voir que les antécédents de NVPO chez un jumeau et chez les parents est un facteur de risque retenu. Eberhart, comme Apfel, ont répertorié l'incidence des NVPO en fonction du nombre de facteur de risque présent (Annexe 3). D'après ces résultats il semblerait logique de proposer une prophylaxie lorsque l'enfant présente au moins 2 facteurs de risque. Il semblerait intéressant d'évaluer l'effet du tabagisme passif chez l'enfant sur les NVPO, celui-ci ayant un effet protecteur chez l'adulte. Il faut préciser que ce score, comme ceux utilisés chez l'adulte, ne permet pas de prédire à 100% qu'un enfant souffrira de NVPO. Ce score reste une aide à la prise décision et non une règle stricte.

Notre série n'a trouvé aucun lien entre l'âge, le sexe et les NVPO, comme ont pu le montrer les études précédentes [31,90]. Par contre nous avons mis en évidence une augmentation nette des NVPO avec une augmentation du nombre de

muscle opéré. Cette incidence élevée peut être liée à une augmentation de la stimulation des muscles oculaires ou tout simplement à une augmentation de la durée de chirurgie. En effet l'augmentation de la durée de chirurgie a été retrouvée comme facteur de risque de NVPO dans de nombreuses études, chez l'adulte comme chez l'enfant [77, 80, 85, 90].

La validation de scores prédictifs de NVPO est indispensable pour la pratique courante de l'anesthésiste. Chez l'adulte, de nombreux scores ont été étudiés, il semble que le score d'Apfel s'impose comme le score de référence. Par contre en pédiatrie, il n'existe à ce jour que le score d'Eberhart à notre disposition. Il semble donc nécessaire de réaliser d'autres études pédiatriques à la recherche des facteurs de risque pour confirmer ce score.

6 CONCLUSION

Les NVPO sont une complication considérée comme mineure de la période postopératoire. La chirurgie du strabisme nécessite une prise en charge active de cette complication pour plusieurs raisons : cette chirurgie est elle même hautement pourvoyeuse de NVPO, la population concernée essentiellement pédiatrique est plus à risque que les adultes et la présence de NVPO peut compromettre le résultat de la chirurgie. Notre travail portant exclusivement sur les enfants opérés de strabisme confirme l'intérêt de réaliser une prophylaxie des NVPO. Il apparaît que sa prise en charge rentre dans une approche multimodale. L'association d'une anesthésie sous-tensionnelle avec de la ropivacaïne et d'une injection intraveineuse de dexaméthasone permet de réduire les NVPO de 58%. L'adjonction d'un bolus de kétamine préincisionnel ne permet pas de diminuer de façon supplémentaire les NVPO et la consommation de nalbuphine. La recherche de facteurs de risque a permis de mettre en évidence une corrélation entre le nombre de muscle opéré et l'incidence des NVPO. L'âge et le sexe n'apparaissent pas comme facteurs de risque chez l'enfant dans notre analyse.

Il est nécessaire avant de proposer un traitement préventif d'asseoir cette indication sur une évaluation de la fréquence des NVPO dans la population traitée. A ce titre d'autres études pédiatriques spécifiques, de grande échelle, sont nécessaires pour permettre d'identifier les enfants à risques de NVPO et d'élaborer une approche rationnelle d'utilisation des antiémétiques.

Bibliographie

1. Watcha MF and White PF. Postoperative nausea and vomiting. Its etiology, treatment, and prevention. *Anesthesiology* 1992; 77: 1: 162-84.
2. Klapf JM and Roizen MF. Current understanding of patients' attitudes toward and preparation for anesthesia: a review. *Anesth Analg* 1996; 83: 6: 1314-21.
3. Kerger H, Turan A, Kredel M, Stuckert U, Alsip N, Gan TJ and Apfel CC. Patients' willingness to pay for anti-emetic treatment. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 1: 38-43.
4. Henzi I, Walder B and Tramer MR. Metoclopramide in the prevention of postoperative nausea and vomiting: a quantitative systematic review of randomized, placebo-controlled studies. *Br J Anaesth* 1999; 83: 5: 761-71.
5. Lo Y, Chia YY, Liu K and Ko NH. Morphine sparing with droperidol in patient-controlled analgesia. *J Clin Anesth* 2005; 17: 4: 271-5.
6. McKeage K, Simpson D and Wagstaff AJ. Intravenous droperidol: a review of its use in the management of postoperative nausea and vomiting. *Drugs* 2006; 66: 16: 2123-47.
7. Apfel CC, Korttila K, Abdalla M, Kerger H, Turan A, Vedder I, Zernak C, Danner K, Jokela R, Pocock SJ, Trenkler S, Kredel M, Biedler A, Sessler DI and Roewer N. A factorial trial of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting. *N Engl J Med* 2004; 350: 24: 2441-51.
8. Domino KB, Anderson EA, Polissar NL and Posner KL. Comparative efficacy and safety of ondansetron, droperidol, and metoclopramide for preventing postoperative nausea and vomiting: a meta-analysis. *Anesth Analg* 1999; 88: 6: 1370-9.

9. Tramer MR, Reynolds DJ, Moore RA and McQuay HJ. Efficacy, dose-response, and safety of ondansetron in prevention of postoperative nausea and vomiting: a quantitative systematic review of randomized placebo-controlled trials. *Anesthesiology* 1997; 87: 6: 1277-89.
10. Warr DG, Hesketh PJ, Gralla RJ, Muss HB, Herrstedt J, Eisenberg PD, Raftopoulos H, Grunberg SM, Gabriel M, Rodgers A, Bohidar N, Klinger G, Hustad CM, Horgan KJ and Skobieranda F. Efficacy and tolerability of aprepitant for the prevention of chemotherapy-induced nausea and vomiting in patients with breast cancer after moderately emetogenic chemotherapy. *J Clin Oncol* 2005; 23: 12: 2822-30.
11. Gurkan Y, Kilickan L and Toker K. Propofol-nitrous oxide versus sevoflurane-nitrous oxide for strabismus surgery in children. *Paediatr Anaesth* 1999; 9: 6: 495-9.
12. Reimer EJ, Montgomery CJ, Bevan JC, Merrick PM, Blackstock D and Popovic V. Propofol anaesthesia reduces early postoperative emesis after paediatric strabismus surgery. *Can J Anaesth* 1993; 40: 10: 927-33.
13. Watcha MF, Simeon RM, White PF and Stevens JL. Effect of propofol on the incidence of postoperative vomiting after strabismus surgery in pediatric outpatients. *Anesthesiology* 1991; 75: 2: 204-9.
14. Weir PM, Munro HM, Reynolds PI, Lewis IH and Wilton NC. Propofol infusion and the incidence of emesis in pediatric outpatient strabismus surgery. *Anesth Analg* 1993; 76: 4: 760-4.
15. Tramer M, Moore A and McQuay H. Propofol anaesthesia and postoperative nausea and vomiting: quantitative systematic review of randomized controlled studies. *Br J Anaesth* 1997; 78: 3: 247-55.

16. Gan TJ, Ginsberg B, Grant AP and Glass PS. Double-blind, randomized comparison of ondansetron and intraoperative propofol to prevent postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology* 1996; 85: 5: 1036-42.
17. Divatia JV, Vaidya JS, Badwe RA and Hawaldar RW. Omission of nitrous oxide during anesthesia reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. A meta-analysis. *Anesthesiology* 1996; 85: 5: 1055-62.
18. Berde C. Regional anesthesia in children: what have we learned? *Anesth Analg* 1996; 83: 5: 897-900.
19. Greif R, Laciny S, Rapf B, Hickie RS and Sessler DI. Supplemental oxygen reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology* 1999; 91: 5: 1246-52.
20. Magner JJ, McCaul C, Carton E, Gardiner J and Buggy D. Effect of intraoperative intravenous crystalloid infusion on postoperative nausea and vomiting after gynaecological laparoscopy: comparison of 30 and 10 ml kg(-1). *Br J Anaesth* 2004; 93: 3: 381-5.
21. Ernst E and Pittler MH. Efficacy of ginger for nausea and vomiting: a systematic review of randomized clinical trials. *Br J Anaesth* 2000; 84: 3: 367-71.
22. Ezzo J, Streitberger K and Schneider A. Cochrane systematic reviews examine P6 acupuncture-point stimulation for nausea and vomiting. *J Altern Complement Med* 2006; 12: 5: 489-95.
23. Rowbotham DJ. Recent advances in the non-pharmacological management of postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth* 2005; 95: 1: 77-81.
24. Sadhasivam S, Shende D and Madan R. Prophylactic ondansetron in prevention of postoperative nausea and vomiting following pediatric

- strabismus surgery: a dose-response study. *Anesthesiology* 2000; 92: 4: 1035-42.
25. Subramaniam B, Madan R, Sadhasivam S, Sennaraj B, Tamilselvan P, Rajeshwari S, Jagan D and Shende D. Dexamethasone is a cost-effective alternative to ondansetron in preventing PONV after paediatric strabismus repair. *Br J Anaesth* 2001; 86: 1: 84-9.
 26. Shende D, Bharti N, Kathirvel S and Madan R. Combination of droperidol and ondansetron reduces PONV after pediatric strabismus surgery more than single drug therapy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 6: 756-60.
 27. Bowhay AR, May HA, Rudnicka AR and Booker PD. A randomized controlled trial of the antiemetic effect of three doses of ondansetron after strabismus surgery in children. *Paediatr Anaesth* 2001; 11: 2: 215-21.
 28. Klockgether-Radke A, Neumann S, Neumann P, Braun U and Muhlendyck H. Ondansetron, droperidol and their combination for the prevention of post-operative vomiting in children. *Eur J Anaesthesiol* 1997; 14: 4: 362-7.
 29. Eberhart LH, Morin AM, Guber D, Kretz FJ, Schauffelen A, Treiber H, Wulf H and Geldner G. Applicability of risk scores for postoperative nausea and vomiting in adults to paediatric patients. *Br J Anaesth* 2004; 93: 3: 386-92.
 30. Rose JB and Watcha MF. Postoperative nausea and vomiting in paediatric patients. *Br J Anaesth* 1999; 83: 1: 104-17.
 31. Cohen MM, Cameron CB and Duncan PG. Pediatric anesthesia morbidity and mortality in the perioperative period. *Anesth Analg* 1990; 70: 2: 160-7.
 32. Steib A, Karcenty A, Calache E, Franckhauser J, Dupeyron JP and Speeg-Schatz C. Effects of subtenon anesthesia combined with general anesthesia on perioperative analgesic requirements in pediatric strabismus surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2005; 30: 5: 478-83.

33. Deb K, Subramaniam R, Dehran M, Tandon R and Shende D. Safety and efficacy of peribulbar block as adjunct to general anaesthesia for paediatric ophthalmic surgery. *Paediatr Anaesth* 2001; 11: 2: 161-7.
34. Joly A et Ecoffey C. Douleur postopératoire. Spécificités de l'enfant de moins de 5 ans, néonatalogie exclue. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998; 17: 6: 633-41.
35. Korhonen AM, Valanne JV, Jokela RM, Ravaska P and Korttila KT. A comparison of selective spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine and general anesthesia with desflurane for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2004; 99: 6: 1668-73, table of contents.
36. Borgeat A, Ekatodramis G and Schenker CA. Postoperative nausea and vomiting in regional anesthesia: a review. *Anesthesiology* 2003; 98: 2: 530-47.
37. Lee A, Ngan Kee WD and Gin T. Prophylactic ephedrine prevents hypotension during spinal anesthesia for Cesarean delivery but does not improve neonatal outcome: a quantitative systematic review. *Can J Anaesth* 2002; 49: 6: 588-99.
38. Borgeat A, Tewes E, Biasca N and Gerber C. Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine after major shoulder surgery: PCIA vs PCA. *Br J Anaesth* 1998; 81: 4: 603-5.
39. Farmery AD, Shlugman D, Rahman R and Rosen P. Sub-Tenon's block reduces both intraoperative and postoperative analgesia requirement in vitreo-retinal surgery under general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2003; 20: 12: 973-8.
40. Hamilton RC. Complications of retrobulbar and peribulbar blocks. *Reg Anesth* 1990; 15: 2: 106-7.
41. Troll GF. Regional ophthalmic anesthesia: safe techniques and avoidance of complications. *J Clin Anesth* 1995; 7: 2: 163-72.

42. Ripart J, Metge L, Prat-Pradal D, Lopez FM and Eledjam JJ. Medial canthus single-injection episcleral (sub-tenon anesthesia): computed tomography imaging. *Anesth Analg* 1998; 87: 1: 42-5.
43. Nicholson G, Sutton B and Hall GM. Comparison of 1% ropivacaine with 0.75% bupivacaine and 2% lidocaine for peribulbar anaesthesia. *Br J Anaesth* 2000; 84: 1: 89-91.
44. Nicholson G, Sutton B and Hall GM. Ropivacaine for peribulbar anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1999; 24: 4: 337-40.
45. Nociti JR, Serzedo PS, Zuccolotto EB, Cagnolati CA and Nunes AM. Ropivacaine in peribulbar block: a comparative study with bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 8: 799-802.
46. Rainin EA and Carlson BM. Postoperative diplopia and ptosis. A clinical hypothesis based on the myotoxicity of local anesthetics. *Arch Ophthalmol* 1985; 103: 9: 1337-9.
47. Henzi I, Walder B and Tramer MR. Dexamethasone for the prevention of postoperative nausea and vomiting: a quantitative systematic review. *Anesth Analg* 2000; 90: 1: 186-94.
48. Mathew PJ, Madan R, Subramaniam R, Bhatia A, Mala CG, Soodan A and Kaul HL. Efficacy of low-dose dexamethasone for preventing postoperative nausea and vomiting following strabismus repair in children. *Anaesth Intensive Care* 2004; 32: 3: 372-6.
49. Madan R, Bhatia A, Chakithandy S, Subramaniam R, Rammohan G, Deshpande S, Singh M and Kaul HL. Prophylactic dexamethasone for postoperative nausea and vomiting in pediatric strabismus surgery: a dose ranging and safety evaluation study. *Anesth Analg* 2005; 100: 6: 1622-6.

50. Aouad MT, Siddik SS, Rizk LB, Zaytoun GM and Baraka AS. The effect of dexamethasone on postoperative vomiting after tonsillectomy. *Anesth Analg* 2001; 92: 3: 636-40.
51. Elhakim M, Ali NM, Rashed I, Riad MK and Refat M. Dexamethasone reduces postoperative vomiting and pain after pediatric tonsillectomy. *Can J Anaesth* 2003; 50: 4: 392-7.
52. Wang JJ, Ho ST, Tzeng JI and Tang CS. The effect of timing of dexamethasone administration on its efficacy as a prophylactic antiemetic for postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg* 2000; 91: 1: 136-9.
53. Rich WM, Abdulhayoglu G and DiSaia PJ. Methylprednisolone as an antiemetic during cancer chemotherapy--a pilot study. *Gynecol Oncol* 1980; 9: 2: 193-8.
54. Fredrikson M, Hursti T, Furst CJ, Steineck G, Borjeson S, Wikblom M and Peterson C. Nausea in cancer chemotherapy is inversely related to urinary cortisol excretion. *Br J Cancer* 1992; 65: 5: 779-80.
55. Harris AL. Cytotoxic-therapy-induced vomiting is mediated via enkephalin pathways. *Lancet* 1982; 1: 8274: 714-6.
56. Kovac AL, O'Connor TA, Pearman MH, Kekoler LJ, Edmondson D, Baughman VL, Angel JJ, Campbell C, Jense HG, Mingus M, Shahvari MB and Creed MR. Efficacy of repeat intravenous dosing of ondansetron in controlling postoperative nausea and vomiting: a randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter trial. *J Clin Anesth* 1999; 11: 6: 453-9.
57. Splinter WM. Prevention of vomiting after strabismus surgery in children: dexamethasone alone versus dexamethasone plus low-dose ondansetron. *Paediatr Anaesth* 2001; 11: 5: 591-5.

58. Splinter WM and Rhine EJ. Low-dose ondansetron with dexamethasone more effectively decreases vomiting after strabismus surgery in children than does high-dose ondansetron. *Anesthesiology* 1998; 88: 1: 72-5.
59. Bhardwaj N, Bala I, Kaur C and Chari P. Comparison of ondansetron with ondansetron plus dexamethasone for antiemetic prophylaxis in children undergoing strabismus surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2004; 41: 2: 100-4.
60. Subramaniam K, Subramaniam B and Steinbrook RA. Ketamine as adjuvant analgesic to opioids: a quantitative and qualitative systematic review. *Anesth Analg* 2004; 99: 2: 482-95, table of contents.
61. Elia N and Tramer MR. Ketamine and postoperative pain--a quantitative systematic review of randomised trials. *Pain* 2005; 113: 1-2: 61-70.
62. Himmelseher S and Durieux ME. Ketamine for perioperative pain management. *Anesthesiology* 2005; 102: 1: 211-20.
63. McCartney CJ, Sinha A and Katz J. A qualitative systematic review of the role of N-methyl-D-aspartate receptor antagonists in preventive analgesia. *Anesth Analg* 2004; 98: 5: 1385-400, table of contents.
64. Joly V, Richebe P, Guignard B, Fletcher D, Maurette P, Sessler DI and Chauvin M. Remifentanyl-induced postoperative hyperalgesia and its prevention with small-dose ketamine. *Anesthesiology* 2005; 103: 1: 147-55.
65. Clerc S, Vuilleumier H, Frascarolo P, Spahn DR and Gardaz JP. Is the effect of inguinal field block with 0.5% bupivacaine on postoperative pain after hernia repair enhanced by addition of ketorolac or S(+) ketamine? *Clin J Pain* 2005; 21: 1: 101-5.
66. Himmelseher S, Ziegler-Pithamitsis D, Argiriadou H, Martin J, Jelen-Esselborn S and Kochs E. Small-dose S(+)-ketamine reduces postoperative pain when

- applied with ropivacaine in epidural anesthesia for total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 2001; 92: 5: 1290-5.
67. Weber F and Wulf H. Caudal bupivacaine and s(+)-ketamine for postoperative analgesia in children. *Paediatr Anaesth* 2003; 13: 3: 244-8.
 68. Lee HM and Sanders GM. Caudal ropivacaine and ketamine for postoperative analgesia in children. *Anaesthesia* 2000; 55: 8: 806-10.
 69. Kwok RF, Lim J, Chan MT, Gin T and Chiu WK. Preoperative ketamine improves postoperative analgesia after gynecologic laparoscopic surgery. *Anesth Analg* 2004; 98: 4: 1044-9, table of contents.
 70. Dahl V, Ernoe PE, Steen T, Raeder JC and White PF. Does ketamine have preemptive effects in women undergoing abdominal hysterectomy procedures? *Anesth Analg* 2000; 90: 6: 1419-22.
 71. Mathisen LC, Aasbo V and Raeder J. Lack of pre-emptive analgesic effect of (R)-ketamine in laparoscopic cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 2: 220-4.
 72. Becke K, Albrecht S, Schmitz B, Rech D, Koppert W, Schuttler J and Hering W. Intraoperative low-dose S-ketamine has no preventive effects on postoperative pain and morphine consumption after major urological surgery in children. *Paediatr Anaesth* 2005; 15: 6: 484-90.
 73. O'Flaherty JE and Lin CX. Does ketamine or magnesium affect posttonsillectomy pain in children? *Paediatr Anaesth* 2003; 13: 5: 413-21.
 74. Bell RF, Dahl JB, Moore RA and Kalso E. Peri-operative ketamine for acute post-operative pain: a quantitative and qualitative systematic review (Cochrane review). *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49: 10: 1405-28.

75. Palazzo M and Evans R. Logistic regression analysis of fixed patient factors for postoperative sickness: a model for risk assessment. *Br J Anaesth* 1993; 70: 2: 135-40.
76. Apfel CC, Greim CA, Haubitz I, Goepfert C, Usadel J, Sefrin P and Roewer N. A risk score to predict the probability of postoperative vomiting in adults. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42: 5: 495-501.
77. Apfel CC, Laara E, Koivuranta M, Greim CA and Roewer N. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from cross-validations between two centers. *Anesthesiology* 1999; 91: 3: 693-700.
78. Van den Bosch JE, Moons KG, Bonsel GJ and Kalkman CJ. Does measurement of preoperative anxiety have added value for predicting postoperative nausea and vomiting? *Anesth Analg* 2005; 100: 5: 1525-32, table of contents.
79. Wallenborn J, Gelbrich G, Bulst D, Behrends K, Wallenborn H, Rohrbach A, Krause U, Kuhnast T, Wiegel M and Olthoff D. Prevention of postoperative nausea and vomiting by metoclopramide combined with dexamethasone: randomised double blind multicentre trial. *Bmj* 2006; 333: 7563: 324.
80. Koivuranta M, Laara E, Snare L and Alahuhta S. A survey of postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia* 1997; 52: 5: 443-9.
81. Tramer MR and Fuchs-Buder T. Omitting antagonism of neuromuscular block: effect on postoperative nausea and vomiting and risk of residual paralysis. A systematic review. *Br J Anaesth* 1999; 82: 3: 379-86.
82. Apfel CC, Kranke P, Katz MH, Goepfert C, Papenfuss T, Rauch S, Heineck R, Greim CA and Roewer N. Volatile anaesthetics may be the main cause of early but not delayed postoperative vomiting: a randomized controlled trial of factorial design. *Br J Anaesth* 2002; 88: 5: 659-68.

83. Cohen MM, Duncan PG, DeBoer DP and Tweed WA. The postoperative interview: assessing risk factors for nausea and vomiting. *Anesth Analg* 1994; 78: 1: 7-16.
84. Tramer M, Moore A and McQuay H. Omitting nitrous oxide in general anaesthesia: meta-analysis of intraoperative awareness and postoperative emesis in randomized controlled trials. *Br J Anaesth* 1996; 76: 2: 186-93.
85. Sinclair DR, Chung F and Mezei G. Can postoperative nausea and vomiting be predicted? *Anesthesiology* 1999; 91: 1: 109-18.
86. Gan TJ. Postoperative nausea and vomiting--can it be eliminated? *Jama* 2002; 287: 10: 1233-6.
87. Stadler M, Bardiau F, Seidel L, Albert A and Boogaerts JG. Difference in risk factors for postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology* 2003; 98: 1: 46-52.
88. Apfel CC, Kranke P and Eberhart LH. Comparison of surgical site and patient's history with a simplified risk score for the prediction of postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia* 2004; 59: 11: 1078-82.
89. Pierre S, Benais H and Pouymayou J. Apfel's simplified score may favourably predict the risk of postoperative nausea and vomiting. *Can J Anaesth* 2002; 49: 3: 237-42.
90. Eberhart LH, Geldner G, Kranke P, Morin AM, Schauffelen A, Treiber H and Wulf H. The development and validation of a risk score to predict the probability of postoperative vomiting in pediatric patients. *Anesth Analg* 2004; 99: 6: 1630-7, table of contents.
91. Kovac AL. Management of postoperative nausea and vomiting in children. *Paediatr Drugs* 2007; 9: 1: 47-69.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Comparaison des données démographiques

p.19

Tableau 2 : Fréquence des NVPO dans chaque groupe

p.21

Tableau 3 : Fréquence des NVPO précoces < 6 heures et tardives > 6 heures

p.22

Tableau 4 : Mesure du risque de survenue de NVPO en fonction du groupe p.23

Tableau 5 : Fréquence d'utilisation de l'ondansétron dans chaque groupe p.25

Tableau 6 : Fréquence de la consommation de nalbuphine

p.27

Tableau 7 : Analyse univariée des facteurs de risques associés aux NVPO

p.28

Tableau 8 : Analyse multivariée des facteurs de risque associés aux NVPO

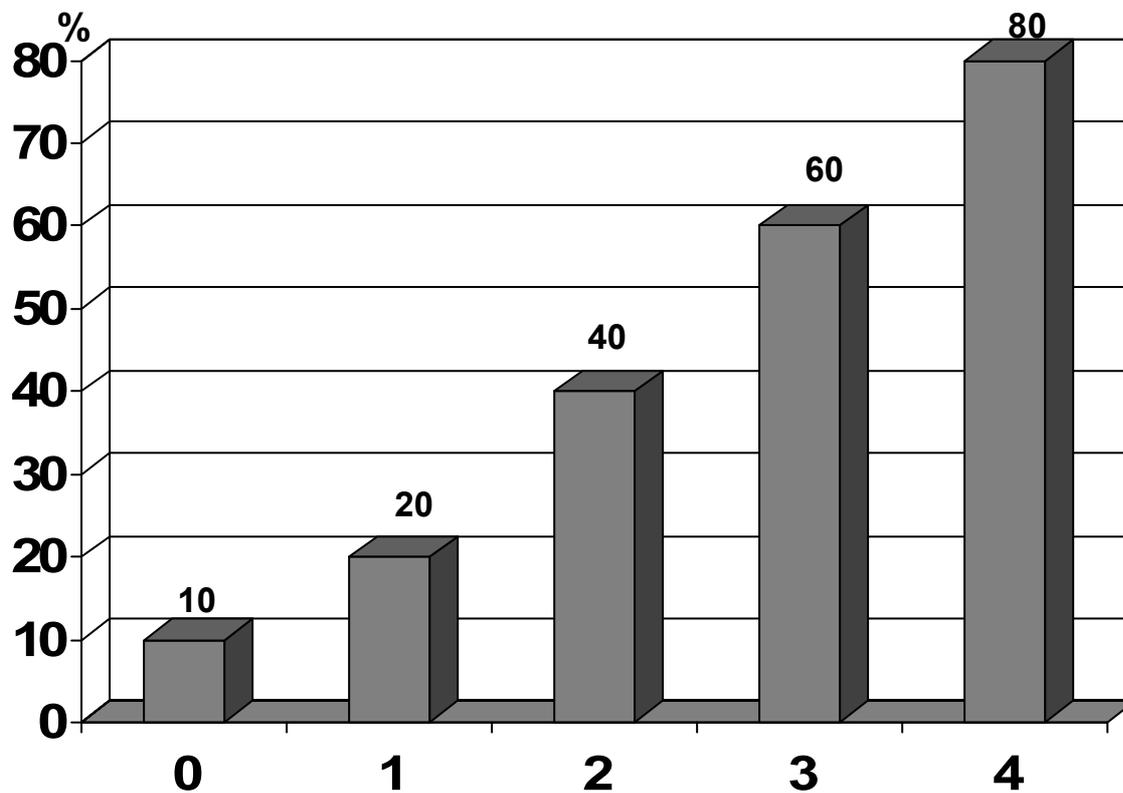
p.29

ANNEXE 1

Tableau ANNEXE 1
Score d'Apfel simplifié [77]

Facteurs de risque	Points
Sexe féminin	1
Non fumeur	1
ATCD NVPO ou mal des transports	1
Morphiniques postopératoires	1

Figure ANNEXE 1
Prédiction du risque de NVPO en fonction des facteurs de risque selon Apfel [77]



ANNEXE 2

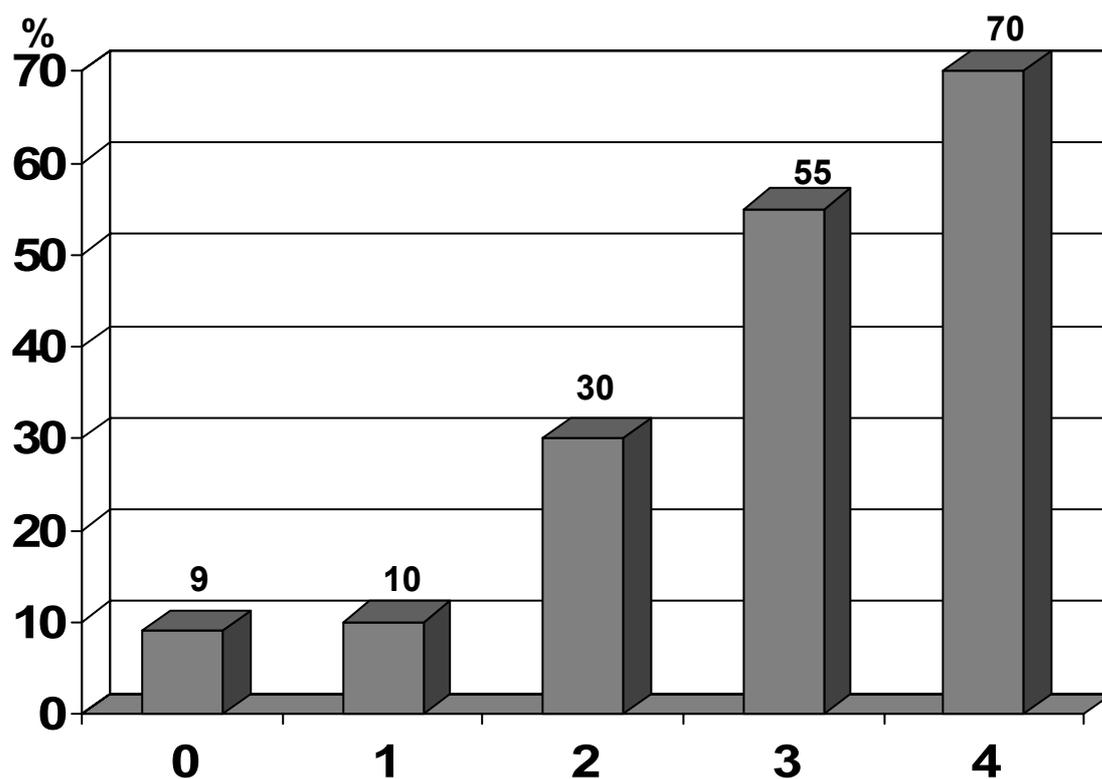
Tableau ANNEXE 2

Score prédictif de NVPO chez l'enfant Eberhart [90]

Facteurs de risque	Points
Âge \geq 3 ans	1
Durée de chirurgie > 30 min	1
ATCD NVPO ou mal des transports chez l'enfant, parents et jumeaux	1
Chirurgie du strabisme	1

Figure ANNEXE 2

Prédiction des NVPO en fonction du nombre de facteurs de risque selon Eberhart [90]



ANNEXE 3

Evaluation des nausées et vomissements après chirurgie du strabisme chez les enfants < 12 ans

Etiquette patient

Poids : Taille :
 DM DL DS DI OI OS
 Fin d'intervention :h.....(= H0)

EVALUATION H + 1 SOITH.....

Extubation :h.....

Enfant calme Pleure, mais consolable enfant non consolable

A des nausées A vomi

A reçu ZOPHREN 0,1 mg/kg àh.....

A reçu NUBAIN 0,2 mg/kg àh.....

EVALUATION H + 2 SOITH.....

Enfant calme Pleure, mais consolable Enfant non consolable

Sans douleur Douleur modérée Douleur intense

A des nausées A vomi

A reçu ZOPHREN 0,1 mg/kg àh.....

A reçu NUBAIN 0,2 mg/kg àh.....

EVALUATION H + 4 SOITH.....

Enfant calme Pleure, mais consolable Enfant non consolable

Sans douleur Douleur modérée Douleur intense

A des nausées A vomi

A reçu ZOPHREN 0,1 mg/kg àh.....

A reçu NUBAIN 0,2 mg/kg àh.....

ANNEXE 3 (suite)**EVALUATION H + 6 SOITH.....**

Enfant calme Pleure, mais consolable Enfant non consolable
Sans douleur Douleur modérée Douleur intense
A des nausées A vomi
A reçu ZOPHREN 0,1 mg/kg àh.....
A reçu NUBAIN 0,2 mg/kg àh.....

EVALUATION H + 8 SOITH.....

Enfant calme Pleure, mais consolable Enfant non consolable
Sans douleur Douleur modérée Douleur intense
A des nausées A vomi
A reçu ZOPHREN 0,1 mg/kg àh.....
A reçu NUBAIN 0,2 mg/kg àh.....

EVALUATION H + 12 SOITH.....

Enfant calme Pleure, mais consolable Enfant non consolable
Sans douleur Douleur modérée Douleur intense
A des nausées A vomi
A reçu ZOPHREN 0,1 mg/kg àh.....
A reçu NUBAIN 0,2 mg/kg àh.....

ANNEXE 4

Réalisation de l'anesthésie sous-tenonienne



NOM : BOLLOT

PRENOM : JULIE

Titre de Thèse :

Prévention des nausées et vomissements postopératoires dans le cadre de la chirurgie du strabisme chez l'enfant

RESUME

La chirurgie du strabisme est une chirurgie hautement pourvoyeuse de nausées et vomissements postopératoires (NVPO). A ce titre nous avons étudié l'impact de trois mesures prophylactiques associées. Un premier groupe recevait une anesthésie sous-tenonienne réalisée avec de la ropivacaine, un deuxième groupe recevait bolus de dexaméthasone IV à l'induction en association avec l'anesthésie sous-tenonienne et un dernier groupe recevait un bolus préincisionnel de kétamine IV en plus des mesures précédentes. Ces trois groupes étaient comparés à un groupe contrôle qui ne recevait aucune prophylaxie. Quatre cent quarante quatre enfants ont été analysés. Les quatre groupes étaient comparables. La consommation de nalbuphine était identique dans les quatre groupes. La fréquence d'utilisation de l'ondansétron et l'incidence des NVPO étaient diminuées par 3 grâce à la réalisation d'une anesthésie sous-tenonienne et par 6 lorsque l'on y associait un bolus de dexaméthasone IV. La réalisation d'un bolus préincisionnel de kétamine n'apportait pas de diminution supplémentaire. L'association d'une anesthésie sous-tenonienne et d'un bolus IV de dexaméthasone dans le cadre de la chirurgie du strabisme chez l'enfant permet une bonne maîtrise des NVPO.

MOTS-CLES

NVPO - Strabisme - Sous-tenonienne - Dexaméthasone -Kétamine