



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD – LYON 1

FACULTÉ DE MÉDECINE LYON EST

ANNÉE 2016 N°242

**PRÉVALENCE DE L'ESTOMAC PLEIN EN CHIRURGIE PÉDIATRIQUE
PROGRAMMÉE**

THÈSE

Présentée
à l'Université Claude Bernard Lyon 1
et soutenue publiquement le **20 octobre 2016**
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Par

Nicolas BELLIER

Né le 12/09/1984 à CLAMART (92)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON 1

Président	François-Noël GILLY
Président du Comité de	François-Noël GILLY
Coordination des Etudes Médicales	
Directeur Général des Services	Alain HELLEU
<u>Secteur Santé</u>	
UFR de Médecine Lyon Est	Doyen : Gilles RODE
UFR de Médecine Lyon Sud- Charles Mérieux	Doyen : Carole BURILLON
Institut des Sciences Pharmaceutiques Et Biologiques (ISPB)	Directrice : Christine VINCIGUERRA
UFR d'Odontologie	Directeur : Denis BOURGEOIS
Institut des Sciences et Techniques De Réadaptation (ISTR)	Directeur : Yves MATILLON
Département de Biologie Humaine	Directrice : Anne-Marie SCHOTT
<u>Secteur Sciences et Technologie</u>	
UFR de Sciences et Technologies	Directeur : Fabien de MARCHI
UFR de Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	Directeur : Yannick VANPOULLE
Polytech Lyon	Directeur : Emmanuel PERRIN
I.U.T.	Directeur : Christophe VITON
Institut des Sciences Financières Et Assurances (ISFA)	Directeur : Nicolas LEBOISNE
Observatoire de Lyon	Directrice : Isabelle DANIEL
Ecole Supérieure du Professorat Et de l'Education (ESPE)	Directeur : Alain MOUGNIOTTE

Faculté de Médecine Lyon Est

Liste des enseignants 2015/2016

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers Classe exceptionnelle Echelon 2

Cochat	Pierre	Pédiatrie
Cordier	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
Etienne	Jérôme	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Gouillat	Christian	Chirurgie digestive
Guérin	Jean-François	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
Mauguière	François	Neurologie
Ninet	Jacques	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillessement ; médecine générale ; addictologie
Philip	Thierry	Cancérologie ; radiothérapie
Rivoire	Michel	Cancérologie ; radiothérapie
Rudigoz	René-Charles	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers Classe exceptionnelle Echelon 1

Blay	Jean-Yves	Cancérologie ; radiothérapie
Borson-Chazot	Françoise	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
Claris	Olivier	Pédiatrie
Denis	Philippe	Ophtalmologie
Disant	François	Oto-rhino-laryngologie
Douek	Philippe	Radiologie et imagerie médicale
Finet	Gérard	Cardiologie
Gaucherand	Pascal	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Guérin	Claude	Réanimation ; médecine d'urgence
Lehot	Jean-Jacques	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Lermusiaux	Patrick	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Martin	Xavier	Urologie
Mellier	Georges	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Michallet	Mauricette	Hématologie ; transfusion
Miossec	Pierre	Immunologie
Morel	Yves	Biochimie et biologie moléculaire
Mornex	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
Moulin	Philippe	Nutrition
Neyret	Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Nighoghossian	Norbert	Neurologie
Ninet	Jean	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Obadia	Jean-François	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Ovize	Michel	Physiologie
Ponchon	Thierry	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Pugeat	Michel	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
Revel	Didier	Radiologie et imagerie médicale
Rode	Gilles	Médecine physique et de réadaptation
Terra	Jean-Louis	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
Thivolet-Bejui	Françoise	Anatomie et cytologie pathologiques
Vandenesch	François	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Zoulim	Fabien	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers
Première classe

André-Fouet	Xavier	Cardiologie
Barth	Xavier	Chirurgie générale
Berthezene	Yves	Radiologie et imagerie médicale
Bertrand	Yves	Pédiatrie
Beziat	Jean-Luc	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Boillot	Olivier	Chirurgie digestive
Braye	Fabienne	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique brûlologie
Breton	Pierre	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Chassard	Dominique	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Chevalier	Philippe	Cardiologie
Colin	Cyrille	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Colombel	Marc	Urologie
Cottin	Vincent	Pneumologie ; addictologie
D'Amato	Thierry	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
Delahaye	François	Cardiologie
Devouassoux	Mojgan	Anatomie et cytologie pathologiques
Di Fillipo	Sylvie	Cardiologie
Ducerf	Christian	Chirurgie digestive
Dumontet	Charles	Hématologie ; transfusion
Durieu	Isabelle	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillessement ; médecine générale ; addictologie
Ederly	Charles Patrick	Génétique
Fauvel	Jean-Pierre	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
Guenot	Marc	Neurochirurgie
Gueyffier	François	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
Guibaud	Laurent	Radiologie et imagerie médicale
Herzberg	Guillaume	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Honnorat	Jérôme	Neurologie
Kodjikian	Laurent	Ophthalmologie
Krolak	Salmon	Pierre Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillessement ; médecine générale ; addictologie
Lachaux	Alain	Pédiatrie
Lina	Bruno	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Mabrut	Jean-Yves	Chirurgie générale
Mertens	Patrick	Anatomie
Mion	François	Physiologie
Morelon	Emmanuel	Néphrologie
Mure	Pierre-Yves	Chirurgie infantile
Négrier	Claude	Hématologie ; transfusion
Négrier	Marie-Sylvie	Cancérologie ; radiothérapie
Nicolino	Marc	Pédiatrie
Picot	Stéphane	Parasitologie et mycologie
Roy	Pascal	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Ruffion	Alain	Urologie
Ryvlín	Philippe	Neurologie
Schaeffer	Laurent	Biologie cellulaire
Scheiber	Christian	Biophysique et médecine nucléaire
Schott-Pethelaz	Anne-Marie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Tilikete	Caroline	Physiologie
Truy	Eric	Oto-rhino-laryngologie

Turjman	Francis	Radiologie et imagerie médicale
Vallée	Bernard	Anatomie
Vanhems	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Vukusic	Sandra	Neurologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers Seconde Classe

Allaouchiche	Bernard	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Argaud	Laurent	Réanimation ; médecine d'urgence
Aubrun	Frédéric	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Badet	Lionel	Urologie
Bessereau	Jean-Louis	Biologie cellulaire
Boussel	Loïc	Radiologie et imagerie médicale
Calender	Alain	Génétique
Chapurlat	Roland	Rhumatologie
Charbotel	Barbara	Médecine et santé au travail
Chêne	Gautier	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Cotton	François	Radiologie et imagerie médicale
Dargaud	Yesim	Hématologie ; transfusion
Dubernard	Gil	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Ducray	François	Neurologie
Dumortier	Jérôme	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Fanton	Laurent	Médecine légale
Faure	Michel	Dermato-vénéréologie
Fellahi	Jean-Luc	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Ferry	Tristan	Maladie infectieuses ; maladies tropicales
Fourneret	Pierre	Pédopsychiatrie ; addictologie
Gillet	Yves	Pédiatrie
Girard	Nicolas	Pneumologie
Gleizal	Arnaud	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Guyen	Olivier	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Henaine	Roland	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Hot	Arnaud	Médecine interne
Huissoud	Cyril	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Jacquin-Courtois	Sophie	Médecine physique et de réadaptation
Janier	Marc	Biophysique et médecine nucléaire
Javouhey	Etienne	Pédiatrie
Juillard	Laurent	Néphrologie
Jullien	Denis	Dermato-vénéréologie
Lejeune	Hervé	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
Merle	Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Michel	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Monneuse	Olivier	Chirurgie générale
Nataf	Serge	Cytologie et histologie
Peretti	Noël	Nutrition
Pignat	Jean-Christian	Oto-rhino-laryngologie
Poncet	Gilles	Chirurgie générale
Raverot	Gérald	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
Ray-Coquard	Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
Richard	Jean-Christophe	Réanimation ; médecine d'urgence
Rossetti	Yves	Physiologie
Rouvière	Olivier	Radiologie et imagerie médicale

Saoud	Mohamed	Psychiatrie d'adultes
Souquet	Jean-Christophe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Thaumat	Olivier	Néphrologie
Thibault	Hélène	Physiologie
Wattel	Eric	Hématologie ; transfusion

Professeur des Universités - Médecine Générale

Letrilliart	Laurent
Moreau	Alain

Professeurs associés de Médecine Générale

Flori	Marie
Lainé	Xavier
Zerbib	Yves

Professeurs émérites

Baverel	Gabriel	Physiologie
Bozio	André	Cardiologie
Chayvialle	Jean-Alain	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Daligand	Liliane	Médecine légale et droit de la santé
Descotes	Jacques	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie
Droz	Jean-Pierre	Cancérologie ; radiothérapie
Floret	Daniel	Pédiatrie
Gharib	Claude	Physiologie
Neidhardt	Jean-Pierre	Anatomie
Petit	Paul	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Sindou	Marc	Neurochirurgie
Touraine	Jean-Louis	Néphrologie
Trepo	Christian	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Trouillas	Jacqueline	Cytologie et histologie
Viale	Jean-Paul	Réanimation ; médecine d'urgence

Maîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers

Hors classe

Benchaib	Mehdi	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
Bringuier	Pierre-Paul	Cytologie et histologie
Dubourg	Laurence	Physiologie
Germain	Michèle	Physiologie
Jarraud	Sophie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Jouvet	Anne	Anatomie et cytologie pathologiques
Le Bars	Didier	Biophysique et médecine nucléaire
Normand	Jean-Claude	Médecine et santé au travail
Persat	Florence	Parasitologie et mycologie
Pharaboz-Joly	Marie-Odile	Biochimie et biologie moléculaire
Piaton	Eric	Cytologie et histologie
Rigal	Dominique	Hématologie ; transfusion
Sappey-Marinier	Dominique	Biophysique et médecine nucléaire
Streichenberger	Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques
Timour-Chah	Quadiri	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
Voiglio	Eric	Anatomie

Maîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers

Première classe

Ader	Florence	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
Barnoud	Raphaëlle	Anatomie et cytologie pathologiques
Bontemps	Laurence	Biophysique et médecine nucléaire
Chalabreysse	Lara	Anatomie et cytologie pathologiques
Charrière	Sybil	Nutrition
Collardeau Frachon	Sophie	Anatomie et cytologie pathologiques
Cozon	Grégoire	Immunologie
Escuret	Vanessa	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Hervieu	Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
Kolopp-Sarda	Marie Nathalie	Immunologie
Lesca	Gaëtan	Génétique
Lukaszewicz	Anne-Claire	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Maucort Boulch	Delphine	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Meyronet	David	Anatomie et cytologie pathologiques
Pina-Jomir	Géraldine	Biophysique et médecine nucléaire
Plotton	Ingrid	Biochimie et biologie moléculaire
Rabilloud	Muriel	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Ritter	Jacques	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Roman	Sabine	Physiologie
Tardy Guidollet	Véronique	Biochimie et biologie moléculaire
Tristan	Anne	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Vlaeminck-Guillem	Virginie	Biochimie et biologie moléculaire

Maîtres de Conférences – Praticiens Hospitaliers

Seconde classe

Casalegno	Jean-Sébastien	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Confavreux	Cyrille	Rhumatologie
Curie	Aurore	Pédiatrie
Duclos	Antoine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Phan	Alice	Dermato-vénéréologie
Rheims	Sylvain	Neurologie
Rimmele	Thomas	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Schluth-Bolard	Caroline	Génétique
Simonet	Thomas	Biologie cellulaire
Vasiljevic	Alexandre	Anatomie et cytologie pathologiques
Venet	Fabienne	Immunologie

Maîtres de Conférences associés de Médecine Générale

Farge	Thierry
Figon	Sophie

Le Serment d'Hippocrate

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

REMERCIEMENTS

Au président du jury :

Monsieur le Professeur Dominique CHASSARD, merci pour votre soutien et votre bienveillance. Je suis honoré que vous ayez accepté la présidence de ce jury.

Aux membres du jury :

Monsieur le Professeur Vincent PIRIOU, merci de me faire l'honneur de participer à mon jury de thèse. Je vais avoir le plaisir de travailler prochainement au sein de votre service et je vous remercie de votre confiance. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Jean-Luc FELLAHI, merci pour votre accueil dans votre service lors de mon dernier semestre qui s'est avéré être l'un des plus enrichissant. Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Lionel Bouvet, votre présence dans le jury en tant qu'expert sur le sujet est un honneur. Merci d'apporter vos connaissances à la critique de ce travail. Je vous prie d'accepter ma respectueuse considération.

A mes maîtres :

Au Docteur Mathilde De Queiroz Siqueira. Merci pour ton aide inestimable dans la réalisation de ce travail, ton soutien et ta bonne humeur.

A tous les anesthésistes de l'HFME, notamment pour leur aide et leur patience lors de la réalisation de mes échographies. Merci aux docteurs Pierrick Desgranges, Anne-charlotte Gagey, Berengère Cogniat, Anne Migeon, Nathalie Bourdaud, Khalid Berrada, Sylvie Combet, Anne-charlotte Carre, Dominique Rousson, Pierre Boucher, Amandine Bellon, Agnès Pouyeau, Chantal Delafosse, Stéphanie Burgical, Christine Mullet, Marius Pop.

A l'équipe de P réanimation, aux docteurs Thomas Rimmele, Jullien Crozon, Thomas Geffriaud, Arnaud Grégoire, Charles-Eric Ber. Merci de m'avoir fait découvrir la réanimation. J'espère un jour atteindre votre niveau de compétence. Merci également de m'avoir confié votre service pour mes premières gardes de chef.

A l'équipe de G réanimation, aux docteurs Bernard Floccard, Olivier Martin, Sophie Debord, Guillaume Marcotte, Baptiste Hengy, Amélie Mazaud, Alexandre Faure, Benjamin Delwarde. Merci pour ce que vous m'avez appris et pour m'avoir bien nourri avec des petit dej' et les repas du vendredi.

Aux médecins du B16 parce qu'on s'est bien marré et également pour leur soutien et leur compréhension durant ce dernier semestre chargé. Merci aux docteurs Mathias Jacquet-Lagreze, Philippe Portran, Isabelle Pavlakovic, Sabine Delamer, Remi Schweizer, William Fornier, Pascal Chiari, Pascal Rosamel, Giovanni Scollo, Laurent Chardonnal, Laure Soubirou, Pierre Joseph, Claire Flamens, Sylvie Paulus, Jean Neidecker, Elizabeth Hugon-Vallet, Catherine Koffel.

A l'équipe de l'hôpital Desgenettes où j'ai débuté ma formation. Merci aux docteurs Precloux, Eve, Dardare, Petitjean, Wey, pour m'avoir inculqué les bases de l'anesthésie. **Aux anesthésistes de la clinique mutualiste** pour leur accueil, leur bonne humeur et leur confiance. Merci aux Docteurs Dominique Haro, Eric Maitrepierre, Dominique Brunel, William Morris, Antoine Berbineau, Michel Beroudia, Philippe Peslages, Sébastien Granger.

A l'équipe de réanimation de la croix rousse pour m'avoir beaucoup appris mais dans la douleur, et à tous les autres médecins que j'ai à un moment croisé durant ma formation et qui m'ont tous apporté quelque chose.

Aux copains :

A Etienne, Bastien et Colinouuu pour leur soutien durant la préparation de l'internat, le chantier !

Aux copains de longue date, Adrien le lapin, Alexandre « Shoot », Nicolas Babar, Dany, Pepitux, Dr Romano, La bêche, Laura&Geoffray, Tartu. Pour toutes les pré-soirées/soirées, les croziflettes, les encoux, les apéros avec des gratons et du casanis, et tous les bons moments passés et à venir.

Bisous aussi à tous les nouveaux copains qu'ils ont ramené avec eux : Eloïse et Léon « l'australien », Lauriane et Edgar (toujours impeccablement peigné), Aza , Céline et Charles « le bagarreur », Charlotte, Clémence, Chloé « le chat » et sa futur petite sœur.

A tous les autres, notamment Gillou « le pape a dit ! », Mathieu et matou, Pauline&Guillaume, valery, les Louveaux et les Grégoire.

A mes Co-internes :

A Roxanne « Dr Slip », Jean-Marie, Stephen, Violette pour ces bons moments passés au « Club Med » de G-Réanimation. Aux copines de galère, Margot, Clémence, Marie-Luce, Lauriane. A l'équipe du B16 avec qui je me suis bien marré durant le rush final, Bertrand, Céline, Myrtille, Sophie, Nourredine, Nicolas. Sans oublier, Anne-Sarah, Adrien, Emmanuelle, Frédéric, FX, Aurore, et tous les autres.

A ma famille :

A Marion, merci pour ton soutien au quotidien, pour ces années passées à tes cotés et celles à venir. Je t'aime.

A ma Maman et à mon Papa pour leur amour de toujours.

A Lucie ma petite sœur qui est partie à l'autre bout du monde avec son Christophe mais que je garde quand même dans mon cœur.

A Valentine, qui a choisie d'embrasser la carrière d'IADE ce qui me rend très fier.

A mes Grands-parents.

A toute la famille Doyelle. A Isabelle et Pascal pour leur accueil toujours chaleureux.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	2
1. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE GASTRIQUE.....	3
1.1. Anatomie gastrique	3
1.2. Physiologie de la vidange gastrique	4
1.3. Particularités pédiatriques	5
1.4. Facteurs influençant la vidange gastrique.....	5
2. LE SYNDROME D'INHALATION	7
2.1. Définition	7
2.2. Physiopathologie	8
2.3. Mesures de prévention	15
3. ECHOGRAPHIE GASTRIQUE.....	17
3.1. Sono-anatomie	17
3.2. Technique d'acquisition.....	19
3.3. Description du contenu gastrique	20
3.4. Evaluation quantitative du volume gastrique	23
3.5. Evaluation semi-quantitative.....	25
3.6. Echographie gastrique en pédiatrie	26
3.7. Application pratique	27
4. ETUDE.....	28
4.1. Justification de l'étude	28
4.2. Objectifs de l'étude	28
4.3. Patients et méthodes	29
4.4. Données recueillies.....	30
4.5. Analyse statistiques	32
4.6. Résultats	33
5. DISCUSSION	39
6. CONCLUSIONS.....	46
BIBLIOGRAPHIE.....	47

INTRODUCTION

L'inhalation pulmonaire du contenu gastrique est l'une des principales causes de morbi-mortalité en anesthésie notamment en pédiatrie. Les facteurs de risque sont partiellement connus, et incluent principalement le non-respect du jeûne préopératoire et le contexte d'urgence. Néanmoins, l'inhalation peut également survenir chez des patients opérés en chirurgie programmée.

L'échographie gastrique est un outil performant pour évaluer le contenu gastrique notamment en pédiatrie.

Nous avons donc conduit une étude prospective observationnelle afin de déterminer par échographie gastrique l'incidence de l'estomac plein chez des enfants opérés en chirurgie programmée.

Nous commencerons par rappeler la physiopathologie du syndrome d'inhalation, puis nous détaillerons la technique échographique ainsi que l'état des connaissances sur son application dans le contexte de l'anesthésie.

1. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE GASTRIQUE

1.1. Anatomie gastrique

L'estomac est un segment dilaté du tube digestif, intermédiaire à l'œsophage et au duodénum (Figure 1).

Il comprend deux parties :

- La plus longue et la plus volumineuse (2/3 de l'estomac) est la portion verticale ou descendante. Elle comprend la grande tubérosité et le corps de l'estomac
- La plus petite est la portion horizontale, ou antre gastrique qui rejoint le duodénum au niveau du pylore.

L'estomac présente deux faces, la face antérieure et la face postérieure, unies par deux courbures : la petite courbure, concave, sur son bord droit et la grande courbure, convexe, sur son bord gauche.

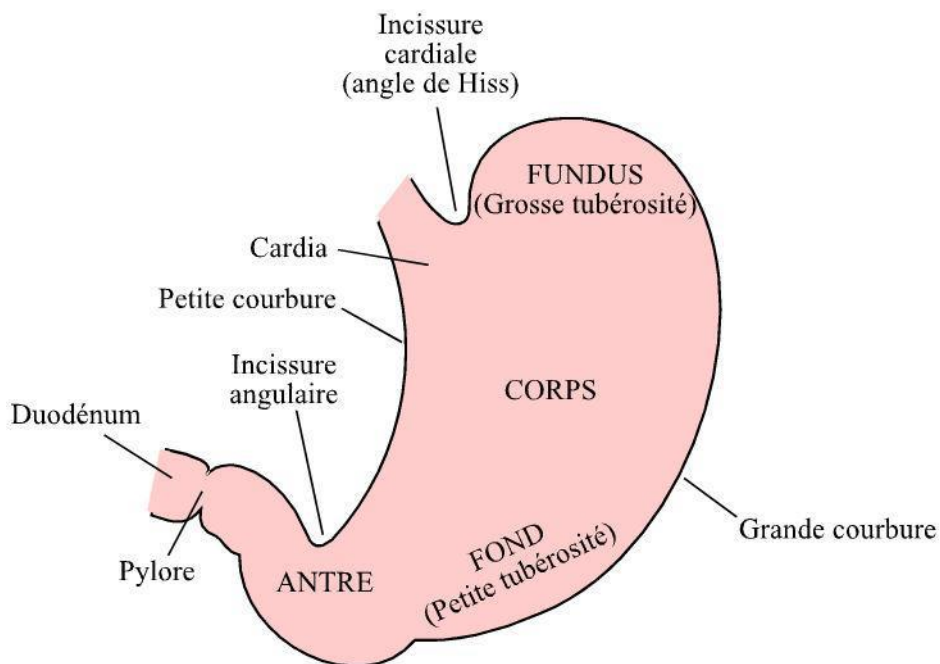


Figure 1 : Représentation schématique de l'estomac.

Les rapports anatomiques de l'estomac sont le lobe gauche du foie à droite, le diaphragme et la plèvre en haut, la rate à gauche, le méso-colon et le colon transverse, le corps et la queue du pancréas en arrière, et la paroi abdominale en avant.

1.2. Physiologie de la vidange gastrique

La partie proximale de l'estomac (fundus et cardia) agit comme un réservoir pour les aliments et régule la pression intra gastrique et la vitesse de vidange de l'estomac.

La partie distale (partie inférieure du corps, antrum et pylore) permet le mélange et la fragmentation des particules solides avec le liquide gastrique.

La vidange de l'estomac dépend du volume, de la différence de pression pyloro-duodénale, de la charge calorique, du pH, de la densité et de l'osmolarité du contenu gastrique. Elle démarre quelques minutes après le début du repas. La vidange des solides est beaucoup plus lente que celle des liquides (Figure 2a). La vidange de l'eau et des liquides non sucrés dépend surtout du gradient de pression hydrostatique entre l'estomac proximal et le duodénum. Elle est très rapide et est exponentielle (demi-vie d'évacuation égale à dix minutes)(1). Celle des liquides sucrés est plus lente mais, après 90 minutes, la différence liquide sucré /eau est négligeable et la vidange est presque totale pour les deux (Figure 2b). La vidange des solides, beaucoup plus lente, est linéaire en fonction du temps (2,3).

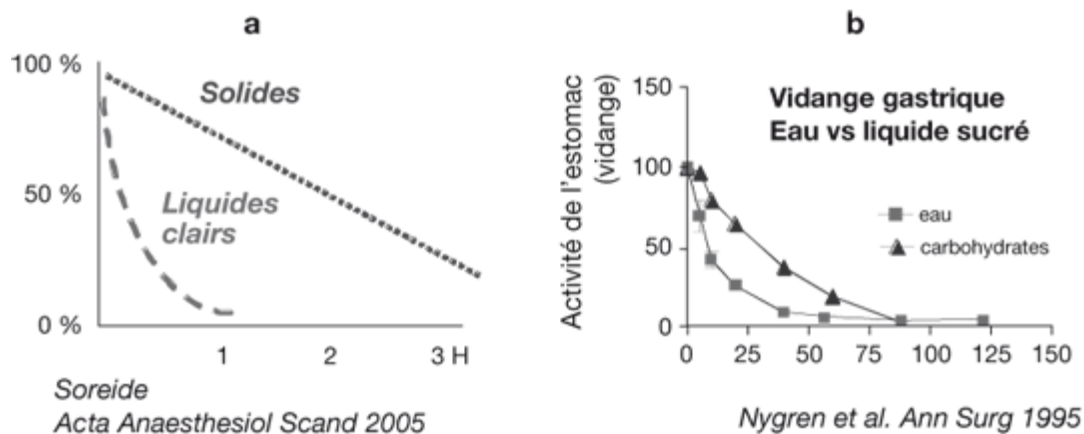


Figure 2a : Vidange gastrique des liquides et solides

Figure 2b : Vidange gastrique de l'eau

1.3. Particularités pédiatriques

Chez l'enfant, la vidange gastrique ne diffère pas de celle de l'adulte pour les repas solide et les liquides.

En revanche concernant le lait qui constitue l'alimentation principale du nourrisson et du nouveau-né la vitesse de vidange gastrique dépend de ses caractéristiques physico-chimiques. En pratique on distingue 3 types de lait : le lait de vache, le lait maternel et le lait industriel adapté à l'âge de l'enfant (lait « premier âge » par exemple). La vidange gastrique du lait maternel et du lait premier âge est rapide avec des durées moyennes de 47 min pour le premier et 65 min pour le second (4). Le lait de vache est à considérer comme un solide du fait de sa dissociation en une phase solide et une phase liquide une fois soumis à l'acidité du liquide gastrique.

1.4. Facteurs influençant la vidange gastrique

De nombreuses situations altèrent la vidange gastrique :

- Les affections digestives : pathologie gastroduodénale, ulcère gastrique ou duodéal, hémorragie digestive haute, dénervation vagale, sténose hypertrophique du pylore, colectomie subtotal, compression extrinsèque digestive tumorale, syndrome occlusif bas ou processus infiltratif (type sclérodermie ou amylose).
- Les affections neurologiques : lésions médullaires de niveau supérieur à T10, neuropathie dysautonomique, syndrome de Shy Drager.
- Les affections endocriniennes : diabète type I et II, hypothyroïdie.
- Les stimuli nociceptifs, en situation d'urgence, ralentissent la vidange gastrique. Cette action est due à une inhibition de la motricité antrale d'origine centrale. Ainsi, lors d'un traumatisme, le risque d'absence de vacuité gastrique est dépendant du délai séparant l'heure du dernier repas et la survenue de l'accident.

D'autres n'affectent pas cette vidange :

- L'obésité.
- Le stress n'est pas retenu comme modifiant la vidange gastrique en chirurgie réglée.

Certains médicaments affectent également la vidange gastrique :

- Les opiacés en diminuant les contractions gastriques. Cet effet, dose dépendant, est présent quel que soit la voie d'administration (orale, parentérale, intrathécale et péridurale).
- Les alpha-2 agonistes, les antidépresseurs tricycliques à fortes doses, les traitements hormonaux ralentissent la vidange gastrique.
- L'érythromycine et le Cisapride par voie intraveineuse accélèrent la vidange gastrique.
- Les antihistaminiques de type H₂ et les inhibiteurs de la pompe à proton diminuent le volume et le pH gastrique chez l'adulte comme chez l'enfant.

2. LE SYNDROME D'INHALATION

2.1. Définition

Le premier cas d'inhalation peropératoire apparait dans la littérature en 1848. Sir James Simpson décrit le cas d'une patiente de 15 ans qui décéda au cours de l'ablation d'un ongle incarné réalisé sous anesthésie au chloroforme suite à l'inhalation massive de son contenu gastrique. La première série observationnelle est par la suite décrite par Mendelson, un obstétricien New yorkais qui rapporta une incidence de 15 cas pour 10 000 lors d'anesthésie au cours du travail à la maternité (5).

L'inhalation correspond au passage du contenu gastrique ou oropharyngé dans le larynx ou les voies aériennes inférieures. Le retentissement clinique de cette inhalation est variable et dépend de la quantité et de la nature du contenu inhalé. Elle peut être sans conséquence, provoquer une pneumopathie (Figure 3), un bronchospasme ou à l'extrême une asphyxie aiguë ou un syndrome de détresse respiratoire aigu pouvant conduire au décès.

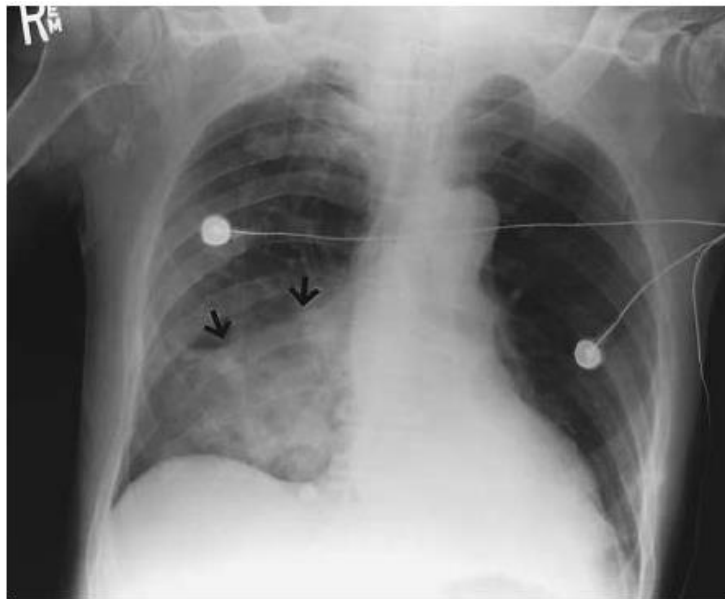


Figure 3 : radiographie pulmonaire d'une pneumopathie d'inhalation

2.2. Physiopathologie

La physiopathologie de l'inhalation bronchique est complexe et multifactorielle.

Elle implique :

- **La présence d'un contenu gastrique « critique »**
- **Le reflux de celui-ci de l'estomac jusqu'à la bouche œsophagienne**
- **Le passage de la barrière laryngée pour atteindre l'arbre trachéo-bronchique et les poumons**

a) Contenu gastrique « critique »

La définition d'estomac à risque ne fait pas consensus.

Plusieurs auteurs ont cherché à déterminer la quantité et la composition de liquide susceptible d'entraîner des lésions pulmonaires. En 1974 Robert et al. démontre que l'administration d'un volume supérieur à 0,4 ml/kg et dont le pH est inférieur à 2,5 dans les poumons de singes rhésus était responsable de lésions parenchymateuses (6). Des études animales ultérieures tendent à retrouver des volumes supérieurs (7).

L'extrapolation à l'homme est difficile et potentiellement incertaine. Ainsi, le pH et le volume gastrique nécessaires pour causer des lésions pulmonaires chez l'homme ne peuvent être véritablement établis. Toutefois il est admis actuellement que le volume gastrique à risque initialement décrit comme de 0,4 ml/kg pourrait être augmenté à 0,8 ml/kg soit environ 50 ml chez l'adulte.

Enfin la composition du liquide inhalé est à prendre en compte. Ainsi, le pH acide peut être responsable de lésions chimiques propres, la présence de particules solides ou même de débris alimentaires peut provoquer une asphyxie aigue et la présence de germes digestifs être pourvoyeuse de pneumopathies.

b) La pression intra-gastrique

L'augmentation de la pression intra-gastrique est principalement secondaire à l'augmentation du volume gastrique. C'est le cas après ingestion de liquides et de solides mais également à distance des repas lorsque la vidange de l'estomac est altérée.

Il est important de faire la distinction entre le volume gastrique « critique » potentiellement pourvoyeur de lésions pulmonaires lors de son inhalation et le volume qui participera à provoquer un reflux passif jusqu'au carrefour pharyngé. Ainsi des travaux chez le chat anesthésié, ont établi que le volume gastrique minimal nécessaire pour entraîner une régurgitation était très variable et compris entre 8 et 41ml/kg, en moyenne de 20 ml/kg, soit 25 fois le volume requis pour causer une pneumopathie d'inhalation par injection intra-trachéale directe (8).

L'augmentation de la pression intra-gastrique peut être aussi secondaire à une augmentation de la pression intra-abdominale notamment chez l'obèse, lors de la grossesse et chez des patients présentant un syndrome occlusif ou toute autre pathologie abdominale.

Le vomissement est à différencier du reflux passif car il correspond à une augmentation brutale de la pression intra-gastrique par contraction conjointe des muscles abdominaux et du muscle gastrique aboutissant à une remontée massive du contenu gastrique.

c) Le sphincter inferieur de l'œsophage (SIO)

Les principaux éléments du complexe anti reflux du bas œsophage sont (9):

- Les dispositifs anatomiques : La pince diaphragmatique, l'angle aigu de Hiss formé entre l'œsophage abdominal et la grosse tubérosité et la présence de la partie distale de l'œsophage dans l'abdomen.
- La zone de haute pression du SIO (environ 15 mmHg) qui sépare sur 2 à 4 cm l'œsophage de l'estomac et qui résulte de l'activité tonique des cellules musculaires lisses de la couche circulaire interne localement épaissie, et des contractions de la pince diaphragmatique.
- Cette zone de haute pression peut être renforcée par la stimulation du sympathique, la toux et la pression abdominale.

Le SIO peut être défaillant dans certaines pathologies (Hernie hiatale, Achalasie) ou après la prise de certains aliments ou médicaments qui altèrent le tonus musculaire.

Lors d'une anesthésie plusieurs facteurs peuvent agir sur la pression du SIO. Les gaz halogénés, les opioïdes, les anticholinergiques, le Thiopental, l'application d'une pression coracoïdienne et la stimulation laryngée diminuent la pression du SIO (10,11). En revanche les antiacides, la Succinylcholine, les antiémétiques majorent la pression du SIO tandis que le Propofol et les curares non dépolarisants sont sans effet sur celui-ci (12).

Le SIO est la principale barrière s'opposant au reflux du contenu gastrique et celui-ci survient lorsque la pression intra-gastrique devient supérieure à la pression générée par le SIO (Figure 4).

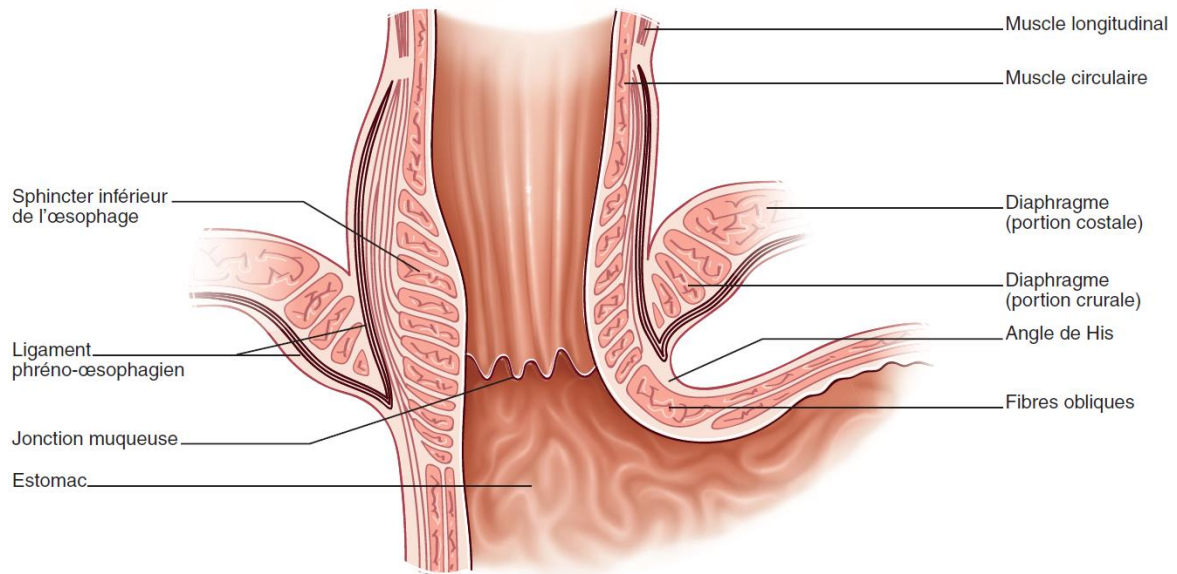


Figure 4 : représentation du complexe anti-reflux du bas œsophage

d) Le sphincter supérieur de l'œsophage (SSO)

Il existe également un sphincter au niveau de la portion supérieure de l'œsophage qui participe à la continence œsogastrique. Il est constitué des muscles cricopharyngiens et constricteur inférieur de l'œsophage. Le sphincter supérieur de l'œsophage se contracte lors de phonation et se relâche lors de la déglutition. Son tonus est altéré durant le sommeil et l'anesthésie générale.

La pression générée par celui-ci chute de 40mmHg à moins de 10mmHg après induction mais également sous l'effet des gaz halogénés, des benzodiazépines et des curares. (13,14). La kétamine n'affecte pas la continence du SSO.

e) Les réflexes de protection des voies aériennes supérieures

Plusieurs réflexes assurent chez l'individu conscient la protection des voies aériennes contre l'inhalation : le spasme laryngé, l'expiration forcée, la toux, l'apnée. La stimulation laryngée et trachéale est plus sensible que la stimulation bronchique pour déclencher ces réflexes(15). Le reflux œsophagien en lui-même déclenche la toux (16).

Ils sont tous inhibés lors d'une anesthésie générale (17).

f) Facteurs de risques liés à l'anesthésie

Comme nous l'avons vu l'ensemble des mécanismes qui assurent la protection des voies aériennes, sont altérés par l'anesthésie générale.

Les pratiques inadéquates et certaines situations peuvent également majorer le risque d'inhalation :

- Une anesthésie trop légère lors de l'induction ou de l'entretien de celle-ci, peut être responsable de toux ou de contractions abdominales qui vont majorer la pression intra gastrique et favoriser le reflux.
- La ventilation au masque facial ou par l'intermédiaire d'un masque laryngé avec des pressions élevées va provoquer une insufflation d'air dans l'estomac et augmenter ainsi la pression intra-gastrique.
- Le choix d'un dispositif sus-glottique plutôt qu'une intubation trachéale lorsque l'estomac est à risque de contenir un volume critique.
- Une gestion difficile des voies aériennes supérieures qui peut être responsable de stimulations pharyngolaryngées multiples et de ventilation au masque agressive.

L'enjeu pour l'anesthésiste est d'évaluer le risque d'inhalation et de mettre en œuvre des techniques adaptées. Ainsi des études épidémiologiques récentes retrouvent l'inexpérience de l'anesthésiste comme facteur de risque d'inhalation (18)

g) Incidence du syndrome d'inhalation

Les études observationnelles définissent le syndrome d'inhalation comme :

- La présence de sécrétions non respiratoires bilieuses ou de particules dans les voies aériennes mises en évidence par laryngoscopie ou fibro-bronchoscopie, ou dans les aspirations trachéo-bronchiques.
- L'apparition après régurgitation ou vomissement de « signes radiologiques » sur un cliché thoracique ou de symptômes respiratoires pouvant comprendre des signes auscultatoires (sibilant/crépitant), une polypnée ou une hypoxie.

L'inhalation est attribuable à l'anesthésie si elle survient entre l'entrée en salle d'opération et jusqu'à 2h après le réveil.

Le syndrome d'inhalation est une complication rare mais grave liée à l'anesthésie.

En 2011 le collège royal d'anesthésiologie en Angleterre concluait dans son rapport que l'inhalation était responsable de 50% des décès attribuable à l'anesthésie (18). L'enquête « mortalité SFAR – INSERM », qui a recensé les décès liés à l'anesthésie en France en 1999, a dénombré 83 décès rapportés à une inhalation, soit un cinquième des décès imputables à l'anesthésie. Cette enquête a permis de déterminer que le taux annuel de décès secondaires à une inhalation est d'un décès pour 221 368 anesthésies générales (19).

Néanmoins son incidence et sa mortalité tendent à diminuer au fil du temps. En pédiatrie, si en 1998 Borland et al. rapportent une incidence de 10/10 000 anesthésies (20), Warner et al. en 1999, retrouvent une incidence de 2.2/10 000 en chirurgie réglée mais de 25/10 000 en chirurgie urgente (21).

En 2013 une étude réalisée au Royaume Unis sur une période de 1 an et analysant environ 120 000 procédures permet une évaluation plus récente de l'incidence et de la morbi-mortalité de l'inhalation en pédiatrie (22). Elle montre que si en chirurgie réglée l'incidence semble stable à 2 cas pour 10 000 anesthésies, en chirurgie en urgence en revanche, il est identifié 2.2 cas pour 10 000 anesthésies, soit une fréquence bien moindre par rapport aux chiffres des années 2000. Ces chiffres témoignent d'une meilleure évaluation du risque d'inhalation et de l'amélioration globale de la prise en charge anesthésique.

Il est également intéressant de noter que la moitié des cas d'inhalation survenait durant l'anesthésie et non pas à l'induction. Ce fait s'explique par l'essor de l'utilisation de dispositifs sus-glottiques comme alternative à l'intubation trachéale en pédiatrie et souligne le risque d'inhalation majoré en cas d'utilisation inappropriée.

Enfin dans cette série il n'est déploré aucun décès suite à une inhalation, mais dans 20% des cas une prise en charge en réanimation et le recours à une ventilation invasive ont été nécessaires.

h) Incidence des vomissements et des régurgitations peropératoires

Peu d'études rapportent l'incidence des régurgitations et des vomissements peropératoires, c'est-à-dire la survenue d'un reflux de contenu gastrique sans que celui-ci ne soit inhalé, notamment car les voies aériennes sont alors correctement protégées. Leur survenue est fréquente, autour de 1% (23,24).

2.3. Mesures de prévention

a) Le jeûne préopératoire

Si la principale mesure de prévention du syndrome d'inhalation est le respect d'un jeûne préopératoire, le dogme « à jeun à partir de minuit » n'a plus lieu d'être. Il a été démontré que le résidu gastrique après un jeûne de seulement quelques heures suivant l'absorption de liquides clairs, n'est pas plus à risque que celui retrouvé après un jeûne depuis la veille et ce en partie grâce à l'accélération de la vidange gastrique par les liquides (25–27).

Par ailleurs dans le contexte pédiatrique, la restriction de la période de jeûne se justifie par sa mauvaise tolérance métabolique et comportementale. En effet, le risque d'hypoglycémie est majeur chez les enfants de moins de six mois pour lesquels les réserves glucidiques sont les plus faibles. D'autre part, le jeûne, au-delà de 24 heures, favoriserait la translocation bactérienne. Enfin, le déficit hydrique induit par le jeûne préopératoire peut retentir sur l'état hémodynamique lors de l'induction anesthésique.

Ainsi les différentes sociétés savantes recommandent unanimement de restreindre la période de jeûne préopératoire (28,52). Chez un enfant non à risque, les liquides clairs peuvent être consommés jusqu'à deux heures avant une anesthésie. Un liquide clair est un liquide sans particule, sans caséine (lait de vache et certains laits maternisés), et sans lipides. Les solides peuvent être consommés jusqu'à six heures avant une intervention. La consommation de chewing-gum augmente le contenu gastrique via la déglutition de salive, le délai à respecter est de deux heures. Pour le nourrisson de moins de six mois, le délai à respecter est de quatre heures pour le lait maternisé et trois heures pour le lait maternel (moindre teneur en graisse et caséine). Au-delà de six mois, le dernier biberon de lait est permis jusqu'à six heures avant l'anesthésie.

Ces recommandations s'appliquent aux sujets considérés comme non à risque. Elles excluent les patients dont la vidange gastrique est altérée, notamment les enfants porteurs d'une pathologie œsogastrique ou devant subir une chirurgie en urgence. Pour ces derniers, le délai optimal entre prise liquidienne et/ou alimentaire n'est pas connu.

b) Autres mesures

Les inhibiteurs de la pompe à proton et les antihistaminiques H2 diminuent le volume et l'acidité du contenu gastrique (29,30). Ils n'ont pas prouvé leur capacité à réduire la survenue d'inhalation en pédiatrie et ne sont pas utilisés en pratique courante.

La pose d'une sonde gastrique avant induction est particulièrement traumatisante en pédiatrie. Elle n'assure pas une vidange gastrique totale, et permet un libre passage au travers du SIO et du SSO. Son usage doit être limité aux situations dans lesquelles le volume gastrique est très important, comme par exemple en cas de sténose du pylore.

L'utilisation d'une pression coracoïdienne avant induction d'un patient présentant un estomac plein est débattue. En effet sa réalisation doit être parfaite pour être efficace, la force à appliquer est probablement différente en fonction de l'âge de l'enfant, et elle peut rendre difficile la gestion des voies aériennes en déplaçant le plan laryngé (31).

La physiopathologie du syndrome d'inhalation est donc complexe et multifactorielle. Sa prévention par l'anesthésiste repose sur le respect des règles de jeun, l'identification des situations à risque et à l'utilisation de techniques adaptées. L'évaluation de ce risque repose essentiellement sur l'interrogatoire et le jugement clinique du praticien.

3. ECHOGRAPHIE GASTRIQUE

3.1. Sono-anatomie

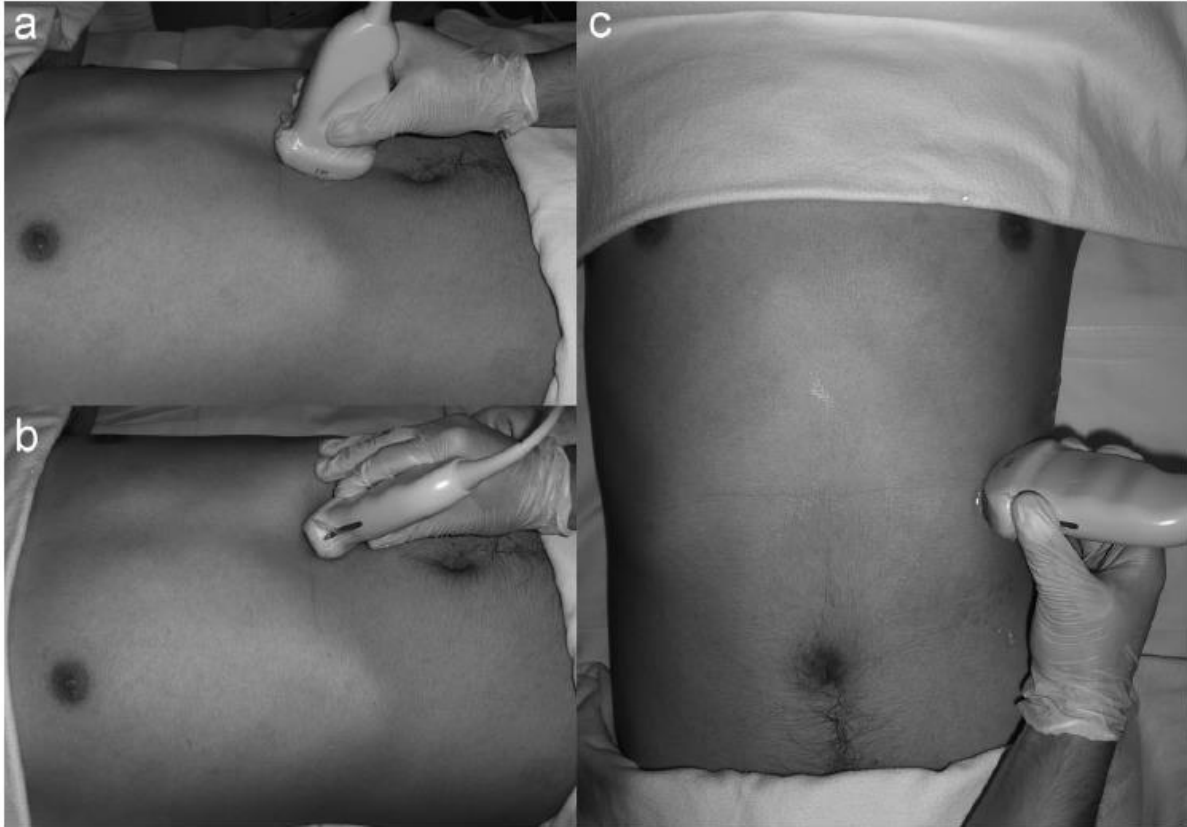


Figure 5 : Position de la sonde pour l'exploration de l'antré (a), du corps de l'estomac (b) et du fundus(c)

a) Le fundus

Le fundus est retrouvé en regard du cadran supérieur gauche de l'abdomen. Il est situé sous le diaphragme, entre le rein gauche et la rate. Sa position anatomique rend difficile son exploration du fait de la fenêtre d'insonation qui est intercostale. De plus, la présence d'air en son sein, même à jeun, gêne l'évaluation de son contenu.

Son exploration n'est possible chez seulement 44% des sujets (33).

b) Le corps de l'estomac

Le corps de l'estomac peut être insoné en positionnant la sonde de manière oblique sous le rebord costal gauche. Comme pour le fundus la présence fréquente d'air gêne son exploration en occultant la paroi postérieure.

c) L'antré

De nombreuses études montrent que l'antré gastrique est la portion de l'estomac la plus accessible à une exploration échographique avec des taux de succès aux alentours de 98 % à 100 %.

Sa position anatomique superficielle et les repères anatomiques fixes qui l'entourent rendent son analyse reproductible et standardisée (Figure 6A et 6B). Ainsi l'antré est retrouvé entre le lobe gauche du foie en avant, et en arrière par l'aorte et l'artère mésentérique supérieure, ou la veine cave inférieure et la veine mésentérique inférieure.

Enfin du fait de sa situation déclive par rapport au reste de l'estomac, c'est cette portion qui permet d'évaluer le plus précisément le contenu liquide ou solide notamment quand l'échographie est réalisée en position semi-assise ou en décubitus latéral droit.

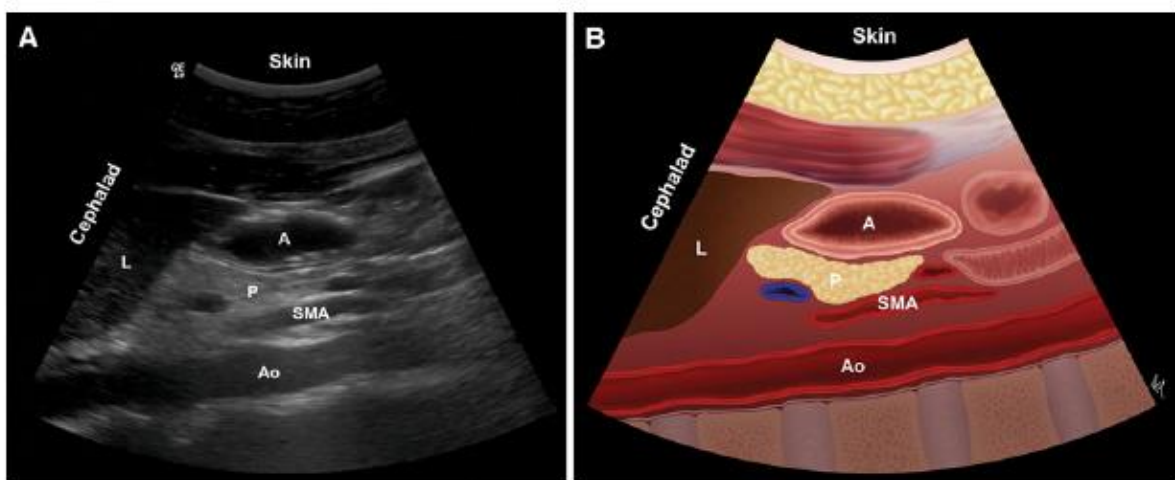


Figure 6 A : Coupe sagittale de l'antré gastrique ; Figure 6B : Coupe schématique ; A = antré, L = foie, P = pancréas, SMA = artère mésentérique supérieure, Ao= aorte

3.2. Technique d'acquisition

Une sonde courbe basse fréquence (2–5 MHz) pour exploration abdominale est utilisée pour l'échographie de l'antra chez l'adulte. Une sonde linéaire haute fréquence (5-12 MHz) est préférable en pédiatrie ou chez les sujets maigres.

Le transducteur est placé en position sagittale ou parasagittale au niveau du creux épigastrique, sous la xiphoïde sternale. Après repérage du lobe gauche du foie en avant et des vaisseaux en arrière la portion antrale est visualisée.

Sa paroi mesure habituellement entre 4 et 6 mm d'épaisseur, et sa structure échographique permet de différencier 5 couches distinctes. (Figure 7)

Du centre vers la surface on peut identifier :

- Une première couche hyperéchogène correspondant à l'interface entre les 2 muqueuses gastriques accolées.
- La seconde couche apparaît hypoéchogène et correspond à la muscularis mucosae.
- La troisième couche hyperéchogène correspond à la sous-muqueuse.
- La quatrième couche hypoéchogène correspond à la musculature.
- La cinquième couche est fine et hyperéchogène et correspond à la séreuse.

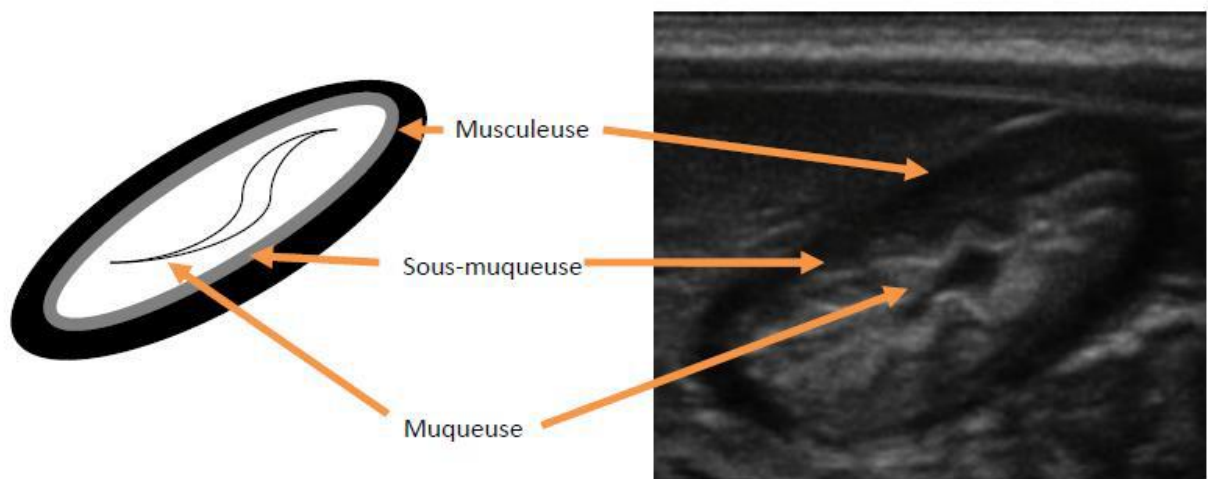


Figure 7 : Les différentes couches de la paroi gastrique

3.3. Description du contenu gastrique

a) Vacuité

Les études récentes rapportent une visualisation quasi-systématique de l'antre gastrique même lorsque celui-ci est vide (40). Il apparaît comme une formation aplatie, les parois antérieures et postérieures étant alors accolées. En coupe sagittale il prend une forme ovoïde en « cible ». En coupe axiale il ressemble à un doigt de gant. Les parois gastriques apparaissent assez épaisses, et c'est dans cet état que les cinq couches décrites précédemment sont les mieux visibles (Figure 8).

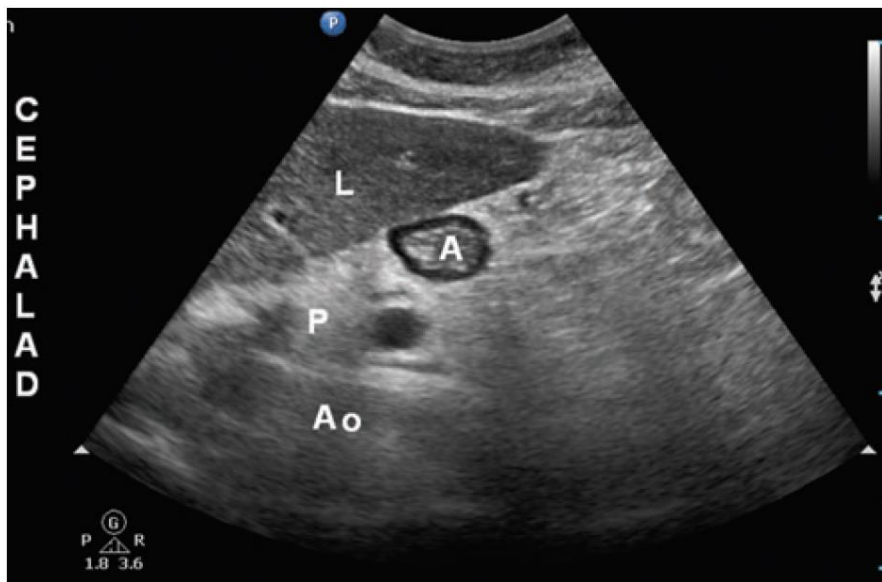


Figure 8 : Antre gastrique vide

b) Contenu liquide

Les sécrétions gastriques ou les liquides claires (eau, jus de pomme, café, thé) apparaissent anéchogènes ou hypoéchogènes. L'antre gastrique s'arrondit, se distend et ses parois s'amincissent (Figure 9). Sous l'effet du péristaltisme gastrique des bulles peuvent se former au sein du liquide et apparaissent comme des points hyperéchogènes et mobiles.

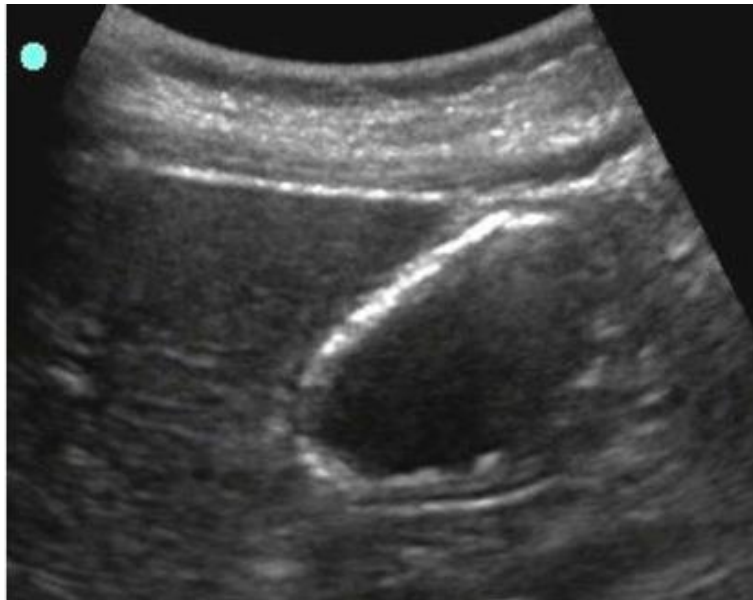


Figure 9 : Contenu liquide

c) Contenu solide

Après ingestion d'un repas solide le contenu gastrique apparaît sous la forme d'une structure hétérogène en « verre dépoli » intra-antrale correspondant au bol alimentaire mélangé aux sécrétions gastriques et a de l'air par la mastication et le péristaltisme. La présence d'air crée de multiples artefacts pouvant occulter la paroi postérieure (Figure10).

Après 90 minutes, le contenu solide acquiert un aspect plus homogène, d'échogénicité intermédiaire, permettant la visualisation de la paroi postérieure de l'antrum car l'air s'est déplacé vers le corps et le fundus (Figure 11). Il est intéressant de noter que l'échographie de l'antrum peut permettre de voir les mouvements péristaltiques des parois de l'estomac.

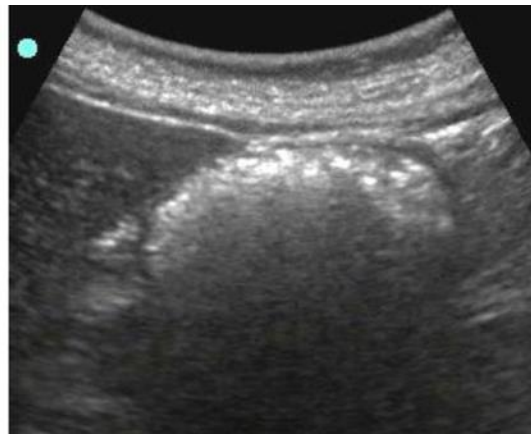


Figure 10 : Contenu solide après un repas

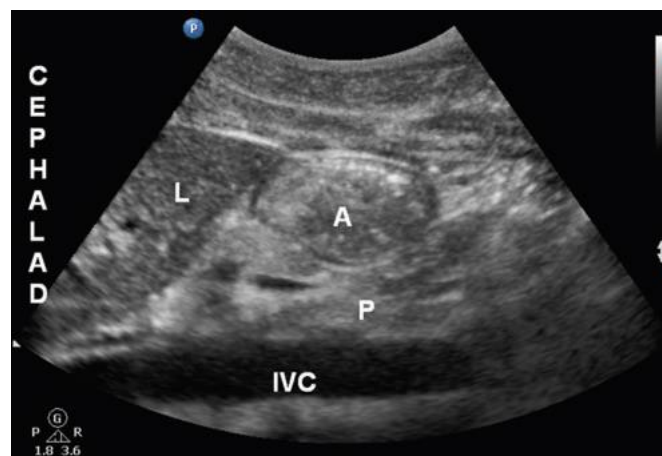


Figure 11 : Contenu solide à distance d'un repas

3.4. Evaluation quantitative du volume gastrique

L'antrum est la portion de l'estomac dont l'exploration est la plus facile et la plus reproductible et c'est en 1985 que Bolondi et al. (32) décrivent pour la première fois une technique d'évaluation de la vidange gastrique en comparant l'évolution de la surface antrale par échographie.

Evaluer le volume gastrique à partir de la surface antrale n'est pas chose aisée car il s'agit de calculer le volume d'une forme géométrique complexe qu'est l'estomac à partir de la surface de l'un de ses segments.

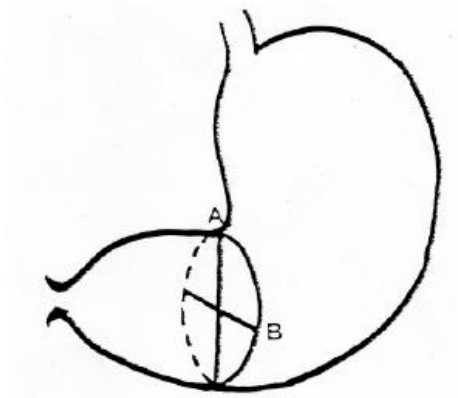


Figure 12 : Représentation schématique de la coupe de l'antrum gastrique



Figure 13 : Positionnement de la sonde d'échographie pour réaliser une coupe axiale de l'antrum gastrique

La mesure de la surface antrale (SA) peut se faire de 2 manières (Figure 14) :

- Par la mesure des diamètres antéro-postérieur (AP) et cranio-caudal (CC) et en utilisant la formule permettant de calculer la surface d'une ellipse : $SA = (CC \times AP \times \pi) / 4$
- En délimitant la SA avec le curseur de l'échographe, l'appareil se charge de calculer la SA.

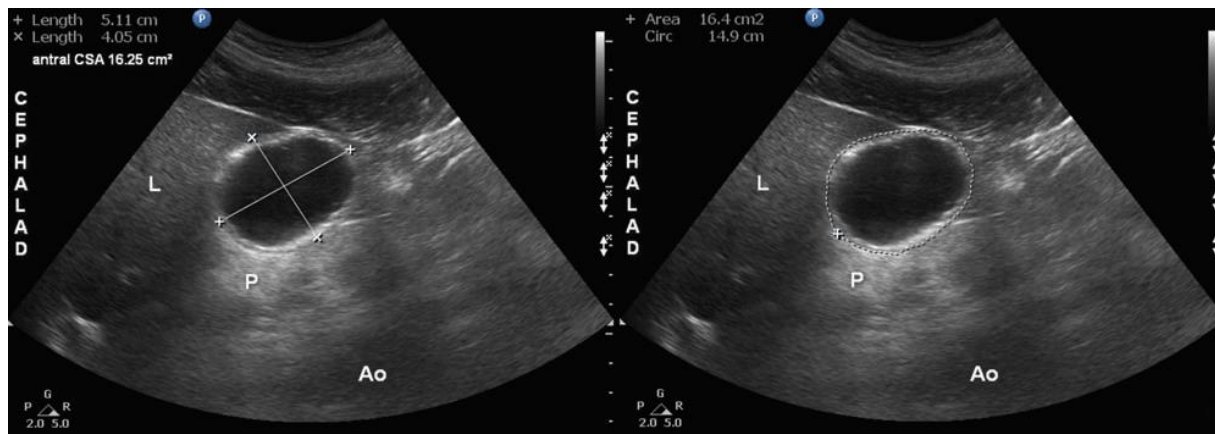


Figure 14 : Méthode de mesure de l'aire antrale

De nombreux auteurs ont mis en évidence la corrélation linéaire qui existe entre la surface antrale et le volume gastrique (33,34,36). Dans ces études le volume gastrique était déterminé soit par aspiration du contenu de l'estomac grâce à une sonde gastrique, soit lors d'un examen endoscopique, ou encore après avoir fait ingérer aux sujets un volume précis de liquide.

La position du patient est primordiale. Ainsi la meilleure corrélation entre surface antrale et volume gastrique est retrouvée lorsque l'examen est réalisé en position demi-assise ou en décubitus latéral droit (DLD). Dans ces conditions la majorité du contenu gastrique migre dans la portion antrale qui se trouve en situation déclive par rapport aux autres segments de l'estomac.

En 2013, Perlas et al. valide un modèle pour le calcul du volume gastrique chez l'adulte à partir de la surface antrale en DLD et des données démographiques (34).

3.5. Evaluation semi-quantitative

Une approche semi-quantitative plus simple, plus rapide et ne nécessitant pas de calcul a été développée par Perlas et al. (35) et permet l'appréciation du contenu gastrique liquide. Elle consiste à examiner l'antré en décubitus dorsal (DD) puis en décubitus latéral droit (DLD)

L'estomac est considéré plein si l'échographie met en évidence un contenu hétérogène signant la présence de solide ou de liquide épais. Lorsque seul un contenu anéchogène caractéristique d'un liquide clair est constaté, l'estomac est classé en 3 grades :

- Grade 0 : antré vide en DD et en DLD
- Grade 1 : antré vide en DD mais contenu liquidien visible en DLD
- Grade 2 : contenu liquide en DD et en DLD.

Cette classification est bien corrélée avec le volume gastrique et permet une évaluation rapide et semi-quantitative de celui-ci puisque chez l'adulte un grade 1 correspondant à un volume gastrique inférieur à 100ml dans 75% des cas et un grade 2 à un volume supérieur à 100ml dans 75% des cas (34).

Une autre approche semi-quantitative est proposée en 2009 par Bouvet et al. (36). Dans ce travail réalisé sur 183 patients, il établit une valeur seuil de surface antrale de 340 mm² pour le diagnostic d'estomac à risque, associée à une sensibilité de 91% et une spécificité de 71%. La définition retenue pour un estomac à risque dans cette étude est un volume supérieur à 0,8 ml/kg ou la présence d'un contenu solide.

Selon la même approche, il a été démontré que chez la parturiente au cours du travail une surface antrale > 608 mm² prédit un volume gastrique > 1.5 ml/kg avec une sensibilité de 75% et une spécificité de 94% (37).

3.6. Echographie gastrique en pédiatrie

Les données sur l'échographie gastrique en pédiatrie sont moins nombreuses que chez l'adulte, néanmoins plusieurs études permettent à ce jour d'envisager cette technique comme fiable pour guider la stratégie anesthésique dans cette population.

Après la description de la technique chez l'adulte en 1986 par Bolondi plusieurs auteurs confirment sa faisabilité chez l'enfant notamment chez le nouveau-né et le prématuré (38).

L'échographie est alors utilisée pour l'étude de la vidange gastrique (39). Par exemple dans le contexte de jeun préopératoire Sethi et al. en 1999 démontrent grâce à cette technique que la vidange gastrique est complète en 3h après ingestion d'eau sucrée, de lait maternel ou de lait premier âge (25).

C'est en 2014 que l'étude de Spencer et al. (40) réalisée chez 100 enfants endormis pour une endoscopie digestive haute, permet de valider l'évaluation du contenu gastrique par échographie en pédiatrie. Ils mettent en évidence que chez l'enfant :

- La visualisation de l'antra est possible dans 99% des cas.
- La surface de l'air antrale est corrélée au volume gastrique et que la surface mesurée en décubitus latérale droit est la plus précise.
- L'approche qualitative en 3 grades comme décrite précédemment donne une appréciation fiable et rapide du volume gastrique.
- Les mesures sont reproductibles.

Ils proposent également une formule permettant de calculer le volume gastrique à partir de l'air antrale en décubitus latéral droit et de l'âge de l'enfant. Le coefficient de détermination de celle-ci est de 0.6 ($p < 0.05$) :

$$\text{Volume gastrique} = -7,8 + 3,5 \times \text{surface antrale en DLD (cm}^2\text{)} + 0.127 \times \text{âge (mois)}$$

3.7. Application pratique

L'échographie gastrique permet une évaluation fiable et reproductible du contenu gastrique.

Elle apporte à l'anesthésiste un outil pour l'appréciation du risque d'inhalation dans des situations comme

- La chirurgie en urgence
- Le non-respect des règles de jeun
- La présence de facteurs de risque de vidange gastrique retardée comme chez le patient diabétique, insuffisant rénal, en traumatologie.
- Lorsque l'interrogatoire n'est pas fiable en cas de barrière de la langue, chez le patient sédaté ou dont l'état de conscience est altéré.

En pratique l'absence de contenu en DLD et en DD signe un estomac vide tandis que la présence de solides ou de liquide épais témoigne d'un estomac plein. Lorsque du liquide est retrouvé, une évaluation quantitative ou semi-quantitative peut permettre de déterminer si le volume est supérieur au volume critique.

Toutefois une extrême prudence est de mise quant à l'utilisation des formules permettant le calcul du volume gastrique à partir de la surface antrale car leurs applications sont soumises à des conditions de validité strictes. Par exemple la formule de Bouvet et al. (36) s'applique à des adultes, femmes enceintes exclues, pour des index de masse corporelle inférieures à 31 et les mesures doivent être réalisées en position demi-assise en mesurant l'antré selon les repères anatomiques précis, en prenant les dimensions de la séreuse à la séreuse, entre les contractions peristaltiques gastriques.

Comme exemple de mise en application en pédiatrie, en 2016 Gagey et al. (41) proposent une stratégie d'induction guidée par l'échographie chez des enfants opérés d'une sténose du pylore, population à risque d'inhalation secondaire à l'altération de la vidange gastrique. Dans leur travail, la confirmation par échographie de la vacuité gastrique après aspiration par une sonde naso-gastrique du contenu de l'estomac, permet la réalisation d'une induction sans recours à une séquence rapide chez 88% des patients, sans complication.

4. ETUDE

4.1. Justification de l'étude

Comme nous l'avons vu, l'échographie gastrique permet d'évaluer la nature et le volume du contenu gastrique. Cette technique pourrait être intéressante lors de l'évaluation pré-anesthésique pour préciser le risque d'inhalation, notamment avant une chirurgie en urgence, situation dans laquelle il existe des facteurs de risque d'estomac plein.

Néanmoins des cas d'inhalation sont également décrits en chirurgie programmée, même lorsque les règles de jeûne préopératoire ont été respectées et qu'aucun facteur de risque n'a été identifié. Chez l'adulte à jeun, il a été montré grâce à l'échographie qu'un certain nombre de sujet avait un estomac plein (35,50). Une étude pédiatrique retrouve la même tendance mais elle s'intéressait à une population d'enfants souffrants de troubles digestifs (40). Il semblait donc intéressant de décrire l'incidence de l'estomac plein dans une population pédiatrique générale.

4.2. Objectifs de l'étude

a) Objectif principal

L'objectif principal de cette étude est de déterminer l'incidence de l'estomac plein par échographie gastrique chez les enfants qui bénéficient d'une anesthésie pour une chirurgie programmée.

b) Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires de cette étude étaient :

- Rechercher une corrélation entre la durée de jeun pour les solides et les liquides et le volume gastrique évalué par échographie gastrique.
- Déterminer le volume gastrique calculé.
- Déterminer la relation entre le grade qualitatif décrit par Perlas et le volume gastrique calculé.

4.3. Patients et méthodes

a) Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle. Elle a été effectuée dans le service d'anesthésie pédiatrique de l'hôpital universitaire Femme-Mère-Enfant de Lyon entre juin et novembre 2015.

b) Inclusion

Tous les enfants devant bénéficier d'une intervention chirurgicale programmée étaient éligibles. L'accord du comité d'éthique (Comité de Protection des Personnes Sud-Est IV, N° L15-110) a été obtenu. Du fait du caractère observationnel de l'étude le comité d'éthique ne requérait pas de consentement des titulaires de l'autorité parentale.

c) Déroulement de l'étude

Après installation de l'enfant sur la table d'opération et avant toute intervention, une échographie gastrique était réalisée par l'investigateur.

La sonde utilisée était une sonde plate de haute fréquence (sonde HFL38, 10-13 MHz, Sonosite S Nerve™, SonoSite Inc., Washington, United States). Une sonde de plus basse fréquence était également disponible pour les plus grands enfants (2-5 MHz). Elle était placée de façon à obtenir une coupe sagittale de l'antrum gastrique permettant la visualisation des parois antérieure et postérieure de l'estomac. L'enfant était examiné en décubitus dorsal (DD) puis en décubitus latéral droit (DLD).

4.4. Données recueillies

a) Evaluation qualitative en 3 grades

La vacuité gastrique était évaluée de façon qualitative par l'échographiste selon les grades de Perlas :

- Grade 0 si l'antra était plat, avec des parois antérieure et postérieure ondulées et juxtaposées sur toute la longueur délimitant une cavité quasi-virtuelle en DD et en DLD.
- Grade 1 si l'antra apparaissait distendu avec des parois antérieure et postérieure lisses, délimitant une lumière au hypoécho gène liquide en DLD seulement.
- Grade 2 si un contenu hypo-échogène était retrouvé à la fois en DLD et en DD.

b) Présence d'un contenu gastrique solide

La présence d'un contenu échogène évocateur d'un contenu solide était notée.

c) Mesure de surface antrale

Le calcul de la surface antrale était réalisé en mesurant les 2 plus grands diamètres de l'estomac, selon la formule de calcul de la surface d'une ellipse :

$$\text{Aire antrale} = (\pi \times D1 \times D2) / 4$$

d) Calcul du volume gastrique

Le volume gastrique était calculé selon la formule précédemment décrite par *Spencer et al* (40) :

$$\text{Volume} = -7,8 + 3,5 \times \text{surface antrale en DLD (cm}^2\text{)} + 0.127 \times \text{âge (mois)} \quad (R^2 = 0,6)$$

e) Autres données

Les données suivantes ont également été recueillies :

- L'âge de l'enfant
- Le poids de l'enfant
- Le type de chirurgie
- L'indication opératoire
- La durée du jeûne pour les solides soit l'heure du dernier repas
- La durée du jeûne pour le lait maternel et premier âge
- La durée du jeûne pour les liquides clairs

f) Critère de jugement principal

L'estomac plein était défini par :

- La présence d'un contenu solide.
- La présence d'un contenu liquide selon un Grade 2 de Perlas.

4.5. Analyse statistiques

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel MedCalc version 12.1.4.0 pour Windows (MedCalc Software, Ostend, Belgique).

La normalité de la distribution des données a été vérifiée à l'aide du test W de Shapiro-Wilk.

Les données quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm déviation standard (DS), et comparées à l'aide de test d'analyse de variance à une voie.

Les données qualitatives ont été exprimées en n (%) et comparées à l'aide de tests de Chi-2.

Une analyse par régression linéaire a été réalisée pour déterminer la relation entre la durée de jeûne préopératoire et le volume gastrique calculé.

4.6. Résultats

a) Nombre de sujet et aspects épidémiologiques

Nous avons inclus 200 enfants dans notre étude. Cent vingt-sept étaient de sexe masculin (63%) et 73 de sexe féminin (37%). L'âge moyen était de $6,6 \pm 4,5$ ans. Le poids moyen était de $24,5 \pm 14,2$ kg.

Les interventions étaient ORL (n = 68, 34 %), urologiques (n = 66, 33%), orthopédiques (n = 52, 26 %), digestives ou autres (n = 14, 7 %).

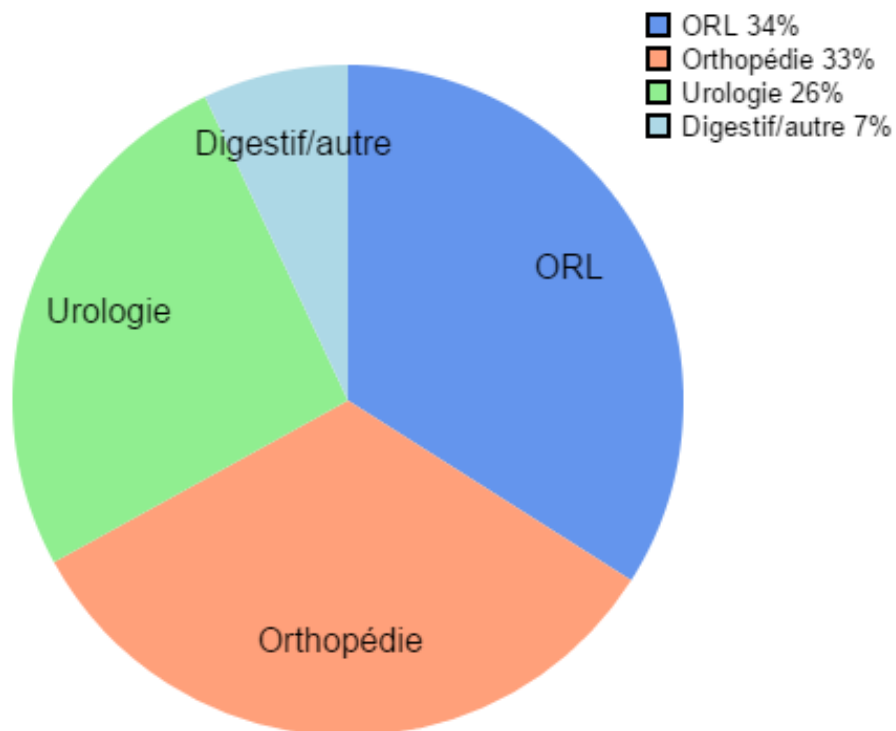


Figure 15 : Type de chirurgie

b) Evaluation qualitative

Aucun enfant n'a présenté lors de l'examen échographique un contenu gastrique solide ou liquide épais.

114 (57 %) enfants avaient un score de Perlas 0, 80 (40 %) avaient un grade 1 et 6 (3 %) [Intervalle de confiance à 95 % : 0,6 – 5] avaient un grade 2 correspondant à un estomac plein. (Figure 16)

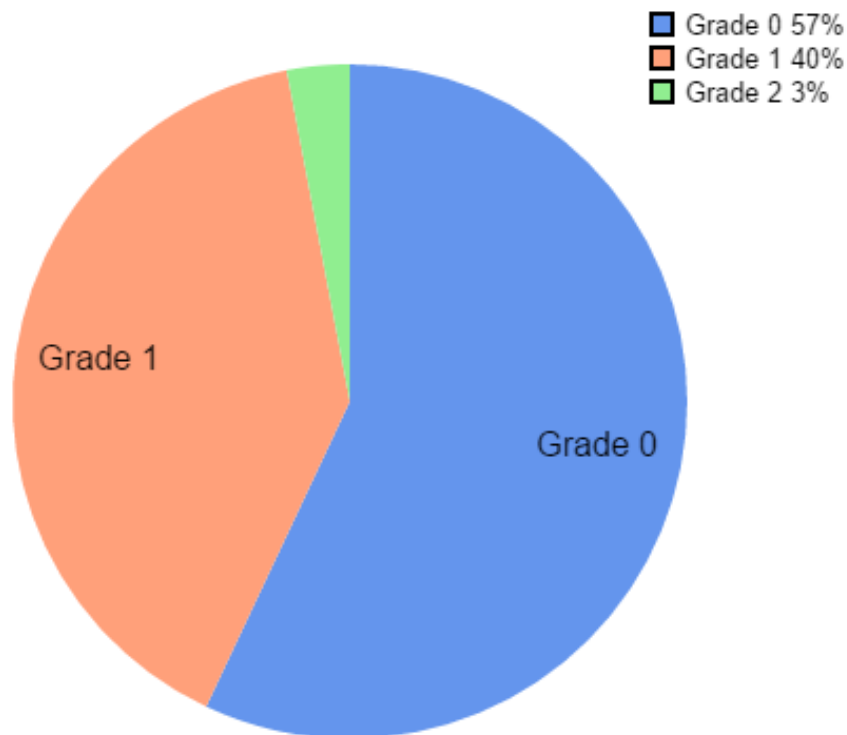


Figure 16 : Répartition des patients selon le grade de Perlas

c) Surface antrale

Une différence statistiquement significative portant sur la surface antrale calculée en mm² est retrouvée entre les 3 grades de Perlas.

Tableau 1 : Valeur de l'aire antrale mesurée selon le grade de Perlas

Grade de Perlas	Surface antrale en décubitus dorsal (mm²)	Surface antrale en décubitus latéral droit (mm²)
0 (n=112)	172 ± 81*	204 ± 96[†]
1 (n = 80)	182 ± 67*	443 ± 195[†]
2 (n = 6)	322 ± 164*	468 ± 191[†]

Les données sont exprimées en moyenne ± déviation standard.

*P < 0,001 entre les trois groupes. [†] P < 0,001 entre les trois groupes.

d) Volume gastrique calculé

Le volume gastrique moyen calculé était de 13 ± 11 ml, soit $0,47 \pm 0,33$ ml/kg dans la population étudiée. Cent soixante-neuf enfants (84,5%) avaient un volume gastrique inférieur au seuil de 0,8 ml/kg et 31 enfants (15.5%) avaient un volume gastrique calculé supérieur au seuil de 0,8 ml/kg.

Tableau 2 : Volume gastrique calculé en fonction du grade de Perlas

Grade de Perlas	Volume moyen (ml/kg)
0 (n = 114)	$0,31 \pm 0,24^*$
1 (n = 80)	$0,67 \pm 0,29^*$
2 (n = 6)	$0,92 \pm 0,58^*$

Les données sont exprimées en moyenne \pm déviation standard.

*P < 0,001 entre les trois groupes.

Tableau 3 : Répartition des volumes > ou < 0.8 ml/kg selon les grades de Perlas

	Grade 0 (n = 114)	Grade 1 (n = 80)	Grade 2 (n = 6)
Volume < 0,8 ml/kg	111 (97,4%)	56 (70%)	2 (33%)
Volume > 0,8 ml/kg	3 (2,6%)	24 (30%)	4 (66%)

P < 0,0001

e) Durée de jeûne

La durée moyenne de jeûne pour les solides était de $13,6 \pm 3,8$ heures. La durée moyenne de jeûne pour les liquides était de $5,1 \pm 2,9$ heures.

Aucune relation n'a été mise en évidence entre la durée de jeûne pour les solides et les liquides et le Grade de Perlas.

Tableau 4 : Durée moyenne de jeûne en fonction du grade de Perlas

Grade de Perlas	Durée de jeûne pour les solides (heure)	Durée de jeûne pour les liquides (heure)
Grade 0 (n = 114)	$13,2 \pm 3^*$	$4,9 \pm 2,6^\dagger$
Grade 1 (n = 80)	$14,2 \pm 4,7^*$	$5,6 \pm 3,2^\dagger$
Grade 2 (n = 6)	$13 \pm 4,5^*$	$3,4 \pm 2,3^\dagger$

Les données sont exprimées en moyenne \pm déviation standard.

**P = 0,16 entre les trois groupes. † P = 0,46 entre les trois groupes.*

Aucune corrélation n'a été mise en évidence entre la durée de jeûne pour les solides et les liquides et le volume gastrique calculé.

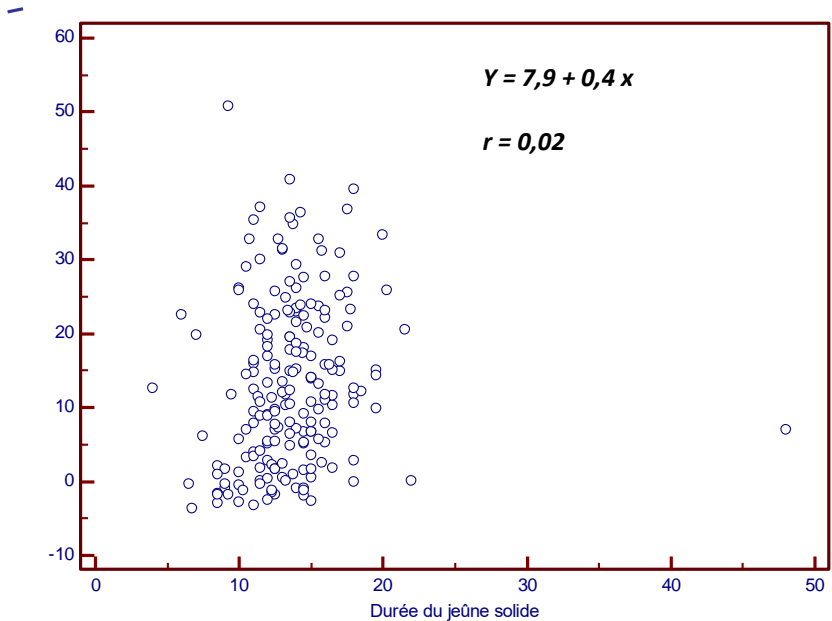


Figure 17 : Corrélation entre la durée de jeûne pour les solides et le volume gastrique calculé

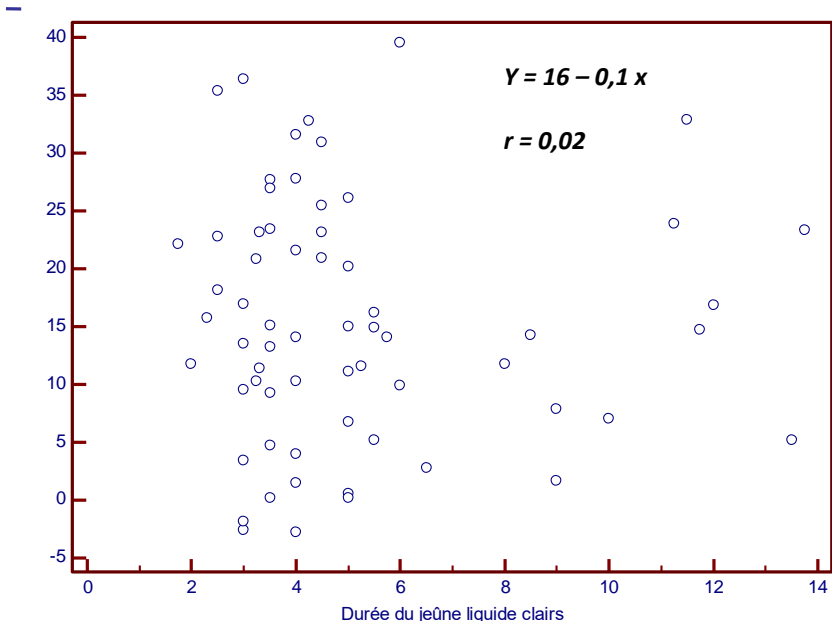


Figure 18 : Corrélation entre la durée de jeune pour les liquides et le volume gastrique calculé

5. DISCUSSION

Il s'agit de la première étude observationnelle rapportant l'incidence de l'estomac plein évalué par échographie dans un large effectif pédiatrique pris en charge pour une chirurgie réglée.

Notre résultat principal est que 3 % (IC95% : 0,6 – 5 %) des patients avaient un estomac à risque lors de leur prise en charge alors qu'aucun facteur de risque n'avait été identifié lors de la consultation ou de la visite pré-anesthésique. Le volume gastrique calculé pour les patients présentant un stade de Perlas 2 était en moyenne de 0,92ml/kg, donc supérieur au volume critique défini dans la littérature, ce qui confirme la pertinence de notre critère de jugement principal. Dans notre étude, le volume moyen était de $0,47 \pm 0,33$ ml/kg et chez 15,5 % de nos patients celui-ci était supérieur au volume critique retenu dans la littérature de 0,8 ml/kg. En se basant sur ce calcul, il apparaît que la proportion d'estomacs à risque est plus importante que le taux d'estomacs pleins estimé par la seule évaluation qualitative (grade 2) dans notre population.

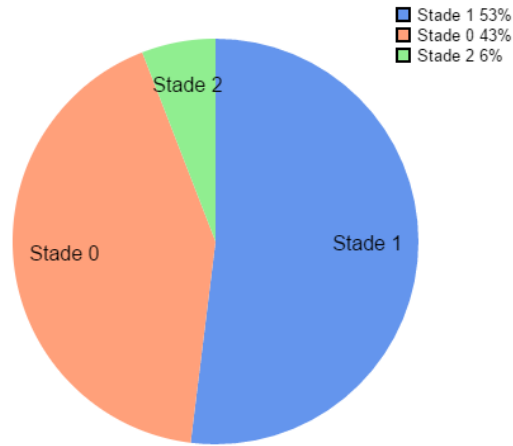
Le fait de retrouver un volume gastrique supérieur à 0,8 ml/kg chez une partie de nos patients à jeun est en accord avec les données anciennes de la littérature, chez l'enfant (26,27,42,43) comme chez l'adulte (44–48). Dans ces études l'évaluation du contenu gastrique se faisait soit par aspiration grâce à une sonde nasogastrique ou par recueil direct lors d'une endoscopie digestive haute. Par exemple, en 1990, Schreiner et al (26) retrouvait chez 120 enfants sans facteur de risque d'altération de la vidange gastrique, un volume gastrique moyen de $0,44 \pm 0,51$ ml/kg, avec des valeurs comprises entre 0 et 2,23 ml/kg obtenus par aspiration à la sonde naso-gastrique.

L'évaluation du contenu de l'estomac avant le développement de l'échographie, était soumise à plusieurs limites :

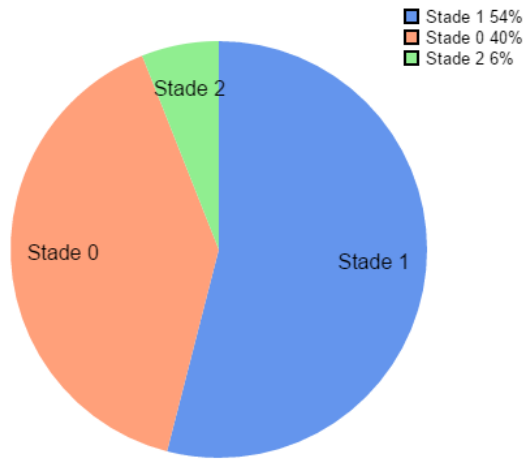
- L'aspiration par sonde naso-gastrique expose au risque d'en sous-estimer le volume en n'aspirant pas la totalité de celui-ci ou de le surestimer en passant le pylore avec la sonde et en recueillant du liquide duodéal.
- Lorsque le contenu gastrique est déterminé lors d'une gastroscopie, cela limite l'extrapolation des résultats puisque la population étudiée est plus à risque de présenter des troubles de la vidange gastrique.
- Enfin, l'évaluation du contenu gastrique par ces méthodes se fait après l'induction de l'anesthésie, rendant impossible toute application clinique.

Les études plus récentes, pédiatriques et adultes, évaluant le contenu gastrique à jeun par échographie retrouvent des résultats comparables (35,40,49,50). Quelle que soit la population étudiée, la répartition des patients selon le stade de Perlas est comparable, comme illustrée dans la figure 19.

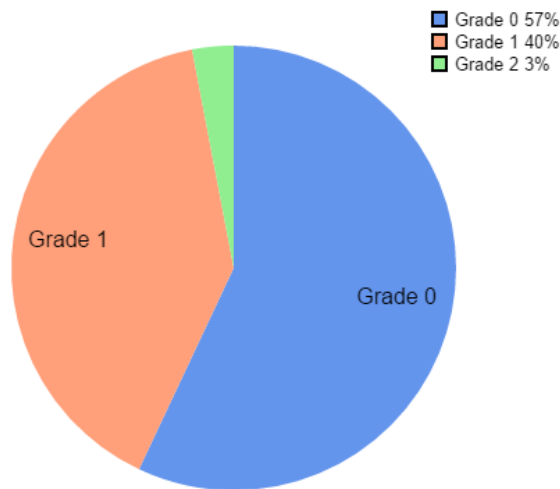
Figure 19



Répartition des stades de Perlas dans une population adultes à jeun selon Perlas et al (35)



Répartition des stades de Perlas dans une population de parturiente à terme en dehors du travail selon Arzola et al (50)



Répartition des stades de Perlas dans notre population

Il semble donc que chez l'enfant considéré à jeun et sans facteur de risque, il peut exister un résidu gastrique supérieur au volume critique. Le volume gastrique dépend de plusieurs paramètres : de la vidange gastrique dont la physiopathologie est complexe, de la quantité de liquide et de solide ingérés, du volume de sécrétions gastriques et salivaires, et éventuellement d'un phénomène de reflux de liquide duodéal au travers du pylore. De plus la vidange est elle-même stimulée par l'ingestion de liquides et de solides. Le fait que chacun de ces facteurs puisse être soumis à des variations physiologiques ou pathologiques et qu'il puisse exister une mauvaise adhésion de certains patients aux règles de jeûne (27), peut expliquer l'importante variabilité du volume gastrique constaté, même à distance de toute prise alimentaire.

Au vu de ces résultats, de nombreux auteurs considèrent que la définition du volume à risque de 0,8 ml/kg est trop restrictive, et retiennent un seuil critique de volume gastrique à risque d'inhalation supérieur à 1,5 ml/kg (33,40,58). Toutefois, on peut également estimer que s'il est fréquent de retrouver des résidus gastriques supérieurs à 0,8 ml/kg, l'inhalation de la totalité d'un tel volume pourrait potentiellement générer des lésions pulmonaires (56,58).

L'évaluation qualitative du contenu gastrique présente des limites. En particulier, nous considérons que seul le grade 2 représentait un estomac à risque. Néanmoins 30 % des patients présentant un grade 1 avaient aussi un volume calculé >0,8 ml/kg. Chez l'adulte par exemple, Perlas et al. (34) retrouvaient un volume gastrique supérieur à 100ml chez 25% des patients classés grades 1. L'approche qualitative, et notamment la mise en évidence d'un grade 1, peut être donc faussement rassurante puisqu'environ un tiers des patients avec un grade 1 ont un estomac à risque.

La formule utilisée pour calculer le volume gastrique peut également être discutée. Elle a été développée sur une population de 100 enfants à jeun âgés de 1 à 18 ans, ayant bénéficié d'une gastroscopie diagnostique au cours de laquelle le volume gastrique avait été recueilli. Elle n'est donc pas extrapolable à des enfants de moins de un an, qui constituaient 4% de notre effectif. Une formule comparable a été développée chez l'adulte (34). Ainsi le volume gastrique d'un patient de 17 ans pourrait théoriquement être calculé en utilisant les deux formules. Or il est intéressant de noter que pour une surface antrale donnée, la formule adulte estime un volume trois fois supérieur à celui calculé avec la formule pédiatrique (59). La validité d'un volume estimé à partir d'une surface antrale peut donc être contestée.

Jeûne préopératoire :

Dans notre étude les durées de jeûne étaient très variables, mais globalement plus longues que les durées préconisées par les recommandations (28).

Plusieurs études qui se sont intéressées à la durée réelle de jeûne avant une chirurgie réglée retrouvent la même tendance, chez l'enfant (53,54) comme chez l'adulte (55). Le fait que le jeûne soit plus long que les durées recommandées peut s'expliquer par le fait que :

- L'enfant est rarement réveillé pour boire et manger si sa chirurgie est programmée tôt le matin.
- Les règles de jeûne ne sont pas toujours admises ou comprises par les parents ou l'équipe paramédicale.
- L'enfant peut ne pas manifester de soif ou de faim.

Par ailleurs, aucune corrélation n'est retrouvée entre la durée du jeûne et le volume gastrique. En effet la durée du jeûne n'est qu'un des déterminants du volume gastrique et celui-ci dépend probablement d'autres paramètres comme la vidange gastrique, l'importance des sécrétions salivaires et gastriques ou la présence d'un reflux au travers du pylore.

Implication pour la pratique clinique :

Si l'échographie gastrique a une place certaine dans le contexte d'urgence pour préciser le risque d'inhalation (41), nos résultats suggèrent qu'une évaluation systématique par celle-ci du contenu gastrique pourrait également être intéressante pour dépister les sujets à risque chez des enfants à jeun (57). Elle permettrait d'adapter les techniques d'anesthésie et entre autres de choisir de contrôler les voies aériennes par un tube endotrachéal plutôt qu'avec un dispositif sus-glottique.

La stratégie diagnostique reste néanmoins à déterminer chez l'enfant. En effet, un contenu solide confirme la présence d'un estomac plein et la visualisation d'un estomac vide en décubitus latéral droit élimine le risque d'inhalation. Mais lorsqu'un contenu liquide est mis en évidence en DLD l'objectif est d'en déterminer le volume exact.

- Or nous avons évoqués les limites de l'approche qualitative. Dans notre étude par exemple 30 % des patients classés Perlas 1 avait un volume gastrique calculé supérieur à 0,8 ml/kg.
- Un calcul du volume gastrique basé sur l'âge et la surface antrale peut également mésestimer le volume réel et n'est probablement pas adapté à la pratique clinique quotidienne.

Dans ce contexte une approche semi-quantitative comme celle proposée par Bouvet et al. pour l'adulte (36) consistant à déterminer un seuil de surface antrale prédictif d'un volume supérieur à 0.8 ml/kg pourrait être intéressante.

Néanmoins le bénéfice d'une telle pratique serait difficile à mettre en évidence du fait de l'incidence très faible des inhalations (22), et de la grande hétérogénéité de la population pédiatrique.


6. CONCLUSIONS


Dans notre étude 3 % des enfants pris en charge pour une chirurgie réglée, ayant respectés les règles de jeûne préopératoires et chez qui aucun facteur de risque d'avoir un estomac plein n'avait été identifié, présentaient un volume gastrique à risque d'inhalation.

Ces données peuvent expliquer les cas d'inhalation pulmonaire du contenu gastrique décrits en chirurgie programmée et montrent les limites d'une évaluation du risque basée sur l'évaluation clinique seule.

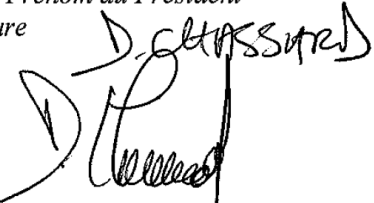
Dans ce contexte l'échographie gastrique pourrait être un outil intéressant pour préciser le risque d'inhalation, en chirurgie réglée. L'échographie pourrait également permettre dans un travail futur de préciser les facteurs et les populations à risque d'estomac plein.

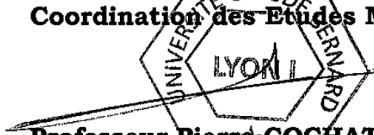
VU :
**Le Doyen de la Faculté de Médecine
Lyon-Est**



Professeur Gilles RODE



Le Président de la thèse,
Nom et Prénom du Président
Signature


VU :
**Pour Le Président de l'Université
Le Président du Comité de
Coordination des Etudes Médicales**


Professeur Pierre COCHAT



Vu et permis d'imprimer
Lyon, le 06 OCT. 2016

BIBLIOGRAPHIE

1. Funch-Jensen P, Jacobsen E. Esophageal peristalsis before, during, and after food intake in healthy people. *Scand J Gastroenterol*. 1981;16(2):209-12.
2. Nygren J, Thorell A, Jacobsson H, Larsson S, Schnell PO, Hylén L, et al. Preoperative gastric emptying. Effects of anxiety and oral carbohydrate administration. *Ann Surg*. déc 1995;222(6):728-34.
3. Søreide E, Strømskag KE, Steen PA. Statistical aspects in studies of preoperative fluid intake and gastric content. *Acta Anaesthesiol Scand*. août 1995;39(6):738-43.
4. Van Den Driessche M, Peeters K, Marien P, Ghooos Y, Devlieger H, Veereman-Wauters G. Gastric emptying in formula-fed and breast-fed infants measured with the ¹³C-octanoic acid breath test. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. juill 1999;29(1):46-51.
5. Mendelson CL. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. *Am J Obstet Gynecol*. août 1946;52:191-205.
6. Roberts RB, Shirley MA. Reducing the risk of acid aspiration during cesarean section. *Anesth Analg*. déc 1974;53(6):859-68.
7. Raidoo DM, Rocke DA, Brock-Utne JG, Marszalek A, Engelbrecht HE. Critical volume for pulmonary acid aspiration: reappraisal in a primate model. *Br J Anaesth*. août 1990;65(2):248-50.
8. Plourde G, Hardy JF. Aspiration pneumonia: assessing the risk of regurgitation in the cat. *Can Anaesth Soc J*. mai 1986;33(3 Pt 1):345-8.
9. chap-1_fondamentaux-pathologie-digestive_octobre-2014.pdf [Internet]. [cité 31 juill 2016]. Disponible sur: http://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/Formation/chap-1_fondamentaux-pathologie-digestive_octobre-2014.pdf
10. Tournadre JP, Chassard D, Berrada KR, Boulétreau P. Cricoid cartilage pressure decreases lower esophageal sphincter tone. *Anesthesiology*. janv 1997;86(1):7-9.
11. Rabey PG, Murphy PJ, Langton JA, Barker P, Rowbotham DJ. Effect of the laryngeal mask airway on lower oesophageal sphincter pressure in patients during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. oct 1992;69(4):346-8.
12. Ahlstrand R, Thörn S-E, Dahlkvist A, Wattwil M, Magnuson A. Barrier pressure of the oesophagogastric junction during propofol induction with and without alfentanil: a double-blind, randomised, crossover study in volunteers. *Eur J Anaesthesiol*. janv 2012;29(1):28-34.
13. Vanner RG, Pryle BJ, O'Dwyer JP, Reynolds F. Upper oesophageal sphincter pressure and the intravenous induction of anaesthesia. *Anaesthesia*. mai 1992;47(5):371-5.
14. Vanner RG, Pryle BJ, O'Dwyer JP, Reynolds F. Upper oesophageal sphincter pressure during inhalational anaesthesia. *Anaesthesia*. nov 1992;47(11):950-4.
15. Nishino T, Kochi T, Ishii M. Differences in respiratory reflex responses from the larynx, trachea, and bronchi in anesthetized female subjects. *Anesthesiology*. janv 1996;84(1):70-4.

16. Irwin RS, Madison JM, Fraire AE. The cough reflex and its relation to gastroesophageal reflux. *Am J Med.* 6 mars 2000;108 Suppl 4a:73S-78S.
17. Langton JA, Murphy PJ, Barker P, Key A, Smith G. Measurement of the sensitivity of upper airway reflexes. *Br J Anaesth.* févr 1993;70(2):126-30.
18. Cook TM, Woodall N, Frerk C, Fourth National Audit Project. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 1: anaesthesia. *Br J Anaesth.* mai 2011;106(5):617-31.
19. Lienhart A, Auroy Y, Péquignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M, et al. Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology.* déc 2006;105(6):1087-97.
20. Borland LM, Sereika SM, Woelfel SK, Saitz EW, Carrillo PA, Lupin JL, et al. Pulmonary aspiration in pediatric patients during general anesthesia: incidence and outcome. *J Clin Anesth.* mars 1998;10(2):95-102.
21. Warner MA, Warner ME, Warner DO, Warner LO, Warner EJ. Perioperative pulmonary aspiration in infants and children. *Anesthesiology.* janv 1999;90(1):66-71.
22. Walker RWM. Pulmonary aspiration in pediatric anesthetic practice in the UK: a prospective survey of specialist pediatric centers over a one-year period. *Paediatr Anaesth.* août 2013;23(8):702-11.
23. Andersson H, Zarén B, Frykholm P. Low incidence of pulmonary aspiration in children allowed intake of clear fluids until called to the operating suite. *Paediatr Anaesth.* août 2015;25(8):770-7.
24. Cohen MM, Cameron CB, Duncan PG. Pediatric anesthesia morbidity and mortality in the perioperative period. *Anesth Analg.* févr 1990;70(2):160-7.
25. Sethi AK, Chatterji C, Bhargava SK, Narang P, Tyagi A. Safe pre-operative fasting times after milk or clear fluid in children. A preliminary study using real-time ultrasound. *Anaesthesia.* janv 1999;54(1):51-9.
26. Schreiner MS, Triebwasser A, Keon TP. Ingestion of liquids compared with preoperative fasting in pediatric outpatients. *Anesthesiology.* avr 1990;72(4):593-7.
27. Splinter WM, Stewart JA, Muir JG. Large volumes of apple juice preoperatively do not affect gastric pH and volume in children. *Can J Anaesth J Can Anesth.* janv 1990;37(1):36-9.
28. Smith I, Kranke P, Murat I, Smith A, O'Sullivan G, Søreide E, et al. Perioperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol.* août 2011;28(8):556-69.
29. Nishina K, Mikawa K, Maekawa N, Takao Y, Shiga M, Obara H. A comparison of lansoprazole, omeprazole, and ranitidine for reducing preoperative gastric secretion in adult patients undergoing elective surgery. *Anesth Analg.* avr 1996;82(4):832-6.
30. Kulkarni PN, Batra YK, Wig J. Effects of different combinations of H2 receptor antagonist with gastrokinetic drugs on gastric fluid pH and volume in children--a comparative study. *Int J Clin Pharmacol Ther.* déc 1997;35(12):561-4.

31. Kelly CJ, Walker RWM. Perioperative pulmonary aspiration is infrequent and low risk in pediatric anesthetic practice. *Paediatr Anaesth*. janv 2015;25(1):36-43.
32. Bolondi L, Bortolotti M, Santi V, Calletti T, Gaiani S, Labò G. Measurement of gastric emptying time by real-time ultrasonography. *Gastroenterology*. oct 1985;89(4):752-9.
33. Perlas A, Chan VWS, Lupu CM, Mitsakakis N, Hanbidge A. Ultrasound assessment of gastric content and volume. *Anesthesiology*. juill 2009;111(1):82-9.
34. Perlas A, Mitsakakis N, Liu L, Cino M, Haldipur N, Davis L, et al. Validation of a mathematical model for ultrasound assessment of gastric volume by gastroscopic examination. *Anesth Analg*. févr 2013;116(2):357-63.
35. Perlas A, Davis L, Khan M, Mitsakakis N, Chan VWS. Gastric sonography in the fasted surgical patient: a prospective descriptive study. *Anesth Analg*. juill 2011;113(1):93-7.
36. Bouvet L, Mazoit J-X, Chassard D, Allaouchiche B, Boselli E, Benhamou D. Clinical assessment of the ultrasonographic measurement of antral area for estimating preoperative gastric content and volume. *Anesthesiology*. mai 2011;114(5):1086-92.
37. Zieleskiewicz L, Boghossian MC, Delmas AC, Jay L, Bourgoïn A, Carcopino X, et al. Ultrasonographic measurement of antral area for estimating gastric fluid volume in parturients. *Br J Anaesth*. août 2016;117(2):198-205.
38. Newell SJ, Chapman S, Booth IW. Ultrasonic assessment of gastric emptying in the preterm infant. *Arch Dis Child*. juill 1993;69(1 Spec No):32-6.
39. Tomomasa T, Tabata M, Nako Y, Kaneko H, Morikawa A. Ultrasonographic assessment of intragastric volume in neonates: factors affecting the relationship between intragastric volume and antral cross-sectional area. *Pediatr Radiol*. nov 1996;26(11):815-20.
40. Spencer AO, Walker AM, Yeung AK, Lardner DR, Yee K, Mulvey JM, et al. Ultrasound assessment of gastric volume in the fasted pediatric patient undergoing upper gastrointestinal endoscopy: development of a predictive model using endoscopically suctioned volumes. *Paediatr Anaesth*. mars 2015;25(3):301-8.
41. Gagey A-C, de Queiroz Siqueira M, Desgranges F-P, Combet S, Naulin C, Chassard D, et al. Ultrasound assessment of the gastric contents for the guidance of the anaesthetic strategy in infants with hypertrophic pyloric stenosis: a prospective cohort study. *Br J Anaesth*. mai 2016;116(5):649-54.
42. Schwartz DA, Connelly NR, Theroux CA, Gibson CS, Ostrom DN, Dunn SM, et al. Gastric contents in children presenting for upper endoscopy. *Anesth Analg*. oct 1998;87(4):757-60.
43. Manchikanti L, Colliver JA, Marrero TC, Roush JR. Assessment of age-related acid aspiration risk factors in pediatric, adult, and geriatric patients. *Anesth Analg*. janv 1985;64(1):11-7.
44. Hausel J, Nygren J, Lagerkranser M, Hellström PM, Hammarqvist F, Almström C, et al. A carbohydrate-rich drink reduces preoperative discomfort in elective surgery patients. *Anesth Analg*. nov 2001;93(5):1344-50.

45. Harter RL, Kelly WB, Kramer MG, Perez CE, Dzwonczyk RR. A comparison of the volume and pH of gastric contents of obese and lean surgical patients. *Anesth Analg.* janv 1998;86(1):147-52.
46. Phillips S, Hutchinson S, Davidson T. Preoperative drinking does not affect gastric contents. *Br J Anaesth.* janv 1993;70(1):6-9.
47. Read MS, Vaughan RS. Allowing pre-operative patients to drink: effects on patients' safety and comfort of unlimited oral water until 2 hours before anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* oct 1991;35(7):591-5.
48. Agarwal A, Chari P, Singh H. Fluid deprivation before operation. The effect of a small drink. *Anaesthesia.* août 1989;44(8):632-4.
49. Van de Putte P, Perlas A. Gastric sonography in the severely obese surgical patient: a feasibility study. *Anesth Analg.* nov 2014;119(5):1105-10.
50. Arzola C, Perlas A, Siddiqui NT, Carvalho JCA. Bedside Gastric Ultrasonography in Term Pregnant Women Before Elective Cesarean Delivery: A Prospective Cohort Study. *Anesth Analg.* sept 2015;121(3):752-8.
51. Simpson JY. Remarks on the alleged cause of death from the action of chloroform. *Lancet* 1848
52. Nathan N. Règles de jeûne préopératoire. Conférences d'actualisation. 49ème Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris, 2007
53. Brunet-Woods K. et al. Surgical fasting guidelines in children: Are we putting them into practice? *J Pediatr Surg.* 2016 Aug;51(8):1298-302.
54. Arun BG, Korula G. Preoperative fasting in children: An audit and its implications in a tertiary care hospital. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2013;29(1):88.
55. Crenshaw JT, Winslow EH. CE credit: Original research: Preoperative fasting: Old habits die hard. *Am J Nurs* 2002;102(5):36-45.
56. Bouvet L, Chassard D. Contribution of ultrasonography for the preoperative assessment of gastric contents *Ann Fr Anesth Reanim.* 2014 Apr;33(4):240-7
57. Bouvet L, Augris C, Aubergy C, Chassard D. Fortuitous diagnosis of "full stomach" made by using ultrasonographic examination of the antrum in two elective patients *J Ultrason.* 2016 Sep;16(66):317-21.
58. Bouvet L, Chassard D. Ultrasound assessment of gastric volume: what is the best threshold? *Anesth Analg.* 2013 Dec;117(6):1508-9
59. Bouvet L, De Queiroz Siqueira M, Chassard D. How may a mathematical model using ultrasound measurement of antral area be predictive of the gastric volume? *Paediatr Anaesth.* 2015 Sep;25(9):963-4.

BELLIER Nicolas : Prévalence de l'estomac plein en chirurgie pédiatrique programmée

Thèse de Médecine Lyon 2016 n° 242

Résumé :

Introduction : L'inhalation pulmonaire du contenu gastrique est l'une des principales causes de mortalité en anesthésie (1). Les facteurs de risque sont partiellement connus, et incluent notamment le non-respect du jeûne préopératoire et le contexte d'urgence. Néanmoins, l'inhalation peut également survenir chez des patients opérés en chirurgie programmée. Cette étude a pour objectif de déterminer l'incidence de l'estomac plein chez des enfants opérés en chirurgie programmée.

Matériel et Méthodes : Il s'agissait d'une étude prospective et observationnelle réalisée dans le service d'anesthésie pédiatrique de l'hôpital Femme Mère Enfant de Lyon. Les enfants devant être opérés d'une intervention programmée étaient consécutivement inclus. Une échographie de l'antrum gastrique était réalisée, permettant l'analyse de l'aspect de l'antrum en décubitus dorsal (DD) et latéral droit (DLD) pour déterminer le grade de Perlas en trois grades (grade 0 : aucun contenu antral visualisé en DD et DLD, grade 1 : contenu liquide visualisé en DLD seulement, grade 2 : contenu liquide visualisé en DD et DLD) (2). L'estomac plein était défini par un grade de Perlas 2. Une mesure de la surface antrale était ensuite réalisée en DD et DLD et le volume gastrique était calculé en utilisant la formule précédemment décrite par Spencer : $\text{Volume} = -7,8 + 3,5 \times \text{aire antrale en DLD (cm}^2) + 0,127 \times \text{âge (mois)}$ (3). L'âge, le poids, et les durées de jeûne solide et liquide étaient enregistrés. Un test de Chi-2 était réalisé pour l'analyse des données qualitatives. Une analyse de variance à une voie était réalisée pour comparer les volumes gastriques selon les grades de Perlas. La corrélation entre le volume gastrique calculé et la durée de jeûne préopératoire pour les liquides et les solides a été testée. $P < 0,05$ était significatif.

Résultats : Deux cents enfants ont été inclus (âge $6,6 \pm 4,5$ ans, poids $24,5 \pm 14,2$ kg). Les interventions étaient ORL ($n = 68, 34\%$), urologiques ($n = 66, 33\%$), orthopédiques ($n = 52, 26\%$), digestives ou autres ($n = 14, 7\%$). La durée moyenne de jeûne solide était $13,6 \pm 3,8$ heures et la durée de jeûne liquide était $5,1 \pm 2,9$ heures. Cent quatorze (57 %) enfants avaient un score de Perlas 0, 80 (40 %) avaient un grade 1 et 6 (3 %) avaient un grade 2. Le volume gastrique moyen calculé était de 13 ± 11 ml, soit $0,47 \pm 0,33$ ml/kg dans la population étudiée. Le volume gastrique moyen était de 0,31 ml/kg chez les 114 enfants avec un grade de Perlas 0, 0,67 ml/kg chez les 80 enfants avec un grade 1, et 0,92 ml/kg chez les 6 enfants avec un grade 2 ($P < 0,001$ entre les 3 groupes). Aucune corrélation n'était mise en évidence entre le volume gastrique et la durée de jeûne liquide ou solide.

Discussion : Nos résultats montrent que 3 % des enfants opérés d'interventions programmées avaient un estomac « plein » ou « à risque » d'inhalation. Ces données peuvent expliquer les cas d'inhalation pulmonaire du contenu gastrique décrits en chirurgie programmée.

(1) Ann Fr Anesth Réanim 2009 ; 28 : 200-5 ; (2) Anesth Analg 2011 ; 113 : 93-7 ; (3) Paediatr Anaesth 2015 ; 25 : 301-8

MOTS CLÉS : Echographie gastrique, Aire antrale, Estomac plein, Pneumopathie d'inhalation, Anesthésie pédiatrique

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Dominique CHASSARD

Membres : Monsieur le Professeur Vincent PIRIOU
Monsieur le Professeur Jean-Luc FELLAHI
Monsieur le Docteur Lionel BOUVET

DATE DE SOUTENANCE : Jeudi 20 Octobre 2016

Adresse de l'auteur : 30 grande Rue de la Guillotière 69007 LYON
nic0be@hotmail.fr