



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2026

THESE N° 176

La réalimentation post-opératoire

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/05/2026

PAR

Mr . DORCELIEN Max Wébert

Né le 22 mars 1998 à Port-de-Paix (Haïti)

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

Mots clés

Réalimentation précoce- chirurgie digestive- RAAC- tolérance alimentaire- iléus
postopératoire.

JURY

M.	M.KHALLOUKI	PRESIDENT
	Professeur en Anesthésie-réanimation	
M.	R.BENELKHAIA BENOMAR	RAPPORTEUR
	Professeur en Chirurgie Digestive	
M.	Y.NARJIS	JUGE
	Professeur en Chirurgie Digestive	
Mme.	A.HAMRI	
	Professeur en chirurgie Digestive	
M.	Z.AZIZ	
	Professeur de stomatologie chirurgie Maxillo-Faciale et Esthétique	

Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je
m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes
malades sera mon premier but.
Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.
Les médecins seront mes frères.
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune
considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon
patient.
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une
façon contraire aux lois de l'humanité.
Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration Genève, 1948



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
18	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
19	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale

20	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie–obstétrique
21	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio–vasculaire
22	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie–chimie
23	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie–générale
24	AIT–SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
25	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
26	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
27	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
28	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
29	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
30	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie–réanimation
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie–virologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
37	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
38	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
39	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie–réanimation
42	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
43	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie
44	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie–chimie
45	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie–réanimation
46	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
47	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
48	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
49	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
50	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
51	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
52	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie

53	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
54	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
55	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
56	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
57	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
58	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
59	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
60	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
61	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
62	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
63	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
65	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
66	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
67	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
68	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
69	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
70	QAMOOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
71	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
72	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
73	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
74	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
75	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
76	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
77	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
78	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
79	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
80	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
81	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
82	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
83	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
84	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
85	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie

86	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
87	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
88	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
89	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
90	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
91	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
92	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
93	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
94	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
95	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
96	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
97	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
98	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
99	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
100	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
101	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
102	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
103	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
104	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
105	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
106	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
107	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
108	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
109	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
110	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
111	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
112	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
113	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
114	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
115	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
116	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
117	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
118	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

119	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
120	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
121	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
122	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
123	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
124	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
125	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
126	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
127	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
128	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
129	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
130	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
131	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
132	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
133	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
135	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
136	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
138	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
139	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
140	FENANE Hicham	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
142	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
143	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
144	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
145	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
146	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
147	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
148	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
149	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie

151	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie–réanimation
152	BELGHMAIDI Sarah	P.E.S	Ophtalmologie
153	BAALLAL Hassan	P.E.S	Neurochirurgie
154	BELFQUIH Hatim	P.E.S	Neurochirurgie
155	AKKA Rachid	P.E.S	Gastro–entérologie
156	BABA Hicham	P.E.S	Chirurgie générale
157	MAOUJOUD Omar	P.E.S	Néphrologie
158	SIRBOU Rachid	P.E.S	Médecine d’urgence et de catastrophe
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio–organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
163	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
164	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
165	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
166	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
167	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
168	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
169	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
170	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro–entérologie
171	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
172	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
173	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
174	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
175	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
176	EL– AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
177	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
178	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
179	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
180	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
181	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
182	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
183	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie

184	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
185	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
186	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
187	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
188	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
189	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
190	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
191	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
192	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
193	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
194	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
195	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
196	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
197	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
198	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
199	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
200	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
201	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
202	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
203	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
204	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
205	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
206	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
207	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
208	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
209	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
210	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
211	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
212	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
213	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
214	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
215	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
216	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique

217	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
218	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
219	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
220	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
221	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
222	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
223	SBAI Asma	MCHab	Informatique
224	EL AMIRI My Ahmed	MCHab	Chimie de Coordination bio-organnique
225	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
226	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
227	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
228	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
229	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
230	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
231	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
232	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
233	EL HAMDAR OUI Omar	MC	Toxicologie
234	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
235	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
236	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
237	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
238	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
239	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
240	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
241	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
242	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
243	AHMANN Hussein-choukri	MC	Radiologie
244	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
245	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
246	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
247	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
248	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
249	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation

250	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
251	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
252	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
253	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie–virologie
254	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
255	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato–orthopédie
256	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato–orthopédie
257	AIT–DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
258	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
259	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
260	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
261	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
262	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
263	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio–vasculaire
264	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie–réanimation
265	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
266	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
267	CHATAR Achraf	MC	Urologie
268	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
269	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie–obstétrique
270	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
271	NACIR Oussama	MC	Gastro–entérologie
272	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie–obstétrique
273	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
274	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
275	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie–obstétrique
276	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
277	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
278	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
279	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
280	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
281	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
282	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie

283	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
284	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
285	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
286	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
287	DAFIR Kenza	MC	Génétique
288	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
289	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
290	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
291	EL GUAZZAR Ahmed	MC	Chirurgie générale
292	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
293	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
294	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
295	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
296	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
297	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
298	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
299	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
300	EL GHOU L Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
301	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
302	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
303	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
304	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
305	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
306	JENDOUI Omar	MC	Urologie
307	MANSOURI Maria	MC	Génétique
308	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
309	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
310	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
311	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
312	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
313	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
314	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
315	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie

316	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
317	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
318	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
319	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
320	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
321	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
322	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
323	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
324	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
325	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
326	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
327	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
328	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
329	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
330	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
331	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
332	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
333	TLEMCANI Younes	MC	Ophthalmologie
334	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
335	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
336	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
337	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
338	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
339	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
340	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
341	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
342	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
343	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
344	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
345	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
346	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
347	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
348	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique

349	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
350	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
351	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
352	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
353	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
354	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
355	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
356	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
357	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
358	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
359	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
360	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
361	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
362	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
363	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
364	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
365	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
366	AZRIOUIL Ouahb	MC	Traumato-orthopédie
367	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
368	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
369	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
370	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation
371	KASSAL Ghizlane	MC	Pédiatrie (Néonatalogie)
372	RACHID Chayneze	MC	Pneumo-phtisiologie
373	BALILI Khaoula	MC	Neurologie
374	IGARRAMEN Tariq	MC	Biophysique
375	EL MAGHTOUM Hicham	MC	Anesthésie-réanimation
376	KAOUANI Douaa	MC	Pédiatrie
377	ESSOLI Samira	MC	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène
378	HABCHANE Amal	MC	Pharmacologie
379	CHARIK Mohamed Amine	MC	Cardiologie
380	MEZDID Chaymae	MC	Anatomie
381	ROUHI Salma	MC	Hématologie

382	EL OUARRADI Assia	MC	Microbiologie-virologie
383	JOULAL Hajar	MC	Médecine interne
384	AOUROUD Hala	MC	Physiologie

LISTE ARRETEE LE 11/02/2026

« Celui qui a reçu un grand bienfait ne peut plus jamais être le même qu'auparavant : le don a ouvert en lui une source de joie qui ne tarira plus. »

Vladimir Jankélévitch



Ce travail est dédié à toutes les mains tendues et à tous les cœurs bienveillants qui m'ont guidé et soutenu au fil de toutes ces années.

Je dédie cette thèse ... 

À mon Dieu le Tout-Puissant :

Celui à qui j'appartiens et qui m'a toujours guidé. Au Miséricordieux, qui m'a accordé sagesse et foi pour parcourir ce chemin. Sans Toi, je ne suis rien ; je Te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain. Loué sois-Tu pour l'éternité.

Je me prosterne dans ton saint temple, Et je célèbre ton nom, à cause de ta bonté et de ta fidélité, Car ta renommée s'est accrue par l'accomplissement de tes promesses.

Le jour où je t'ai invoqué, tu m'as exaucé, Tu m'as rassuré, tu as fortifié mon âme .



À ma très chère mère :
VILSAINT GUERDA

*Très chère maman, mes mots sont trop simples face à la profondeur de ma reconnaissance envers toi. Les leçons de vie que tu m'as transmises sont des bijoux précieux qui brillent dans le trésor de ma mémoire . Tu m'as toujours épaulé dans mes longues années d'apprenti Docteur, et je sais à quel point tu as joué un rôle déterminant dans ce que je suis aujourd'hui. Les années passent mais je n'oublie pas l'amour qui me berce depuis tout petit. Votre amour, vos prières, et votre soutien indéfectible ont été les piliers de ma réussite. Ta confiance en moi a été une véritable source de motivation. Ce travail est le fruit de vos encouragements constants et aussi de vos sacrifices souvent au prix de ton confort. Puisse Dieu t'accorder une santé de fer et longévité pour que tu puisses un jour cueillir les fruits de l'arbre que tu as planté et tant soigné.
Je t'aime maman .*

À la mémoire de mon cher père :
DORCELIEN MAXENE

Je dédie ce travail à mon père, qui n'aura pas eu la chance de voir aboutir ce projet qui lui tenait tant à cœur. Toi qui aimais la médecine pour moi, alors que je me voyais architecte, bâtisseur de murs et non de vies, regarde où j'en suis aujourd'hui. Me voilà avec ce diplôme de médecine entre les mains, et le plus cruel est de ne pas pouvoir contempler cette réussite dans tes yeux, tu aurais été le plus fier des pères. Ce que j'apprends à vivre sans toi, c'est ce que l'on appelle la présence de l'absence ce vide qui prend toute la place et qui ne ressemble à rien d'autre. Tu as accompli tant de choses dans ta vie, et j'espère, un jour, pouvoir t'arriver à la cheville, si tu étais là après cette phrase tu dirais : «ton but doit être me dépasser ». Depuis ton départ, c'est la première fois que j'arrive à te dire «repose en paix, Papa». Je prendrai toujours soin du plus beau cadeau que tu m'aies fait «ma mère». Et je chérirai pour toujours ces bijoux que tu nous as offerts « mes frères et sœurs». Tu vis en chacun de nous. . Que Dieu te bénisse, t'accorde son infinie miséricorde et t'accueille dans son éternel paradis. Que ce modeste travail te rende hommage que tu mérites.

À mon frère,
DORCELIEN Max Ralph S.

Dont je contemple avec bonheur et fierté l'homme qu'il devient. Te voir grandir, gagner en maturité et t'affirmer jour après jour est l'une des plus belles choses que la vie m'ait données à observer. Tu es bien plus qu'un frère, tu es une présence précieuse, un être de cœur, et c'est un véritable honneur pour moi de pouvoir dire que tu es des miens. Peu importe la distance qui a pu nous séparer, peu important les épreuves que la vie nous a imposées, nous avons su garder le cap. Tu as tout ce qu'il faut pour aller loin, pour construire quelque chose de grand et de beau, tu auras toujours mon soutien inconditionnel. Puisse cet amour fraternel demeurer pour toujours. Ce travail est le tien

!

À ma sœur,

DORCELIEN Clamenta V.

À ma petite sœur, mon rayon de soleil, ma petite protégée. Te voir grandir est un spectacle qui me remplit le cœur d'une fierté que les mots peinent à contenir. Merci d'être studieuse, déterminée, tu portes tout cela avec une grâce et une maturité qui me surprennent et m'émerveillent chaque jour un peu plus. Tu as ce feu intérieur, cette volonté dans les études qui me dit que tu iras loin, très loin. Et moi je serai là, comme toujours, à veiller sur toi de loin, à t'encourager et à être le premier à applaudir le jour où ce sera ton tour de briller. C'est un honneur et une chance immense de t'avoir comme petite sœur, tu es un cadeau. Continue d'être toi curieuse et déterminée. L'avenir t'appartient. Comme toujours ma réussite est la tienne, ce travail est le tien !

À vous mes tantes

Velourde VILSAINT

À Vous qui portez la mémoire et l'âme de notre famille. Vos bras ont toujours été un refuge, votre amour une boussole. Vous avez accompagné chacun de mes pas avec une tendresse à la fois douce et protectrice, celle d'un parent qui croit en son enfant même quand celui-ci doute de lui-même. Voir la fierté briller dans vos yeux vaut plus que n'importe quel titre. Ce travail n'est pas seulement le mien il est le reflet de vos sacrifices, de vos prières murmurées et de tout l'amour que vous avez semé. Puisse-t-il rendre honneur au nom que nous avons la chance et la responsabilité de porter.

Je vous aime !

BELIZAIRE Rosemathe

À ma tante, qui est bien plus que cela à mes yeux

Je te dédie ce travail en reconnaissance de tout ce que tu m'as transmis. Tu m'as bercé et éduqué, mais par-dessus tout, tu m'as offert le nom que je porte aujourd'hui avec une immense fierté. Tes histoires ont tracé mon chemin et tes prières ont été mon rempart.

Tu as façonné une partie de l'homme que je suis aujourd'hui, par ton travail et ton amour infini. Tu es ce cadeau précieux que Dieu a mis sur ma route pour m'éclairer quand tout était ténébreux. Merci d'être cette mère de cœur, ce guide et cette femme d'exception. Je t'aime.

À mes compagnons de route, ARCHILLE Davilma, AZOR Stanley, MOCOMBE Billy

Mes complices de galère comme j'aime vous appeler. Ces années de médecine n'auraient jamais eu la même saveur sans vous. Vous avez été là dans les moments où le doute pesait lourd, où les nuits de révision semblaient ne jamais finir, où l'on se demandait si l'on allait tenir et pourtant, ensemble, on a tenu. Vous avez transformé les longues heures de travail en souvenirs impérissables, les instants de stress en fous rires incontrôlables. Il y a une magie particulière dans une amitié qui se forge dans la difficulté, et la nôtre en est la preuve. Merci pour chaque éclat de rire partagé, chaque coup de pouce dans les moments sombres, chaque nuit passée à réviser. Ce diplôme porte aussi un peu de vous trois en lui. Que nos efforts communs nous mènent vers l'excellence au service de la vie.

À mon binôme DOMINGOS Da cruz Ismael Indam

À mon binôme, compagnon fidèle de ces années de faculté et de stages. Côte à côte dans les amphithéâtres comme dans les services hospitaliers. Traverser ensemble les réalités du terrain, avec ses exigences et ses imprévus, a forgé entre nous une complicité solide et authentique. Je suis sincèrement reconnaissant pour tout ce que ce binôme a représenté, tout au long de notre formation. Ce succès est avant tout le fruit de notre synergie et de notre amitié.

À toutes les familles,

DORCELIEN, VILSAINT, BELIZAIRE

Merci d'avoir été mon équilibre et ma joie durant toutes ces années. Ce succès est le résultat de notre solidarité et de votre présence

À mes confrères et consœurs HAITIENS,

Dr Mike Tom OCCILUS, Dr Madsen DUTREUIL, Dr Stéphanie Chelsie M. GERMAIN, Coralie HILLAIRE, Dr FRANCOIS Medjie, Dr Archey Victoria EUGENE. Dr Johnneika Medgine TELCIUS, Dr Jephthe Jean B. GILLES, Dr Jonathan Enel BOULOUE, Dr Kendia LUBERICE, Dr Stecy Kenase ALCE, Dr BRISLY ALCIDE

À mes amis de la promotion

Carlens SYLVER, Dory Keynissa A. SILLET, Gregory PIERRE, Billie CHARLES, Jacques Victor RAPHAEL, Senderly SAINT-AUDE

À mes amis

Dieuson JOACHIM, Walky JOSEPH, Raginald Christy CHARLES, Saroolé Bridgena LEVASSEUR, Chloé Arielle CHARLESTIN, Ritchelle JEAN-FRANCOIS, Daphcar Jn-Baptiste, Rolandrie ALFRENA, Shilosky PIERRE, Haspil D. JEAN-BAPTISTE, Kendy ORIS, Dachena R. Gracia, Georges Samuel MINTOR, Cathy ANTENOR, Olgens CENEJUSTE, Peter Leison DELBRUN, Lendji Menard LAINE, Farah VINCINETTE, Kervens John L. BELVAL, Dieuson JOACHIM, Christopher Mykerry METELLUS, Cassandra THEOLUS, Jean Kervens PIERRE
Christopher Paul AIME

À tous mes confrères de l'AMIEE

À toute la communauté haïtienne de Marrakech

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer

Sachez que vous faites partie intégrante de ma famille de cœur. Peu importe que nos liens soient de sang ou d'amitié, nous formons un tout et nous avançons ensemble. Ce succès ne m'appartient pas seul : il est le nôtre, car c'est votre présence et votre soutien qui m'ont porté jusqu'ici.



REMERCIEMENTS



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
PROFESSEUR KHALLOUKI MOHAMMED
PROFESSEUR ET CHEF DE SERVICE DE ANESTHÉSIE
ET REANIMATION À L'HÔPITAL IBN TOFAIL DU CHU
MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Nous vous remercions cher maître pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury. Nous garderons de vous l'image d'un maître dévoué et rigoureux au travail et juste. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et nos remerciements les plus sincères.

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
PROFESSEUR BENELKHALAT BENOMAR RIDOUAN
PROFESSEUR ET CHEF DE SERVICE DE CHIRURGIE
GÉNÉRALE À L'HÔPITAL IBN TOFAIL DU CHU
MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Je vous exprime ma profonde reconnaissance pour avoir accepté de diriger ce travail et de m'accompagner tout au long de sa réalisation. J'ai eu le privilège d'effectuer mon stage hospitalier au sein de votre service de chirurgie générale, expérience déterminante dans mon parcours. Votre rigueur scientifique, votre sens clinique et votre engagement constant dans l'enseignement ont grandement contribué à structurer ma réflexion médicale. Je vous remercie sincèrement pour la confiance que vous m'avez accordée et pour l'exemple que vous incarnez. Veuillez recevoir, cher Maître, l'expression de mon profond respect et de ma gratitude la plus sincère.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR. NAJIS YOUSSEF
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE
CHIRURGIE GÉNÉRALE À L'HÔPITAL IBN TOFAIL DU
CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Je vous adresse mes sincères remerciements pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger au sein de ce jury. Je vous remercie vivement pour votre disponibilité, votre bienveillance et l'intérêt que vous avez porté à cette thèse. Veuillez agréer, cher Maître, l'expression de ma gratitude la plus respectueuse.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEURE HAMRI ASMA
PROFESSEURE AGRÉGÉE AU SERVICE DE CHIRURGIE
GÉNÉRALE À L'HÔPITAL IBN TOFAIL DU CHU
MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Je vous adresse mes remerciements les plus respectueux pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de faire partie de ce jury. J'ai eu la chance d'effectuer un stage au sein de votre service, expérience marquante par sa richesse pédagogique. Votre approche profondément humaine de la médecine a durablement marqué ma formation. Je vous remercie sincèrement pour l'attention portée à ce travail.

Veuillez recevoir, chère Maîtresse, l'expression de mon profond respect et de ma gratitude la plus sincère.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR AZIZ ZAKARIA
PROFESSEUR AGRÉGÉ DE STOMATOLOGIE
CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET ESTHÉTIQUE À
L'HÔPITAL IBN TOFAIL DE MARRAKECH AU CHU
MOHAMMED VI DE MARRAKECH

*Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt
que
vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon
jury de
thèse.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de mes sentiments
respectueux et dévoués.*

*À tout le personnel du service de chirurgie générale à l'hôpital Ibn
Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech*

En particulier Dr SISSOKHO BOUYAGUI,

*À toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation
de ce travail.*



LISTE DES ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

AEG	Altération de l'état général
AOP	Alimentation orale précoce
ASA	American Society of Anesthesiologists
AVC	Accident vasculaire cérébral
BPCO	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CRH	Corticotropin-releasing hormone
ERAS	Enhanced Recovery After Surgery
GH	Growth hormone
GHRH	Growth hormone-releasing hormone
HCl	Acide chlorhydrique
HTA	Hypertension artérielle
ACTH	Hormone adrénocorticotrope
MICI	Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
n	Nombre de patient
NANC	Non adrénergiques non cholinergiques
NVPO	Nausées et vomissements post-opératoires
Post-op	Postopératoire
RAAC	Réhabilitation améliorée après chirurgie
SIO	Sphincter inférieur de l'œsophage
SNG	Sonde nasogastrique
SNJ	Sonde naso-jéjunale
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine



LISTE DES FIGURES



Liste des figures

FIGURE 1 RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE JOUR DE RÉALIMENTATION -----	5
FIGURE 2: FRÉQUENCE DE L'ACTIVITÉ DU SERVICE -----	8
FIGURE 3: RÉPARTITION PAR TRANCHE D'ÂGE DANS LE GROUPE J0 -----	9
FIGURE 4: RÉPARTITION PAR TRANCHE D'ÂGE DANS LE GROUPE J1 -----	9
FIGURE 5: RÉPARTITION PAR TRANCHE D'ÂGE DANS LE GROUPE J3 -----	9
FIGURE 6: RÉPARTITION PAR TRANCHE D'ÂGE DANS LE GROUPE J6 -----	10
FIGURE 7: RÉPARTITION TOTALE DES PATIENTS PAR TRANCHE D'ÂGE -----	10
FIGURE 8: RÉPARTITION SELON LE SEXE DES PATIENTS DU GROUPE J0 -----	11
FIGURE 9: RÉPARTITION SELON LE SEXE DES PATIENTS DU GROUPE J1 -----	11
FIGURE 10: RÉPARTITION SELON LE SEXE DES PATIENTS DU GROUPE J3 -----	12
FIGURE 11: RÉPARTITION SELON LE SEXE DES PATIENTS DU GROUPE J6 -----	12
FIGURE 12: RÉPARTITION GLOBALE DES SEXES -----	13
FIGURE 13: RÉPARTITION GLOBALES DES PATIENTS AVEC ET SANS COMORBIDITÉS --	13
FIGURE 14 : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES COMORBIDITÉS QU'ILS PRÉSENTENT -----	14
FIGURE 15: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE MOTIF D'INTERVENTION -----	15
FIGURE 16: RÉPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DE LEUR ÉTAT GÉNÉRAL ----	16
FIGURE 17: RÉPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DE LA TOPOGRAPHIE DE LA CHIRURGIE -----	17
FIGURE 18: LA DURÉE MOYENNE DU LEVER DES PATIENTS -----	18
FIGURE 19: LA DURÉE MOYENNE DES PATIENTS SONDÉS -----	19
FIGURE 20 : LA DURÉE MOYENNE DES PATIENTS SONDÉS -----	20
FIGURE 21: RÉPARTITION DE LA TOLÉRANCE ALIMENTAIRE -----	21
FIGURE 22: LA DURÉE MOYENNE D'HOSPITALISATION -----	22
FIGURE 23: SCHÉMA MONTRANT L'ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE DU CÔLON ET DE L'INTESTIN GRÊLE -----	27
FIGURE 24: COUPE SAGITTALE MONTRANT LES ORGANES ABDOMINAUX [6] -----	28
FIGURE 25: ŒSOPHAGE IN SITU [6] -----	29
FIGURE 26: L'ESTOMAC IN SITU (VUE ANTÉRIEURE)[6] -----	31
FIGURE 27: INNERVATION DE L'ESTOMAC [6] -----	32
FIGURE 28: INTESTIN GRÊLE ET SA VASCULARISATION ARTÉRIELLE [6] -----	35
FIGURE 29: INNERVATION DE L'INTESTIN GRÊLE[6] -----	36
FIGURE 30: GROS INTESTIN : MUQUEUSE ET MUSCULEUSE [6] -----	39
FIGURE 31: INNERVATION DU COLON[6] -----	40
FIGURE 32: RECTUM ET CANAL ANAL [6] -----	43
FIGURE 33: ARTÈRES DU RECTUM ET DU CANAL ANAL[6] -----	44
FIGURE 34: ENREGISTREMENT DES PRESSIONS DANS LA LUMIÈRE ŒSOPHAGIENNE (MANOMÉTRIE) AU REPOS ET LORS D'UNE DÉGLUTITION [7]. -----	45



LISTE DES TABLEAUX



Liste des tableaux

TABLEAU 1: COMPARAISON DE QUELQUES ÉLÉMENTS DES SUITES POSTOPÉRATOIRES	21
TABLEAU 2: COMPARAISON DE L'ACTIVITÉ DU SERVICE	75
TABLEAU 3: COMPARAISON DE L'IMPACT DE LA RÉALIMENTATION PRÉCOCE SUR L'ÂGE	77
TABLEAU 4: COMPARAISON DE L'IMPACT DE LA RÉALIMENTATION PRÉCOCE PAR RAPPORT AU SEXE	78
TABLEAU 5: COMPARAISON DES PROFILS DE COMORBIDITÉS (%).....	80
TABLEAU 6: COMPARAISON ET RÉPARTITION DES MOTIFS D'INTERVENTION	83
TABLEAU 7: COMPARAISON DES MOTIFS LES PLUS FREQUENTS.....	87
TABLEAU 8: COMPARAISON DE LA TOLÉRANCE DE L'ALIMENTATION DE DIFFÉRENTES ÉTUDES EN FONCTION DU MOMENT DE DÉBUT DE L'ALIMENTATION.	106
TABLEAU 9 : COMPARAISON DES DURÉES D'HOSPITALISATION DE DIVERSES ÉTUDES COMPARANT L'ALIMENTATION PRÉCOCE À L'ALIMENTATION CLASSIQUE APRÈS CHIRURGIE DIGESTIVE	111



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. But de l'étude	4
II. Type de l'étude	4
III. Durée d'études	4
IV. L'ensemble des malades opérés durant la même période.....	4
V. Critères d'inclusion.....	6
VI. Critères d'exclusion.....	6
VII. Collecte de données	6
VIII. Définition des variables analysées.....	6
IX. Analyses de données.....	6
RÉSULTATS.....	7
I. Résultat épidémiologique.....	8
1. Fréquence.....	8
2. Age	8
3. Sexe.....	11
II. Données cliniques et thérapeutiques.....	13
1. Comorbidités.....	13
2. Motifs d'intervention.....	15
3. Etat général des malades.....	16
4. Topographie de la chirurgie.....	16
III. Les suites postopératoires.....	17
1. Le premier lever.....	17
2. Le retrait de la sonde gastrique	18
3. La reprise du transit.....	19
4. Reprise et tolérance alimentaire.....	20
5. Morbidités – Mortalités.....	21
6. Durée d'hospitalisation.....	22
IV. RECOMMANDATIONS.....	23
DISCUSSION	25
I. Rappel.....	26
1. Anatomie du tube digestif	26
2. Physiologie de la motricité du tractus digestif.....	45
3. Physiologie du jeûne	54
4. Métabolisme post-opératoire.....	59
5. Nutrition	62
6. Insuline	63
7. Exercice	64
8. La réhabilitation améliorée après chirurgie	65
II. Données épidémiologiques.....	74

1. Fréquence.....	74
2. Age.....	75
3. SEXE.....	77
III. Données cliniques et thérapeutique.....	79
1. Comorbidités.....	79
2. Motif d'intervention.....	82
3. La voie d'abord chirurgicale.....	88
4. Etat général des malades.....	89
5. Topographie de la chirurgie	91
IV. Les suites postopératoires.....	93
1. L'analgésie postopératoire.....	93
2. Le premier lever.....	94
3. La réalimentation.....	97
4. Le retrait de la sonde gastrique.....	99
5. La reprise du transit.....	101
6. La tolérance de l'alimentation.....	103
7. Morbidités–Mortalités.....	106
8. Durée d'hospitalisation.....	108
RECOMMANDATIONS.....	112
CONCLUSION	121
RÉSUMÉ.....	123
ANNEXES.....	130
BIBLIOGRAPHIE.....	134



INTRODUCTION



La prise en charge nutritionnelle après une chirurgie viscérale a connu un changement de paradigme radical au cours des trois dernières décennies. Historiquement, la pratique chirurgicale était régie par le dogme du "nil per os" (rien par la bouche), imposant un jeûne strict jusqu'au retour clinique du transit intestinal[1], marqué par l'émission de gaz ou de selles. Cette approche, justifiée à l'époque par la crainte de complications anastomotiques ou de vomissements, a été remise en question dès les années 1990 [2].

Le tournant majeur s'est opéré en 1997 avec les travaux précurseurs du Pr Henrik Kehlet. "Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation"[3]. Kehlet y démontre que le stress chirurgical est le principal frein à la récupération et que la réalimentation précoce, intégrée à une approche multimodale (la future RAAC), réduit l'iléus postopératoire et les complications.

Ce changement de vision a été solidifié par la création de la société ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) dans les années 2000, publiant son premier consensus en 2005 pour la chirurgie colique par Fearon et al. : "Enhanced recovery after surgery: a consensus review of clinical care of patients undergoing colonic resection"[4]. Cette étude mondiale a prouvé que la nutrition orale dès les premières 24 heures était non seulement sûre, mais indispensable pour préserver la barrière intestinale et réduire la réponse métabolique au stress.

De nos jours, la réalimentation précoce est devenue le standard international, soutenue par des méta-analyses de grande envergure, parmi lesquelles celle de Lewis et al. : "Early enteral feeding versus 'nil by mouth' after gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis of controlled trials"[5]. Ces données globales confirment que l'absence de nutrition précoce augmente significativement le risque infectieux et la durée d'hospitalisation. Cependant, malgré ces évidences, l'intolérance digestive (nausées, vomissements) reste un défi clinique majeur, particulièrement dans les chirurgies lourdes du carrefour bilio-pancréatique,

L'objectif de notre étude est donc d'analyser l'impact d'une alimentation précoce dans la pratique actuelle, afin d'optimiser le parcours de soins du patient opéré.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. But de l'étude

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'impact de la réalimentation précoce au cours de la chirurgie viscérale, sur les patients ayant subi une intervention chirurgicale digestive au service de chirurgie viscérale du centre hospitalier universitaire Mohammed VI, Hôpital Ibn Tofail, Marrakech.

II. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective menée au sein du service de chirurgie viscérale du centre hospitalier universitaire Mohammed VI, Hôpital Ibn Tofail, Marrakech. dans laquelle 640 patients ont été étudiés.

III. Durée d'étude

Ce travail couvre une période de 12 mois allant du 26 juillet 2024 au 26 juillet 2025. Sur l'ensemble des patients durant cette période, ayant été subis une intervention chirurgicale digestive au service de chirurgie viscérale du centre hospitalier universitaire Mohammed VI, Hôpital Ibn Tofail, Marrakech.

IV. L'ensemble des malades opérés durant la même période

Le premier groupe, nommé **groupe J0**, 292 ont été étudiés, les patients sont laissés à jeun en post-op, ils ont été observés, réhydratés par voie veineuse, extraction de la sonde pour ceux qui ont été sondés, puis la réalimentation a été reprise à partir de la 6^{ème} H post-op, on a commencé par donner de la tisane, eau et on a passé progressivement à une alimentation semi-solide en fonction de la tolérance du patient.

Pour le second groupe, nommé **groupe J1**, 300 patients ont été étudiés, les patients sont laissés à jeun après le geste opératoire. Ils ont été observés, réhydratés par voie veineuse, extraction de la sonde pour ceux qui ont été sondés, puis la réalimentation a été

reprise durant le J1 post-op, on a commencé par donner de la tisane, eau, soupe et on a passé progressivement à une alimentation solide en fonction de la tolérance du patient.

Pour le 3^{ème} groupe, nommé **groupe J3**, 16 patients ont été étudiés, les patients sont laissés à jeun, la réalimentation a été reprise à J1 ce qui avait occasionné une distension abdominale et des vomissements et d'iléus ce qui avait nécessité de garde ou de remettre la sonde naso-gastrique, puis la réalimentation a été reprise le **J3**, on a commencé par donner de la tisane, et on a passé progressivement à une alimentation solide en fonction de la tolérance du patient.

Pour le 4^{ème} groupe, nommé **groupe J6**, 32 patients ont été étudiés, ils ont été observés, réhydratés par voie veineuse, gavé via la sonde naso-jéjunale à J0, puis la réalimentation a été reprise progressivement à l'ablation de la sonde, à J6 on a commencé par donner de la tisane, et on a passé progressivement à une alimentation solide en fonction de la tolérance du patient.

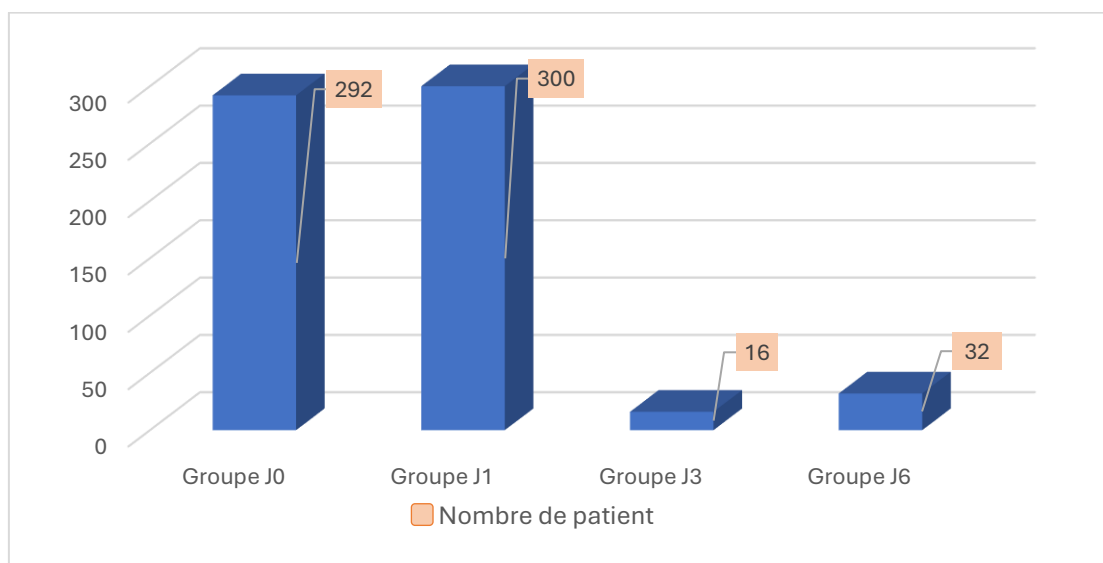


FIGURE 1 RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE JOUR DE RÉALIMENTATION

Par ailleurs les autres mesures per opératoires et postopératoires ont été codifiées pour les patients en fonction du geste : l'anesthésie, la laparotomie, coelioscopie, l'analgésie, pas d'antiémétiques systématiquement, pas prophylaxie antithrombotique systématique, le lever a été préconisé dès le premier jour du postopératoire pour tous les patients.

La sortie du patient est décidée aux conditions suivantes : l'absence de nausées/vomissements, l'absence de ballonnement abdominal, une bonne tolérance de l'alimentation orale, l'apyrexie et l'absence de complication du site opératoire ou autre.

V. Critères d'inclusion

Nous avons retenu dans cette étude l'ensemble des patients ayant subi une intervention digestive au sein du service de chirurgie viscérale, hôpital Ibn Tofail, CHU Mohammed VI au cours de la même période.

VI. Critères d'exclusion

Patients opérés en dehors de notre période d'étude.

VII. Collecte de données

Le recueil des données a été réalisé à partir du dossier médical des patients.

VIII. Définition des variables analysées (voir annexe 1 : fiche d'exploitation)

L'étude a été réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation (annexe 1) qui renseigne sur : L'épidémiologie (âge, sexe et comorbidités).

Les données cliniques et thérapeutiques (motif d'intervention, le type de chirurgie, la technique de sutures...)

Et surtout les suites postopératoires (l'analgésie, le premier lever, la reprise de l'alimentation, les complications, la durée d'hospitalisation...).

IX. Analyses de données

La saisie des textes et les tableaux ont été réalisés sur le logiciel Word et celle des graphiques sur le logiciel Excel.



RÉSULTATS



I. Résultat épidémiologique

1. Fréquence

Sur un total de 1518 patients hospitalisés durant la période de l'étude, 640 ont été opérés, soit une fréquence de 42,16%.

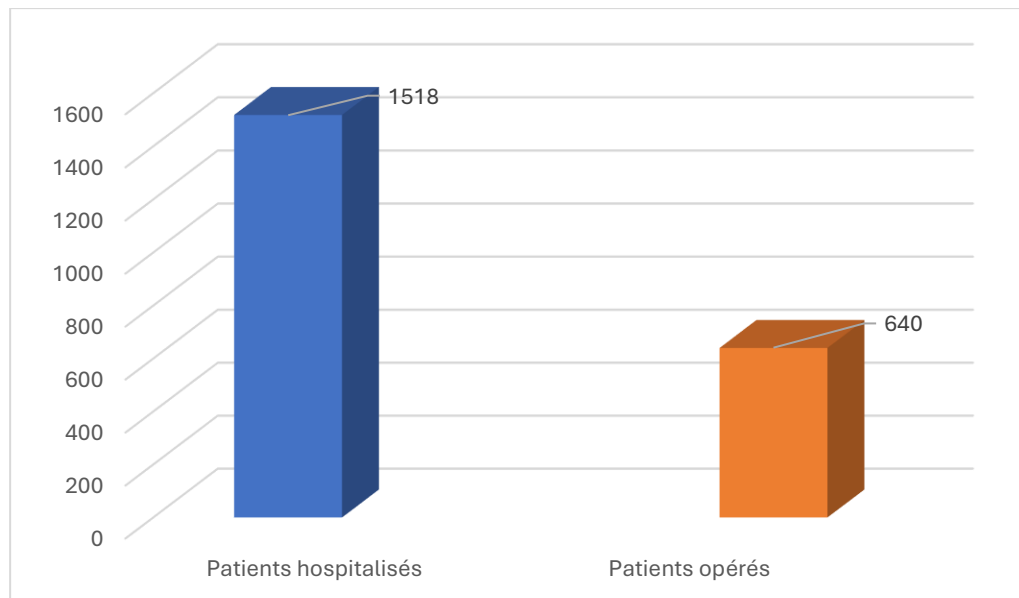


Figure 2: fréquence de l'activité du service

2. Age

- La moyenne d'âge était de 47,28 ans pour le **groupe J0** avec des extrêmes allant de 15 à 89 ans et la répartition par tranche d'âge (figure 2)
- La moyenne d'âge pour le **groupe J1** était de 47,90 ans avec des extrêmes allant de 15 à 94 ans et la répartition par tranche d'âge (figure 3)
- Pour le **groupe J3** la moyenne d'âge était de 51,07 ans avec des extrêmes allant de 16 à 86 ans. (Figure 4)
- Pour le **groupe J6** la moyenne d'âge était de 52,59 ans avec des extrêmes allant de 16 à 82 ans et la répartition par tranche d'âge (figure 5)

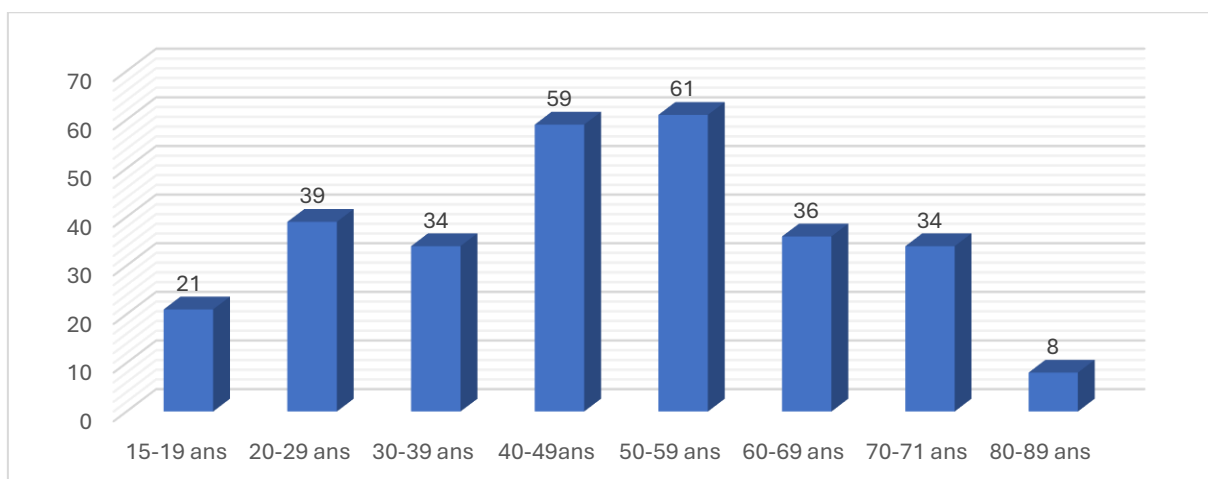


Figure 3: répartition par tranche d'âge dans le groupe J0

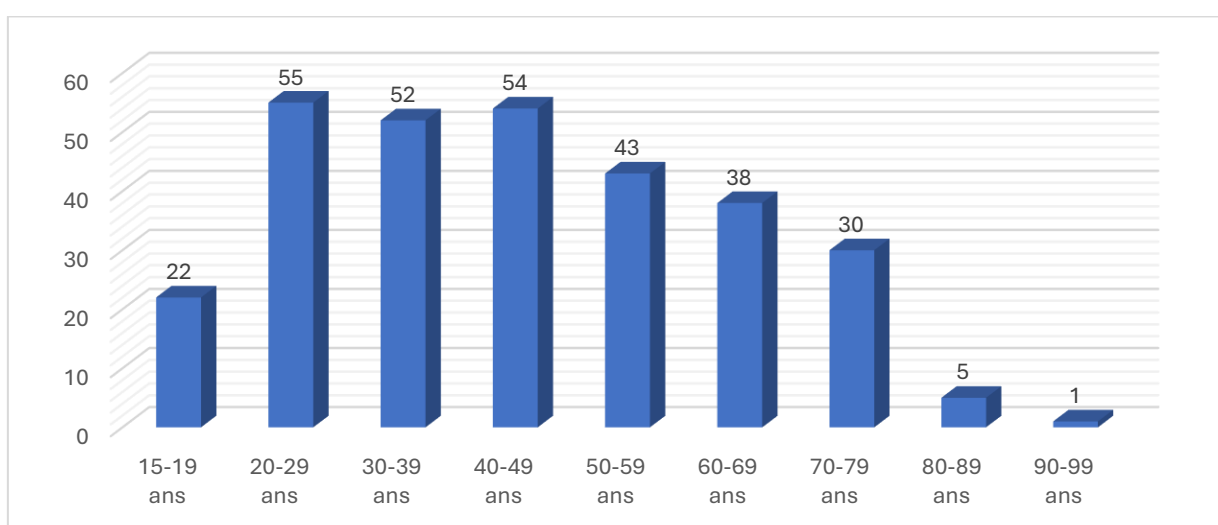


Figure 4: répartition par tranche d'âge dans le groupe J1

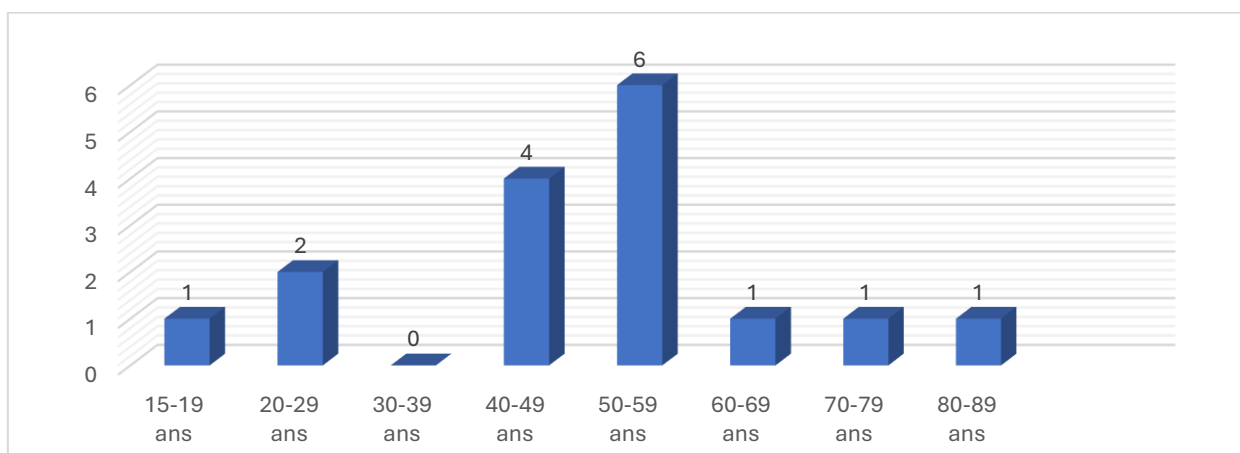


Figure 5: répartition par tranche d'âge dans le groupe J3

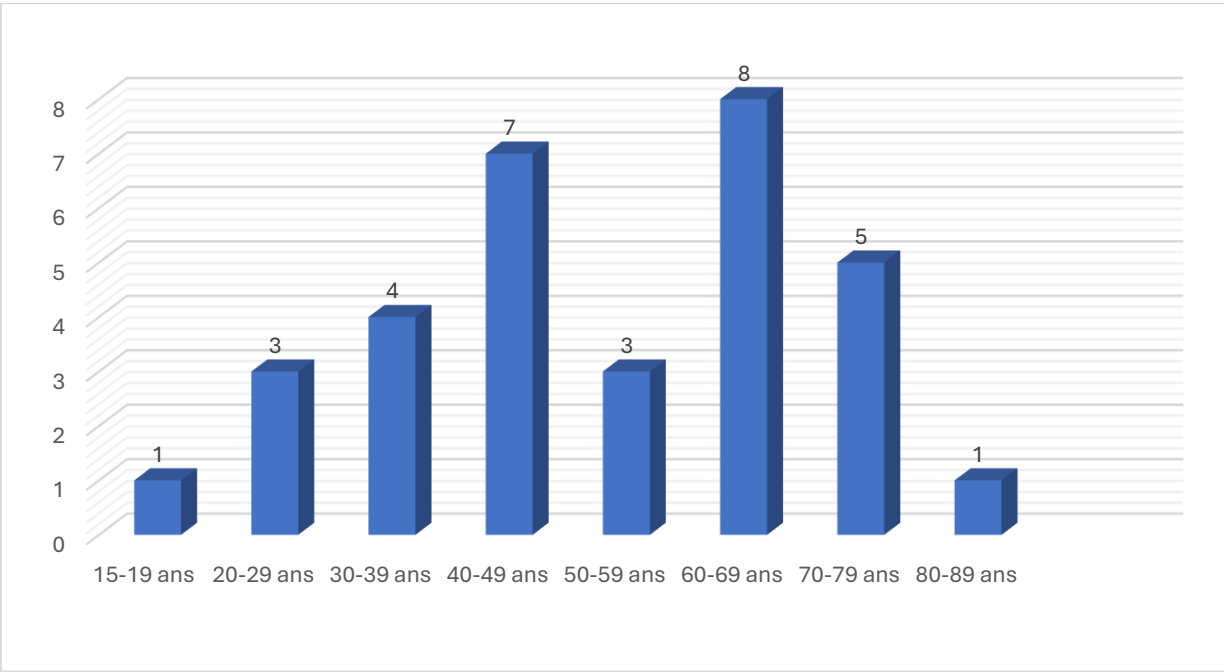


Figure 6: Répartition par tranche d'âge dans le groupe J6

Au total pour les quatre groupes (figure 5)

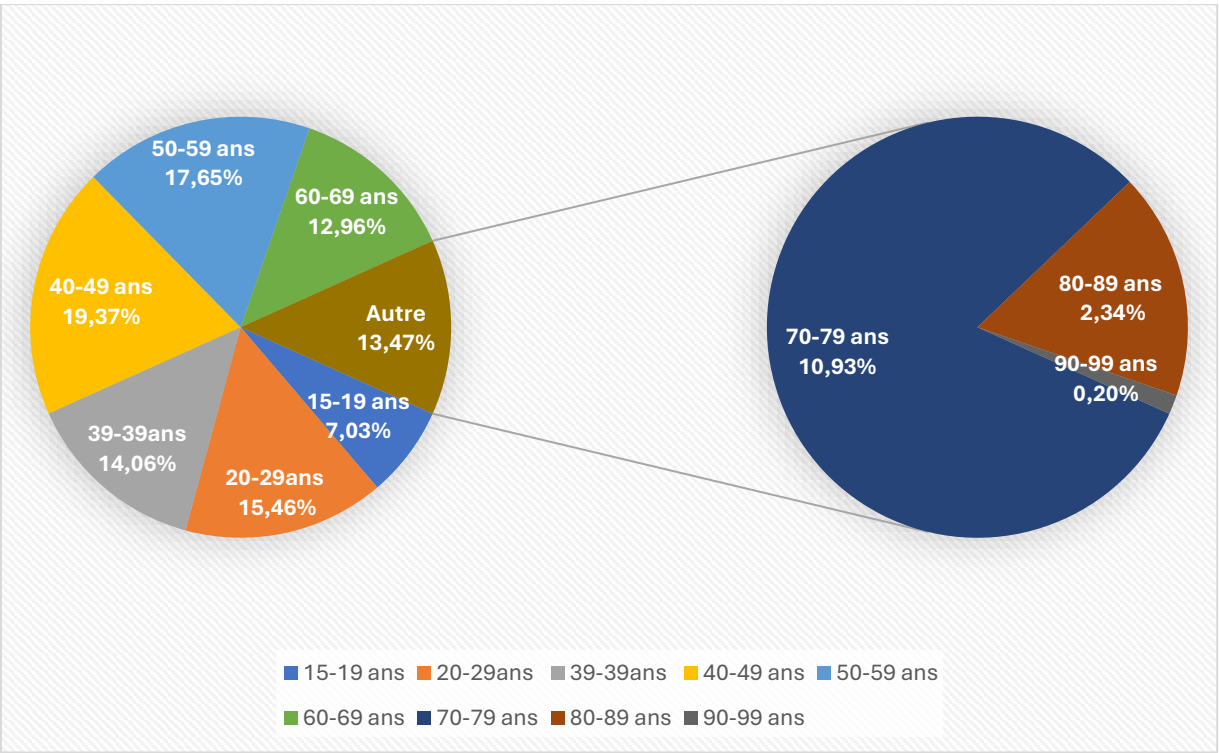


Figure 7: répartition totale des patients par tranche d'âge

3. Sexe

- Nous avons une prédominance féminine dans le **groupe J0** avec 167 femmes soit 57,20% et 125 hommes soit 42,80% (figure 8)
- Pour le **groupe J1** nous avons encore eu une prédominance féminine avec 165 femmes soit 55% et 135 hommes soit 45% (figure 9)
- Pour le **groupe J3** nous avons eu une prédominance masculine avec 11 hommes soit 68,75% et 5 femmes soit 31,25% (figure 10)
- Pour le **groupe J6** nous avons eu une égalité entre les sexes avec 16 femmes soit 50% et 16 hommes soit 50% (figure 11)

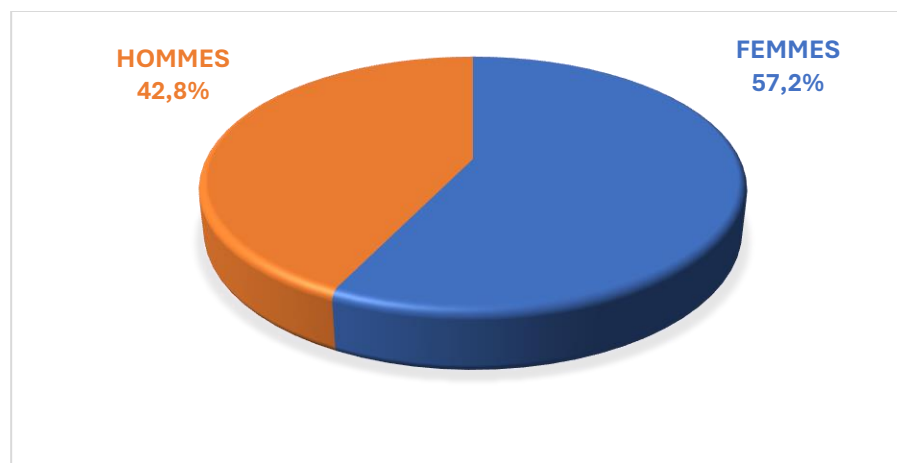


Figure 8: Répartition selon le sexe des patients du groupe J0

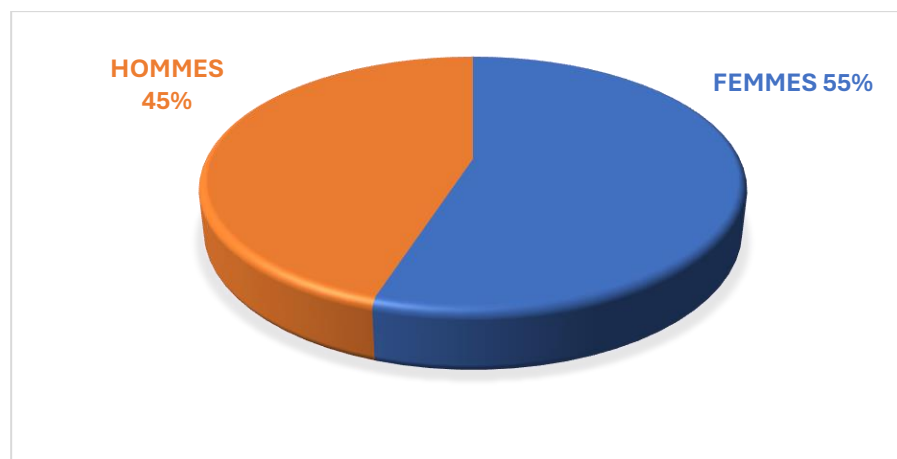


Figure 9: Répartition selon le sexe des patients du groupe J1

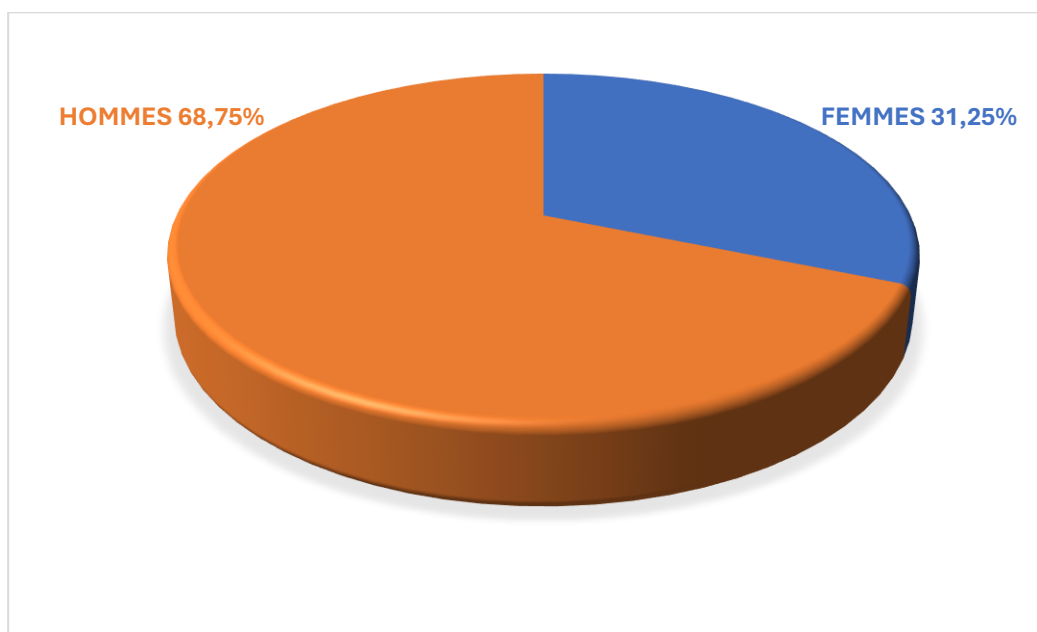


Figure 10: Répartition selon le sexe des patients du groupe J3

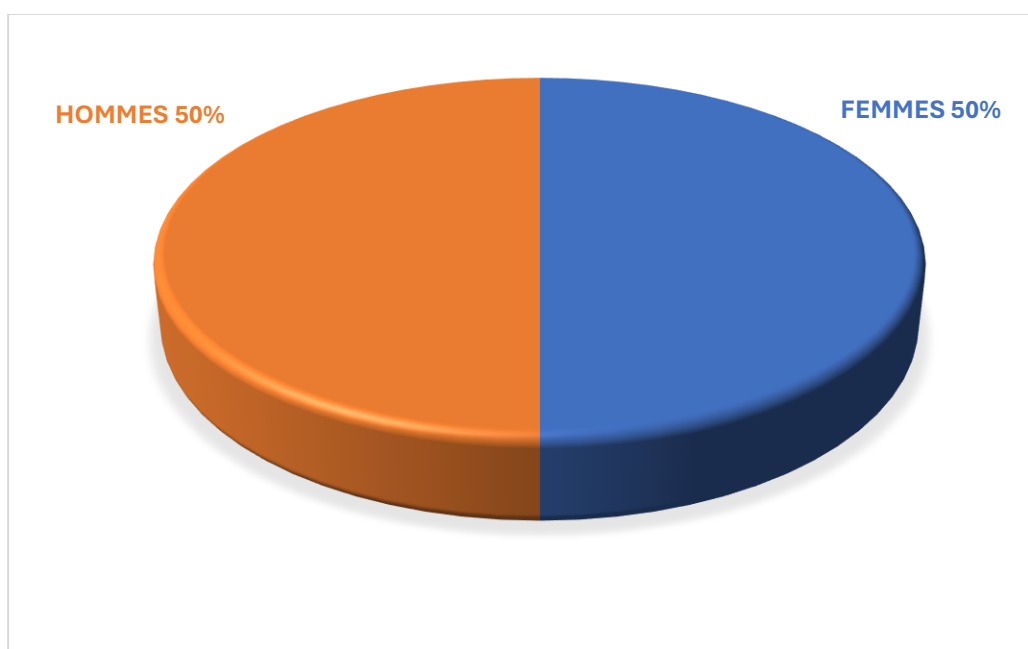


Figure 11: Répartition selon le sexe des patients du groupe J6

Au total pour les quatre groupes, nous avons une prédominance féminine. (Figure 12)

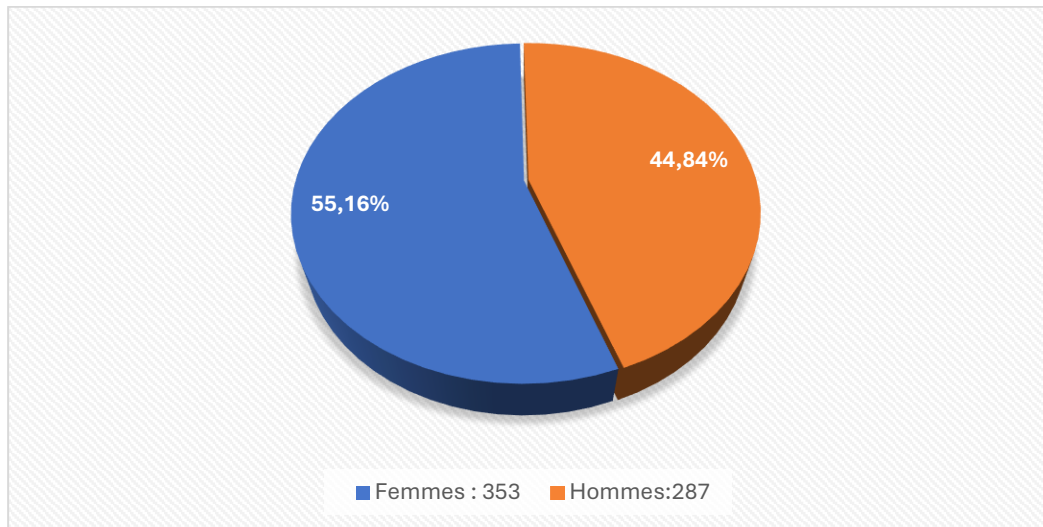


Figure 12: Répartition globale des sexes

II. Données cliniques et thérapeutiques

1. Comorbidités

Nous avons eu 161 patients qui ont présenté une comorbidité, soit 25,16 % contre 479 qui n'ont pas présenté, soit 74,84%. (Figure 13)

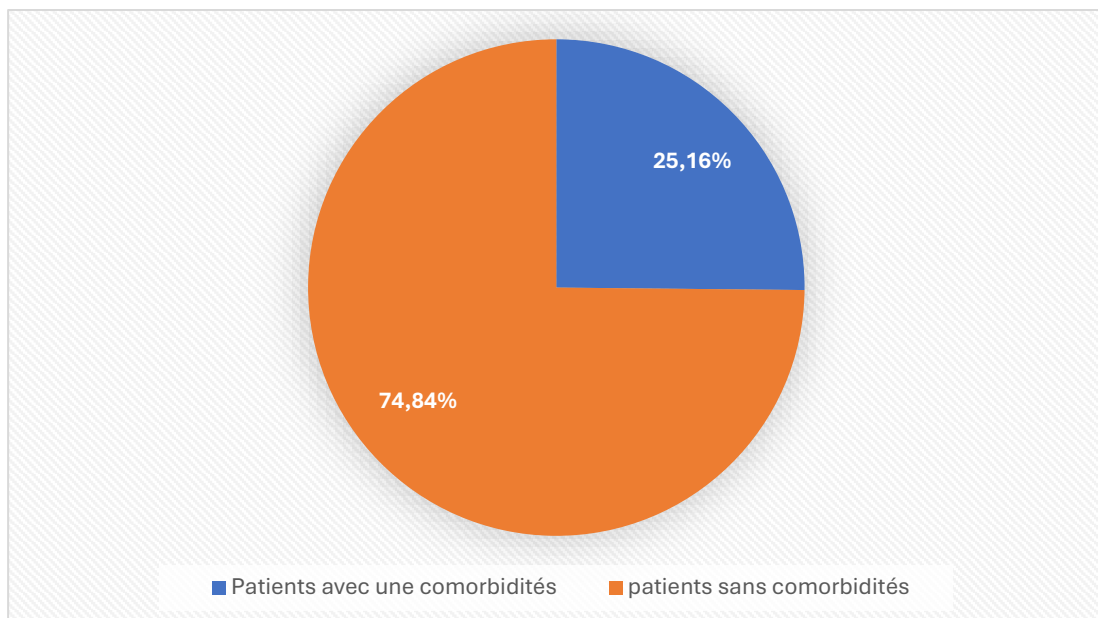


Figure 13: Répartition globales des patients avec et sans comorbidités

Répartition des patients selon les comorbidités qu'ils présentent (Figure 14)

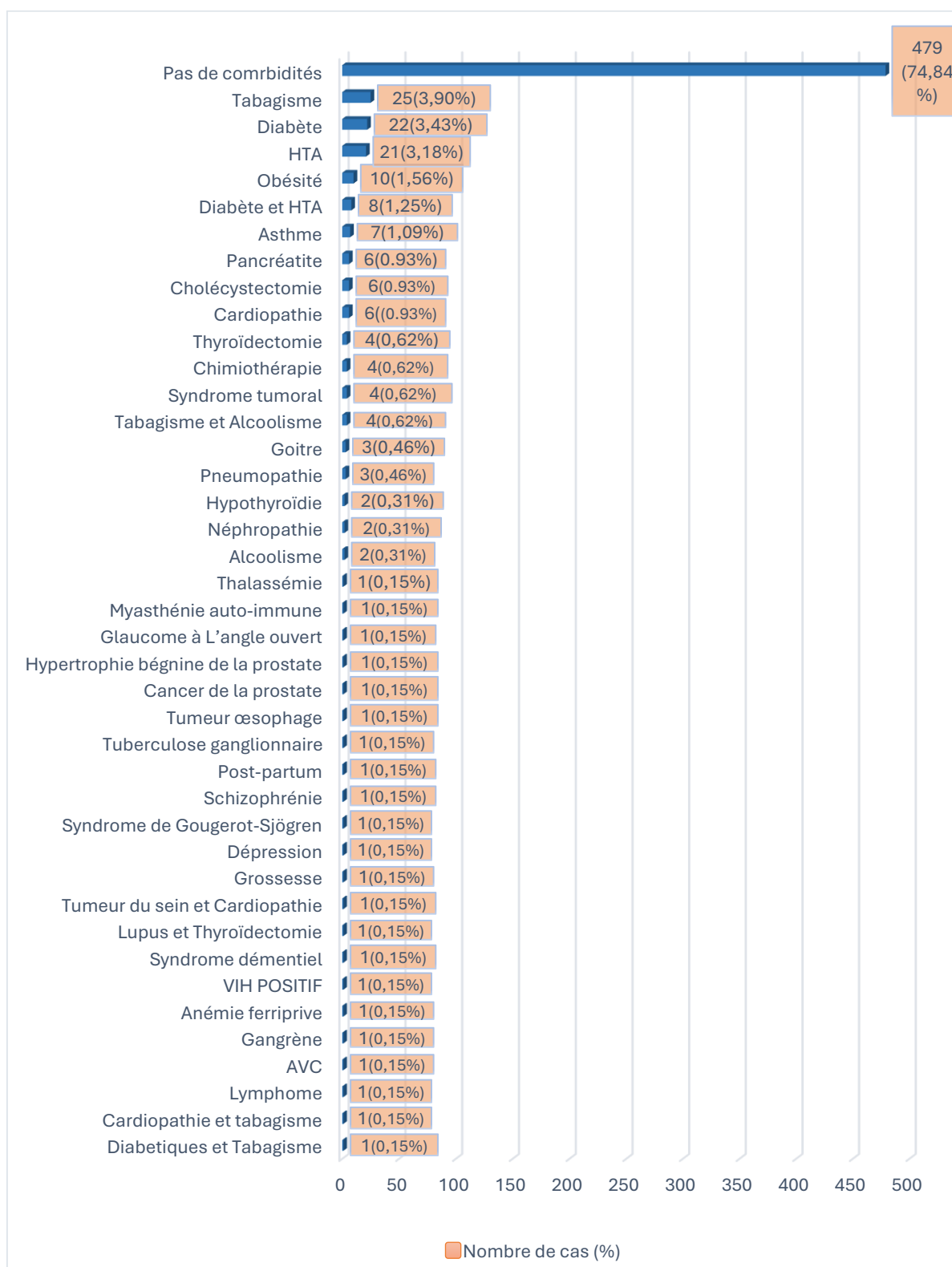


Figure 14 : Répartition des patients selon les comorbidités qu'ils présentent

2. Motifs d'intervention

Répartition des patients selon le motif d'intervention (Figure 15)

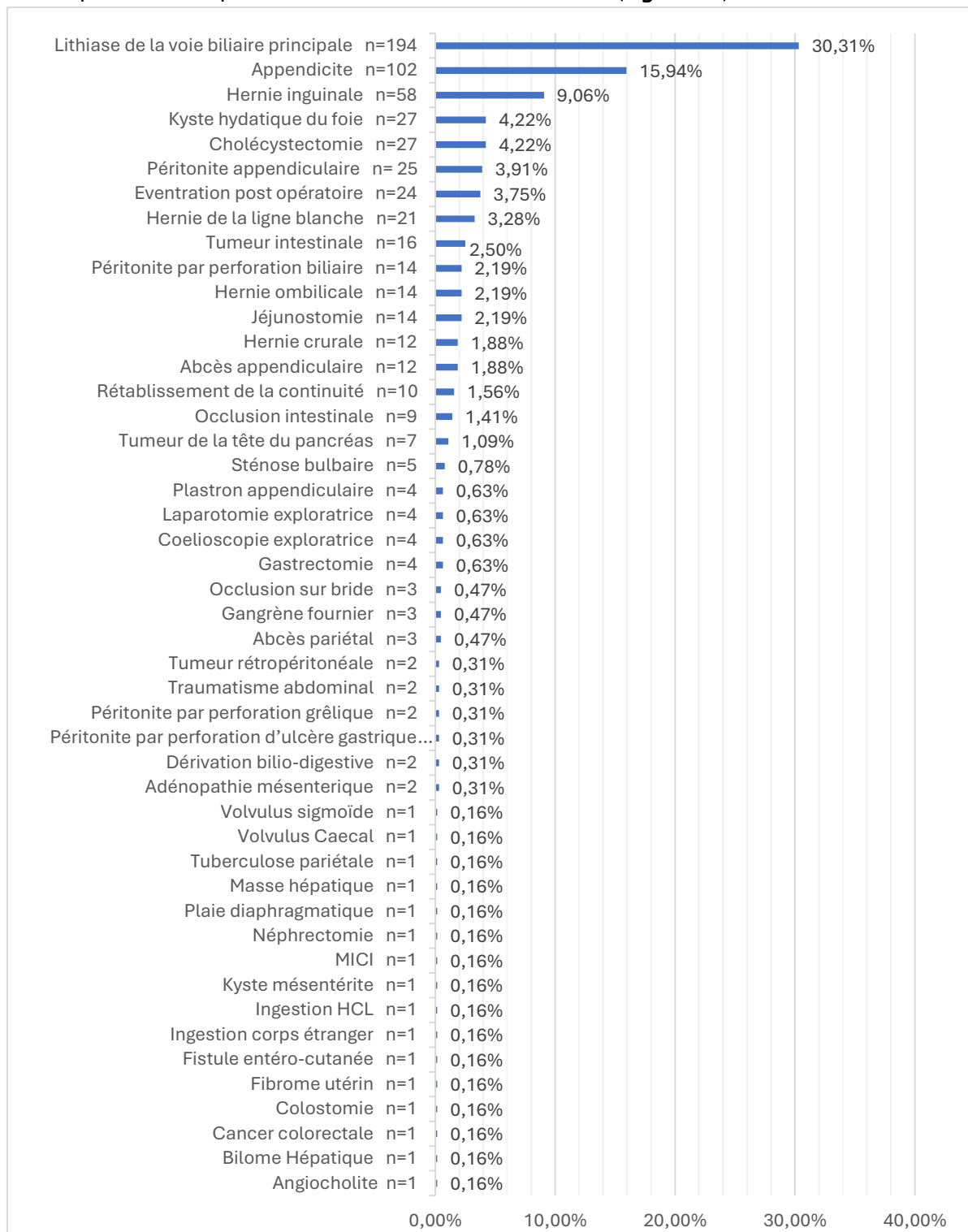


Figure 15: Répartition des patients selon le motif d'intervention

3. Etat général des malades

Sur les 640 patients de l'étude, 637 ont été admis avec une conservation de l'état général soit 99,53%, et seulement 3 cas ont admis avec altération de l'état général soit 0,47%

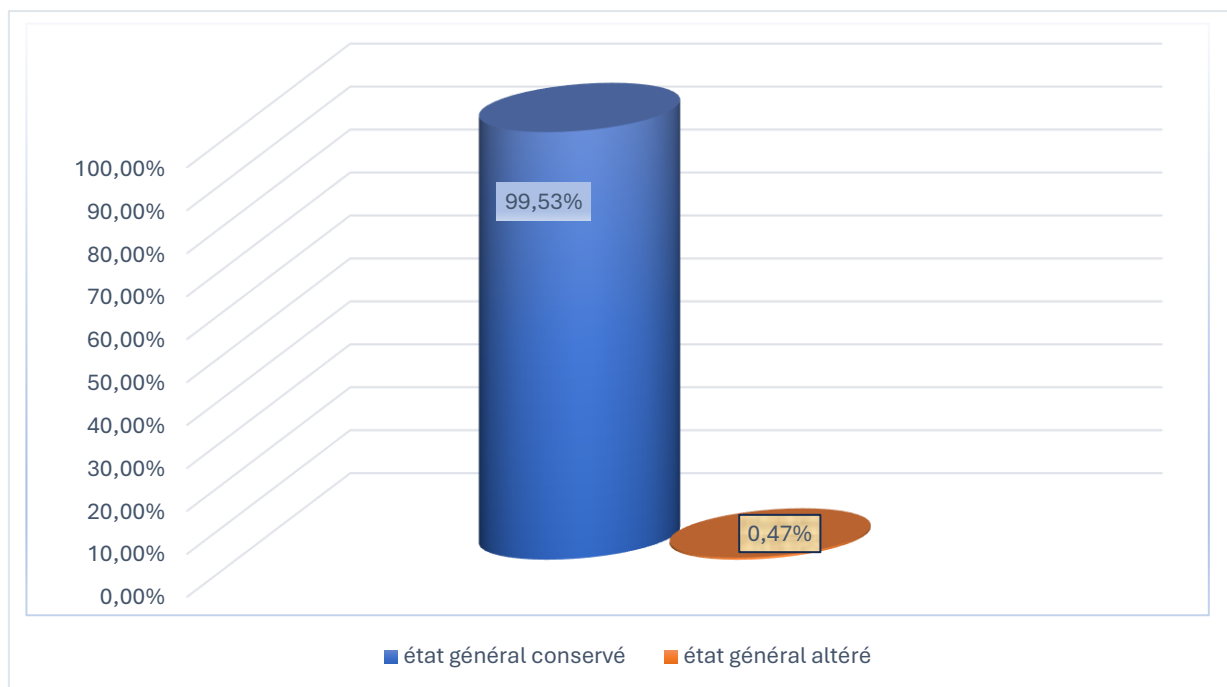


Figure 16: Répartition des patients en fonction de leur état général

4. Topographie de la chirurgie

Pour le **groupe J0** sur **292 cas**, 144 cas étaient pour une chirurgie sus-mésocolique soit 49,34% contre 112 cas pour une chirurgie sous-mésocolique soit 38,33% et 36 cas pour une chirurgie pariétale soit 12,33%.

Pour le **groupe J1** sur **300 cas**, 115 cas étaient pour une chirurgie sus-mésocolique soit 38,3% contre 153 cas pour une chirurgie sous-mésocolique soit 51% et 32 cas pour une Chirurgie pariétale soit 10,6%.

Pour le **groupe J3** sur **16 cas**, 5 cas étaient pour une chirurgie sus-mésocolique soit 31,25% contre 7 cas pour une de chirurgie sous-mésocolique soit 43,75% et 4 cas pour une chirurgie pariétale soit 25%.

Pour le **groupe J6** les **32 cas** étaient opérés pour une chirurgie sus-mésocolique soit 100%. (Figure 16).

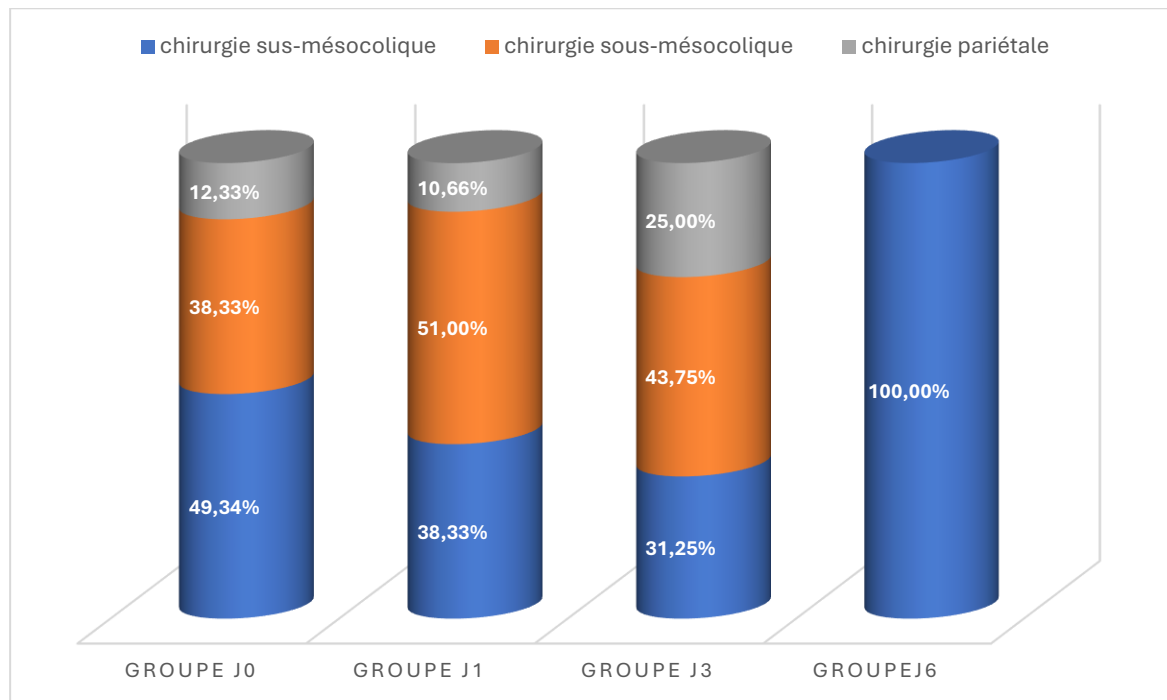


Figure 17: Répartition des patients en fonction de la topographie de la chirurgie

III. Les suites postopératoires

1. Le premier lever

On avait enregistré un lever de 100% dans notre étude, La durée du lever varie d'un groupe à l'autre.

La durée moyenne du lever était de 0,31 jour pour le **groupe J0**.

Pour le **groupe J1** la durée moyenne était de 0,74 Jour.

Pour le **groupe J3** la durée moyenne était de 4,1 Jours.

Pour le **groupe J6** la durée moyenne était de 1,46 Jours.

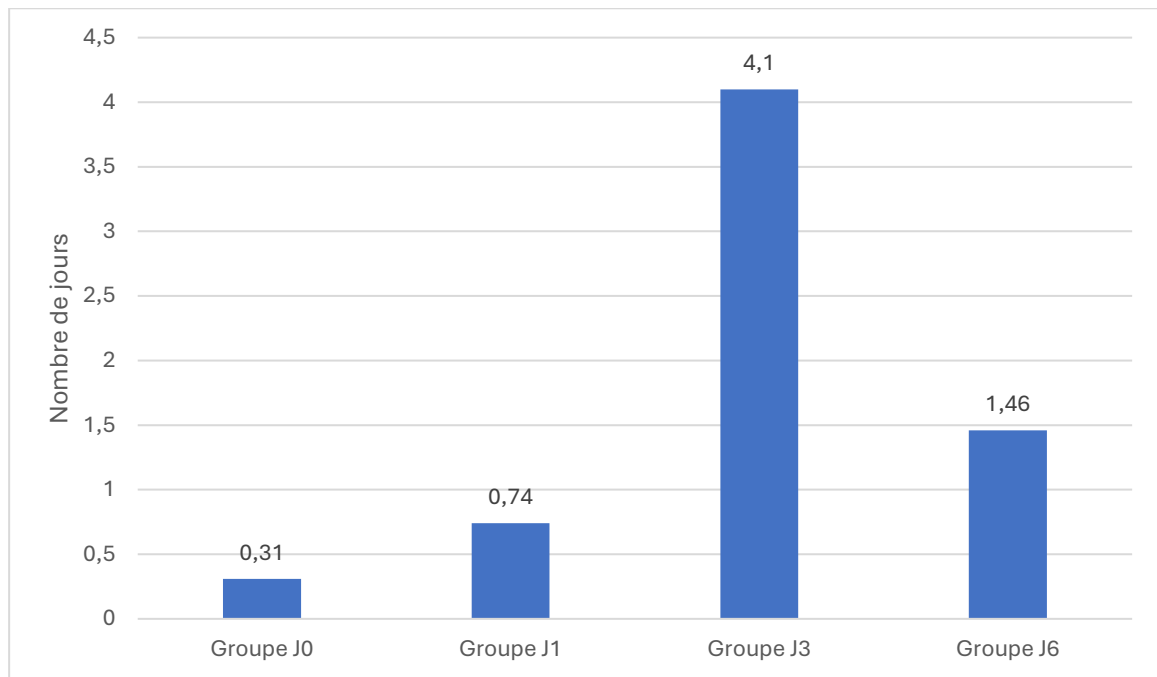


Figure 18: la durée moyenne du premier lever des patients

2. Le retrait de la sonde gastrique

Pour les patients du groupe J0, le retrait de la sonde se faisait immédiatement après le geste pour ceux qui ont été sondés.

Pour le groupe J1, il y a trois patients qui ont été sondés et le retrait se faisait en moyenne à **1 jour**.

Pour le groupe J3, il y a 11 patients qui ont été sondés en post-op et le retrait se faisait en moyenne à **3,5 jours**.

Pour le groupe J6, les 32 patients avaient une **sonde naso-jéjunale** et le retrait se fait à J6.

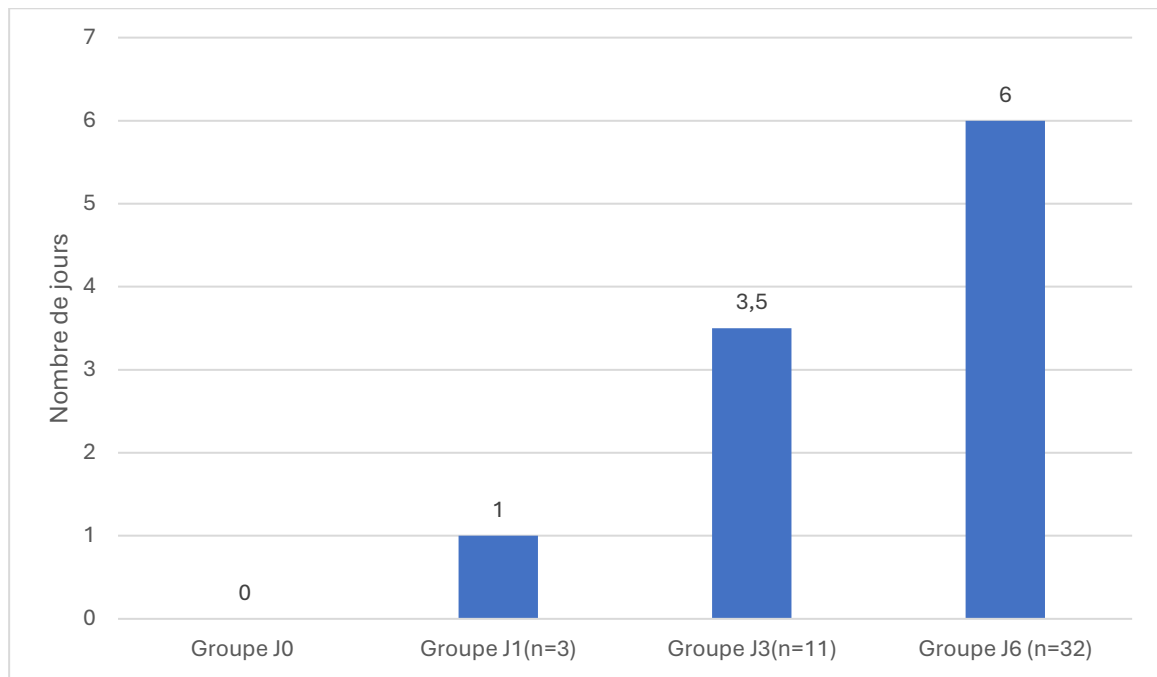


Figure 19: la durée moyenne des patients sondés

3. La reprise du transit

On considère comme reprise du transit l'évacuation de gaz par l'anus. Sur nos 640 patients de l'étude,

302 patients soit 47,18% ont repris le transit à **J0** post-op

200 patients soit 31,25 % ont repris le transit à **J1** post-op

90 patients soit 14,06% ont repris le transit à **J2** post-op

48 patients soit 7,51 % ont repris le transit à **J4** post-op

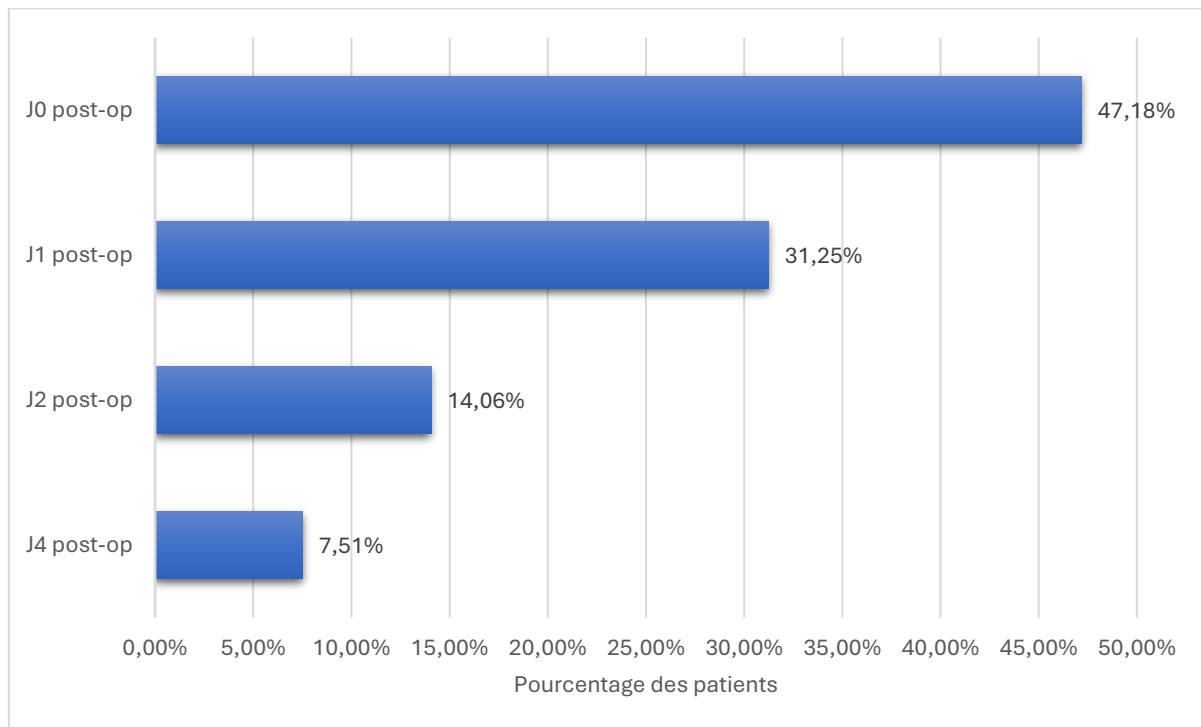


Figure 20 : Répartition des patients selon la reprise du transit

4. Reprise et tolérance alimentaire

La tolérance de l'alimentation (l'absence de nausée et de vomissement de douleur abdominale ou de distension abdominale suite à la reprise alimentaire). Pour le groupe J0, 4% des patients ont présenté de nausées à qui on a administré des antiémétiques. Contre **96% de bonne tolérance**

Pour le groupe J1, 10,66 % des patients ont présenté de nausées et de vomissements et 0,66% ont présenté une douleur abdominale contre **88,68% de bonne tolérance**.

Pour le groupe J3, 25% des patients ont présenté de nausées et de vomissements parmi ces 25%, 12,50% ont nécessité à nouveau une sonde gastrique. Contre **75% de bonne tolérance**.

Pour le groupe J6 10% des patients ont présenté de nausées et de vomissements, ont nécessité la mise sous l'ondansétron. Contre **90% de bonne tolérance**. (Figure 21)

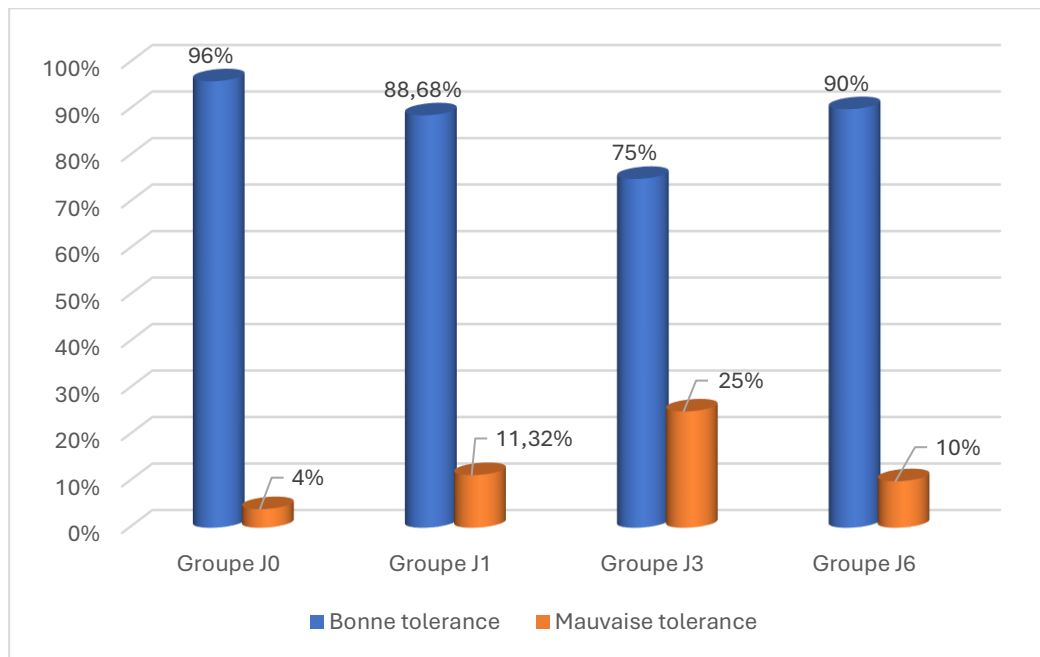


Figure 21: Répartition de la tolérance alimentaire

Tableau 1: comparaison de quelques éléments des suites postopératoires

	Groupe J0	Groupe J1	Groupe J3	Groupe J6
Lever	0,31 J	0,74J	4,1J	1,46 J
Tolérance de l'alimentation	96%	88,68%	75%	90%
Durée d'hospitalisation	3,54J	3,45J	9,03 J	8,43J

5. Morbidités – Mortalités

- Les morbidités

La morbidité correspond à l'ensemble des complications survenues au cours du suivi

Pour le groupe **J0** aucune complication n'a été observée.

Pour le groupe **J1** il y avait eu 1 cas d'éviscération.

Pour le groupe **J3** 4 cas infections de la paroi abdominale.

Pour le groupe **J6** 1 cas de fistule biliaire, 2 cas de pancréatite et 3 cas de péritonite post-op,

- **La mortalité**

Nous avons eu 3 cas de mortalité.

6. Durée d'hospitalisation

Pour le **groupe J0** nous avons 184 cas ambulatoire, pour les 108 patients restants la durée moyenne d'hospitalisation a été de 3,54 jours.

Pour le **groupe J1** la durée moyenne d'hospitalisation a été de 3,45 jours.

Pour le **groupe J3** la durée moyenne d'hospitalisation a été de 9,03 jours.

Pour le **groupe J6** la durée moyenne d'hospitalisation a été de 8,43 Jours. (Figure 21)

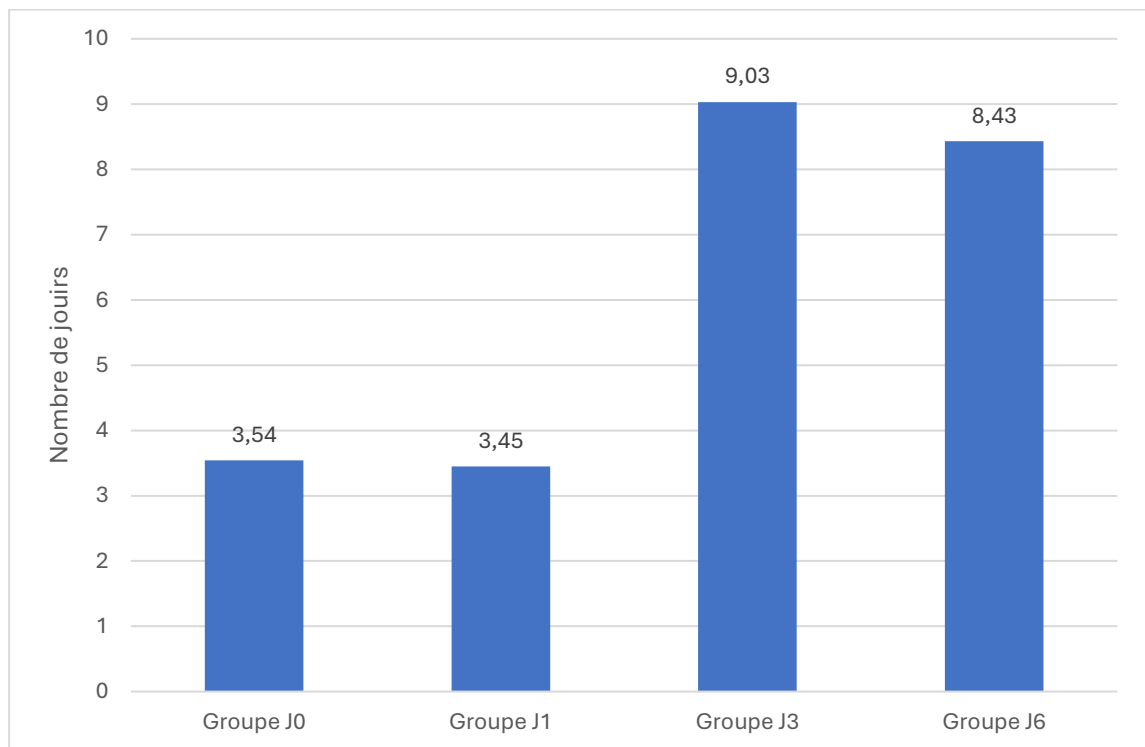


FIGURE 22: LA DURÉE MOYENNE D'HOSPITALISATION

IV. Recommandations

1. Recommandations à l'intention des équipes soignantes (infirmiers, aides-soignants)

1.1 Initier la réalimentation orale dans les 24 premières heures

Il est recommandé de proposer une alimentation orale au patient dans les 4 à 6 heures suivant le réveil anesthésique, dès lors que :

- Le patient est conscient et orienté.
- Le réflexe de déglutition est présent.
- Il n'existe pas de nausées ou vomissements incontrôlés.
- Le chirurgien n'a pas posé de contre-indication formelle.

1.2 Commencer par des liquides clairs, puis progresser

La progression doit être graduée et individualisée :

- H6-J1 : eau, bouillons clairs, tisanes.
- J1-J2 : liquides épaissis, jus de fruits, compotes.
- J2-J3 : alimentation semi-solide (purées, yaourts, œufs).
- J3 et au-delà : retour progressif à une alimentation normale.

1.3 Évaluer systématiquement la tolérance digestive

Avant chaque passage à l'étape suivante, l'équipe soignante doit évaluer :

- La présence de nausées, vomissements, douleurs abdominales.
- La reprise du transit (gaz, selles).
- Le niveau de douleur postopératoire (EVA).
- L'état de conscience et la coopération du patient.

2. Recommandations à l'intention des chirurgiens

1.1 Intégrer la réalimentation précoce dans le plan opératoire

Dès la consultation préopératoire, le chirurgien doit :

- Informer le patient de la stratégie de réalimentation précoce prévue.
- Réduire au maximum la durée du jeûne préopératoire (liquides clairs autorisés jusqu'à 2h avant l'intervention, solides jusqu'à 6h).

Éviter la pose systématique de sonde nasogastrique en postopératoire sauf indication formelle.

- La limitation des morphiniques (favorisant l'iléus postopératoire).
- La mobilisation précoce du patient dès J0 ou J1.
- La réduction des apports de solutés intraveineux pour ne pas retarder la reprise orale.
- La prescription d'antiémétiques prophylactiques pour faciliter la tolérance alimentaire.

1.2 Poser des indications claires de contre-indication

Le chirurgien doit documenter clairement dans le dossier médical les situations où la réalimentation précoce est contre-indiquée, notamment :

- Iléus paralytique prolongé.
- Occlusion intestinale.
- Instabilité hémodynamique sévère.
- Vomissements incoercibles.

1.3 Assurer une communication pluridisciplinaire

Il est recommandé d'organiser des réunions de coordination entre chirurgiens, anesthésistes, infirmiers et diététiciens pour harmoniser les pratiques autour de la réalimentation.

DISCUSSION

I. Rappel

1. Anatomie du tube digestif

L'appareil digestif est un ensemble complexe d'organes qui travaillent de concert pour accomplir la digestion des aliments.

- La transformation mécanique et chimique avant d'être utilisables, les aliments doivent être broyés.

Action mécanique : La mastication dans la bouche et le brassage par les muscles de l'estomac.

Action chimique : Les enzymes et les sucs (salive, suc gastrique, bile) découpent les molécules complexes (protéines, glucides, lipides) en unités simples.

- L'absorption des nutriments

C'est l'étape cruciale qui se déroule majoritairement dans l'intestin grêle. Grâce à ses parois tapissées de villosités, les nutriments (glucose, acides aminés, acides gras, vitamines) traversent la barrière intestinale pour rejoindre la circulation sanguine.

- L'absorption de l'eau

Le gros intestin (côlon) récupère l'eau et les sels minéraux restants pour maintenir l'hydratation du corps. Cela permet aussi de compacter les résidus non digestibles.

- L'élimination des déchets

Tout ce que le corps ne peut pas digérer ou absorber (comme les fibres végétales) est stocké, puis expulsé sous forme de selles.

Ce système comprend l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, le côlon, le rectum et l'anus. Chaque organe joue un rôle spécifique dans le processus digestif, et leur fixation au péritoine et leur mobilité sont essentielles pour leur fonction.

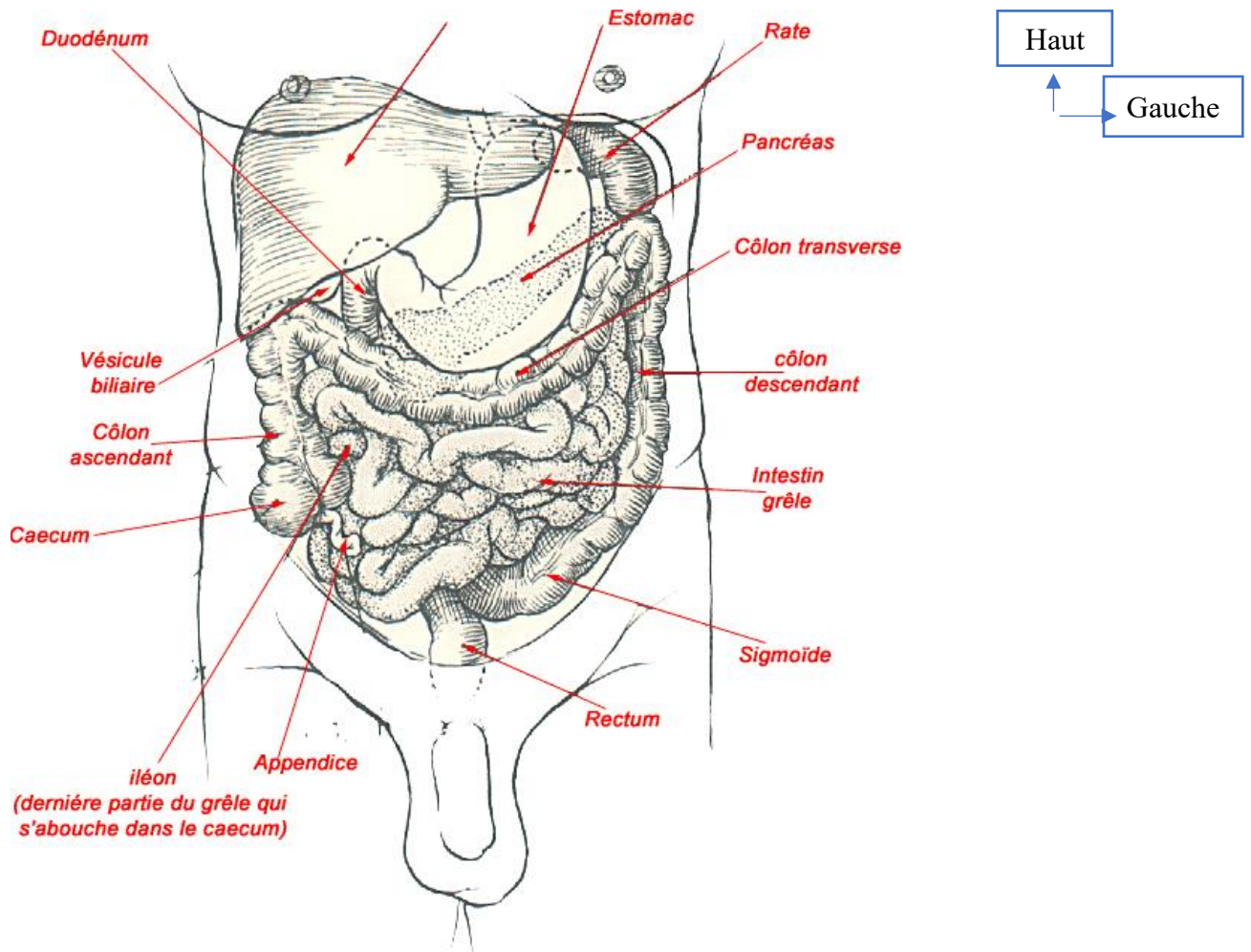


FIGURE 23: SCHÉMA MONTRANT L'ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE DU CÔLON ET DE L'INTESTIN GRÊLE

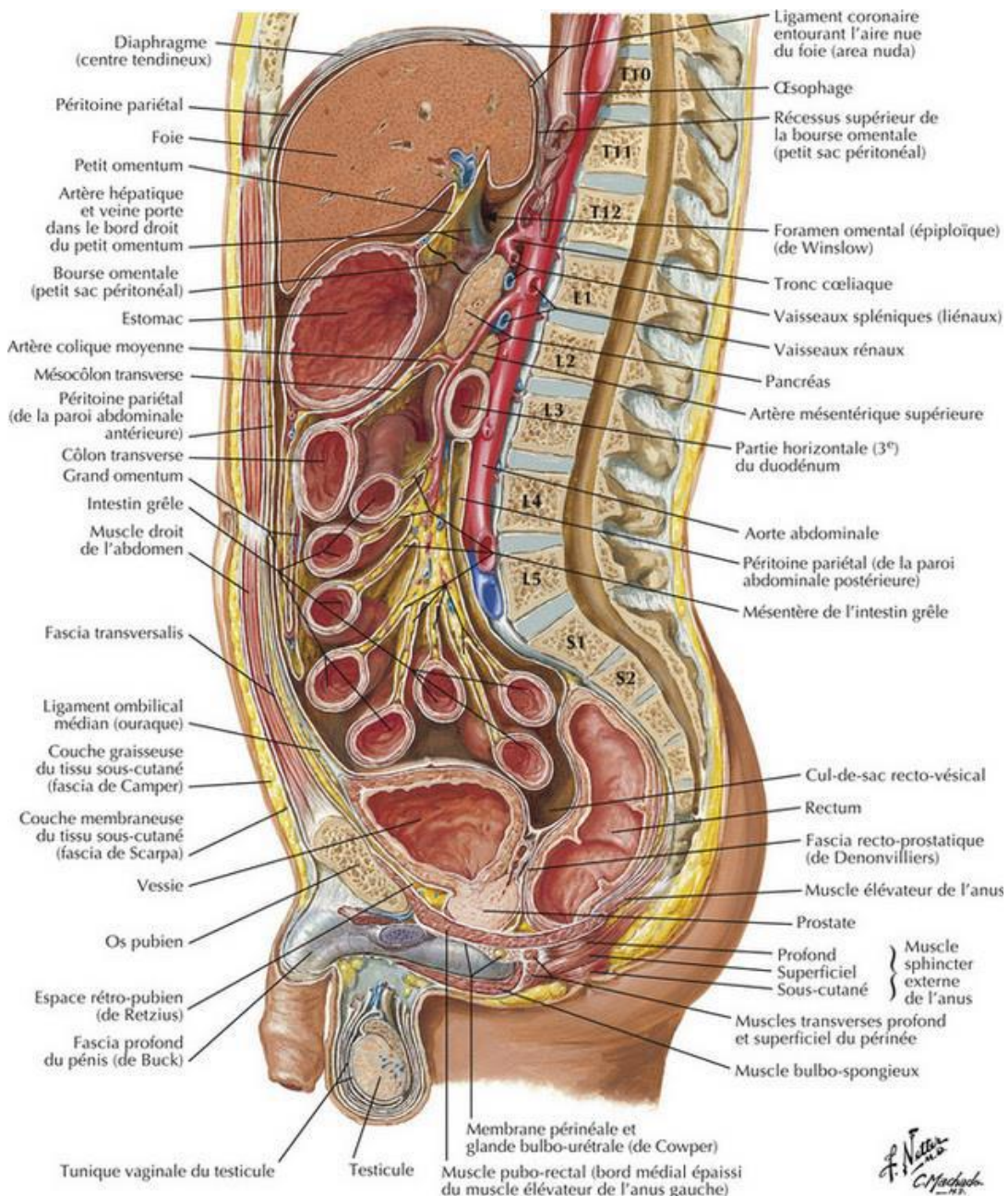


FIGURE 24: COUPE SAGITTALE MONTRANT LES ORGANES ABDOMINAUX [6]

1.1 Œsophage

L'œsophage est un tube fibromusculaire de 25 cm de long s'étendant du pharynx (au niveau de C6) jusqu'à l'estomac (au niveau de T11), faisant donc partie intégrante du système digestif. Il est constitué de muscles qui s'étendent à la fois longitudinalement et circulairement, et il pénètre dans la cavité abdominale via le pilier droit du diaphragme au

niveau de la dixième vertèbre thoracique. Le rôle de l'œsophage est de permettre le passage actif du bol alimentaire dans l'estomac sous contrôle d'une régulation nerveuse spécifique, faisant partie de l'appareil digestif.

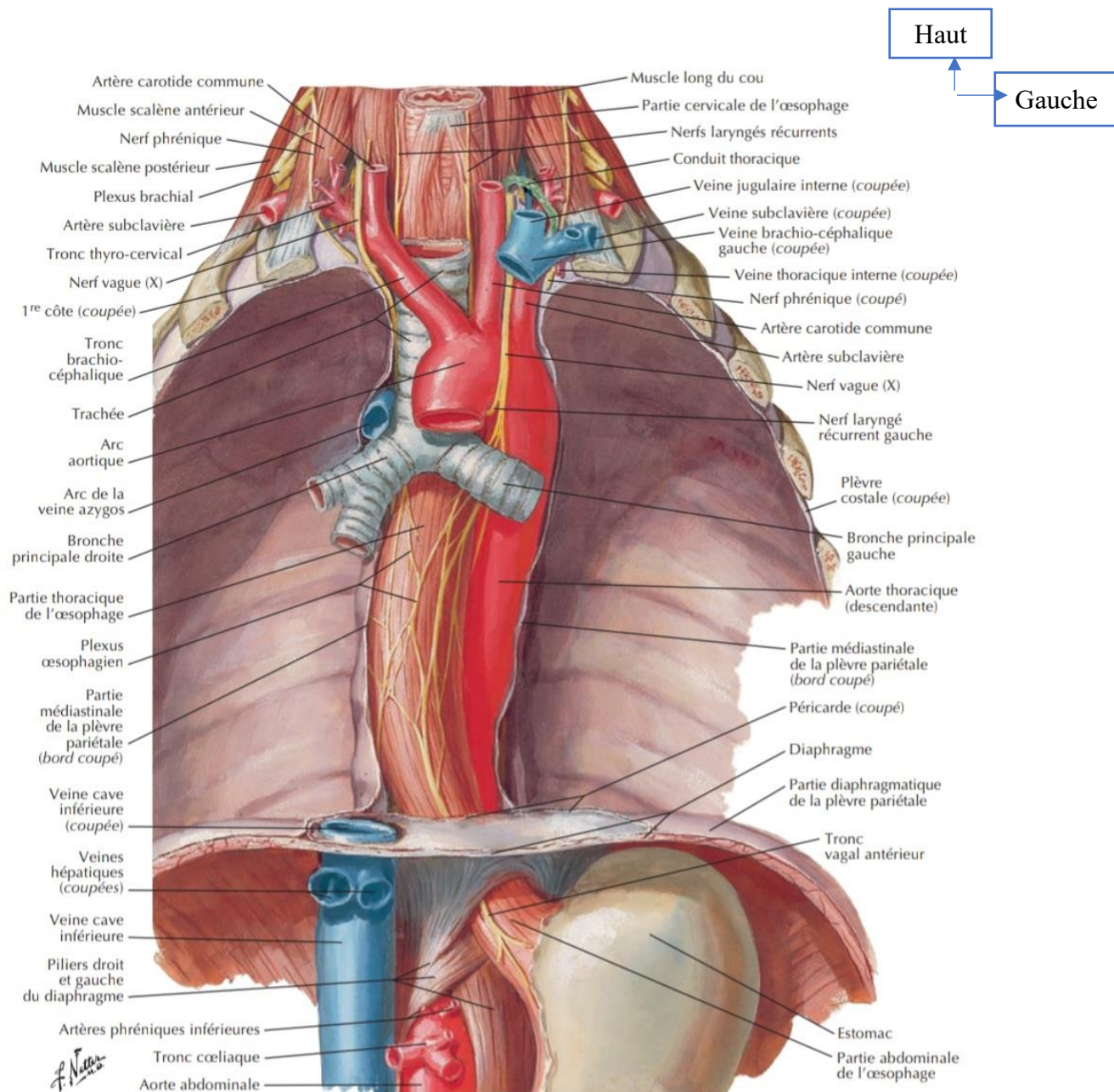


FIGURE 25: ŒSOPHAGE IN SITU [6]

1.2 Estomac

L'estomac est la portion la plus dilatée du tube digestif, il fait suite à l'œsophage et se poursuit avec le duodénum. Il mesure en moyenne 25 cm de long, 12 cm de largeur, 8 cm pour le diamètre antéro-postérieur avec une capacité d'environ 1 à 2 litres chez l'adulte. C'est un organe réservoir fait d'une musculature puissante et d'une muqueuse sécrétante. Situé à gauche sur la ligne médiane, ses deux tiers supérieurs sont dans l'hypochondre gauche et son tiers inférieur dans l'épigastre. Il a la forme d'un « J » majuscule en station debout, et présente l'aspect d'une cornemuse en position couchée.

Morphologiquement, il présente 4 parties :

- La partie cardiale représentant la jonction avec l'œsophage,
- Le fundus gastrique qui est le pôle supérieur de l'organe, séparé du cardia par l'incisure cardiale,
- Le corps correspondant à la partie moyenne verticale.
- L'antrum pylorique qui constitue avec le canal pylorique la partie pylorique de l'estomac (portion horizontale de l'estomac).

Richement vascularisées, les artères de l'estomac proviennent de l'artère hépatique propre, l'artère splénique, et l'artère gastrique gauche.

Le drainage lymphatique de l'estomac va concerner les territoires suivants : gastrique gauche, splénique, et hépatique. Les lymphonœuds cœliaques constituent le lymphocentre final de l'estomac.

L'innervation de l'estomac est assurée par des neurofibres sympathiques et parasympathiques provenant respectivement du plexus cœliaque et des nerfs vagues.

Sur le plan histologique, l'estomac est formé de cinq tuniques qui sont de l'extérieur vers l'intérieur :

- La tunique séreuse (péritoine viscéral gastrique),
- La sous séreuse,
- La musculeuse (très puissante, assure le broyage des aliments),
- La sous muqueuse, et

- La muqueuse.

Dans la muqueuse s'ouvrent des glandes gastriques assurant deux types de sécrétions à savoir : le mucus sécrété par les glandes cardiales et la glande pylorique, et l'acide chlorhydrique sécrété par les glandes gastriques propres.

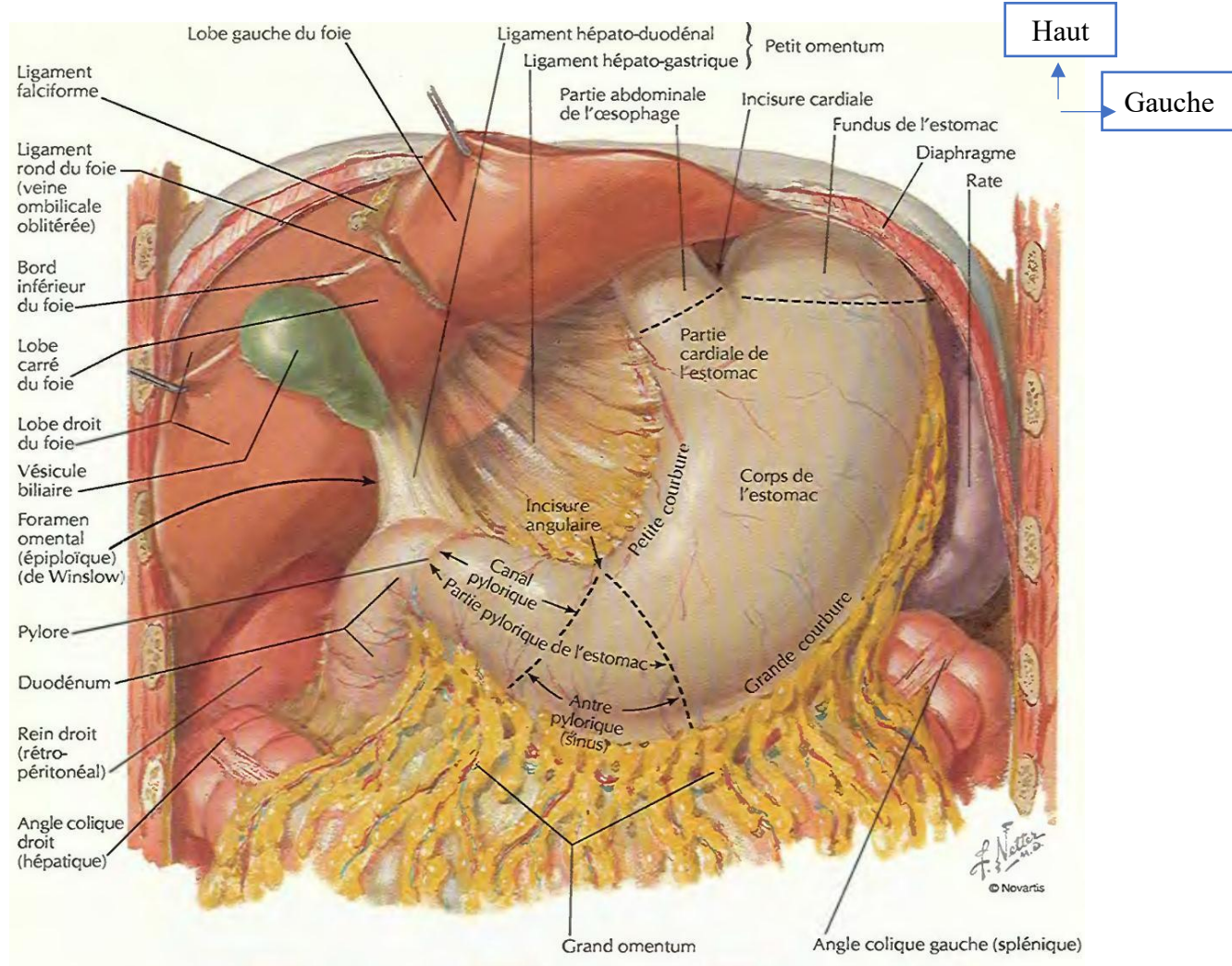


FIGURE 26: L'ESTOMAC IN SITU (VUE ANTÉRIEURE)[6]

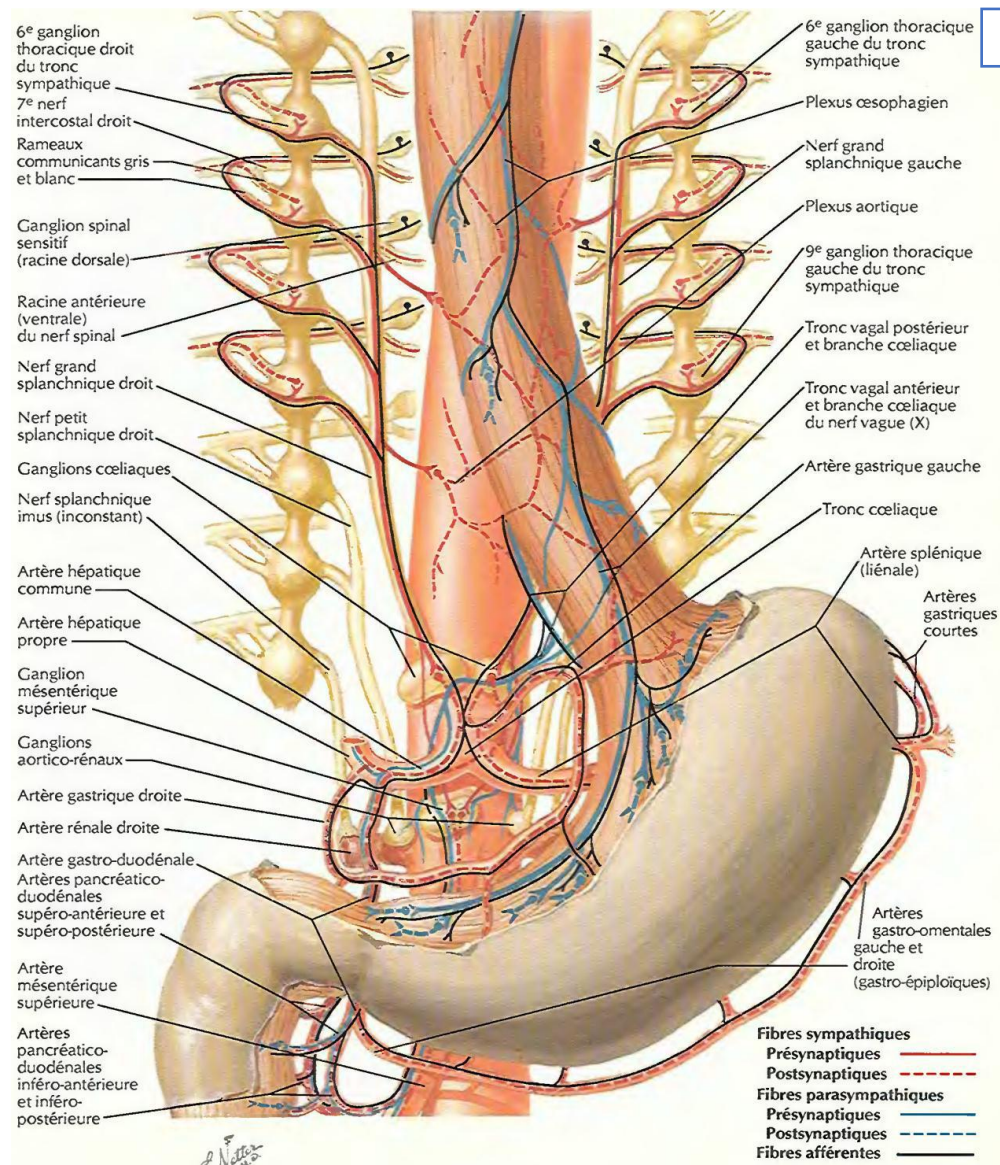


FIGURE 27: INNERVATION DE L'ESTOMAC [6]

1.3 L'intestin grêle

Il fait suite à l'estomac et s'abouche dans le cæcum ; il comprend : le duodénum, le jéjunum et l'iléum. Il mesure environ 6 à 7 m de long.

1.3.1 Le duodénum

Il est profondément situé contre la paroi postérieure de l'abdomen et dessine un anneau incomplet le plus souvent en forme de C. Il mesure 20 à 25cm de longueur et 4cm de diamètre. Il comprend 4 parties que sont :

- La partie supérieure ou D1, longue de 5cm ; c'est la partie où s'abouche le pylore, siège fréquent des ulcères duodénaux.
- La partie descente ou D2, longue de 8cm. Elle reçoit à son bord médial la tête du pancréas, le conduit cholédoque et l'ampoule de Vater.
- La partie horizontale ou D3, longue de 8cm.
- La partie ascendante ou D4, longue de 4cm.

Le duodénum est la partie du tube digestif la mieux fixée. Il est irrigué par l'artère gastroduodénale et par l'artère pancréatico-duodénale inférieure et le retour veineux se fait dans le système porte. L'innervation du duodénum provient des plexus cœliaques et mésentériques supérieurs.

1.3.2 Le jéjunum et l'iléum

Ils font suite au duodénum et représentent la portion mobile du l'intestin grêle. Ils s'étendent de l'angle duodéno-jéjunal (angle de Treitz) au cæcum. Le jéjunum et l'iléum forment les deux dernières parties de l'intestin grêle ; le jéjunum représentant les 2/5 proximaux de celui-ci et l'iléum les 3/5 distaux. Leur diamètre est de 3cm à la partie proximale et 2cm à la terminaison. Ils sont appendus à la paroi abdominale dorsale par le mésentère.

Le jéjunum et l'iléum sont vascularisés par les artères jéjunales et iléales, branches de l'artère mésentérique supérieure (cf. figure 28). Au nombre de 12 à 15, ces artères sont richement anastomosées entre elles. Souvent terminales, elles sont le siège de certaines nécroses intestinales en cas d'oblitération.

Les veines jéjunales et iléales nées des arcades veineuses intestinales se drainent vers la veine mésentérique et se terminent dans la veine porte.

Les lymphatiques varient entre 100 à 150. Les lymphonoeuds mésentériques juxta-intestinaux drainent les chylifères.

Les nerfs du jéjunum et de l'iléum proviennent du plexus mésentérique supérieur (cf. figure 29).

La paroi intestinale est constituée de 5 couches, on a de dehors en dedans :

- La tunique séreuse qui est formée par le péritoine viscéral
- La couche sous-séreuse qui est une fine couche conjonctive lâche contenant le plexus entérique sous-séreux
- La tunique musculieuse qui comprend une couche profonde circulaire et une couche superficielle longitudinale entre lesquelles siège le plexus myentérique ou plexus d'Auerbach
- La couche sous-muqueuse, couche conjonctive lâche dans laquelle siègent des vaisseaux et le plexus entérique sous-muqueux ou plexus de Meissner
- Et la tunique muqueuse qui elle, comprend un épithélium de surface ; la lamina propria et muscularis mucosae. Sa surface interne est recouverte de villosités et ces dernières, des microvillosités. Entre les villosités intestinales, l'épithélium s'invagine pour constituer : les glandes duodénales ou glandes de Brunner, les glandes jéjunales et iléales ou glandes de Lieberkuhn, et les cellules de Paneth.

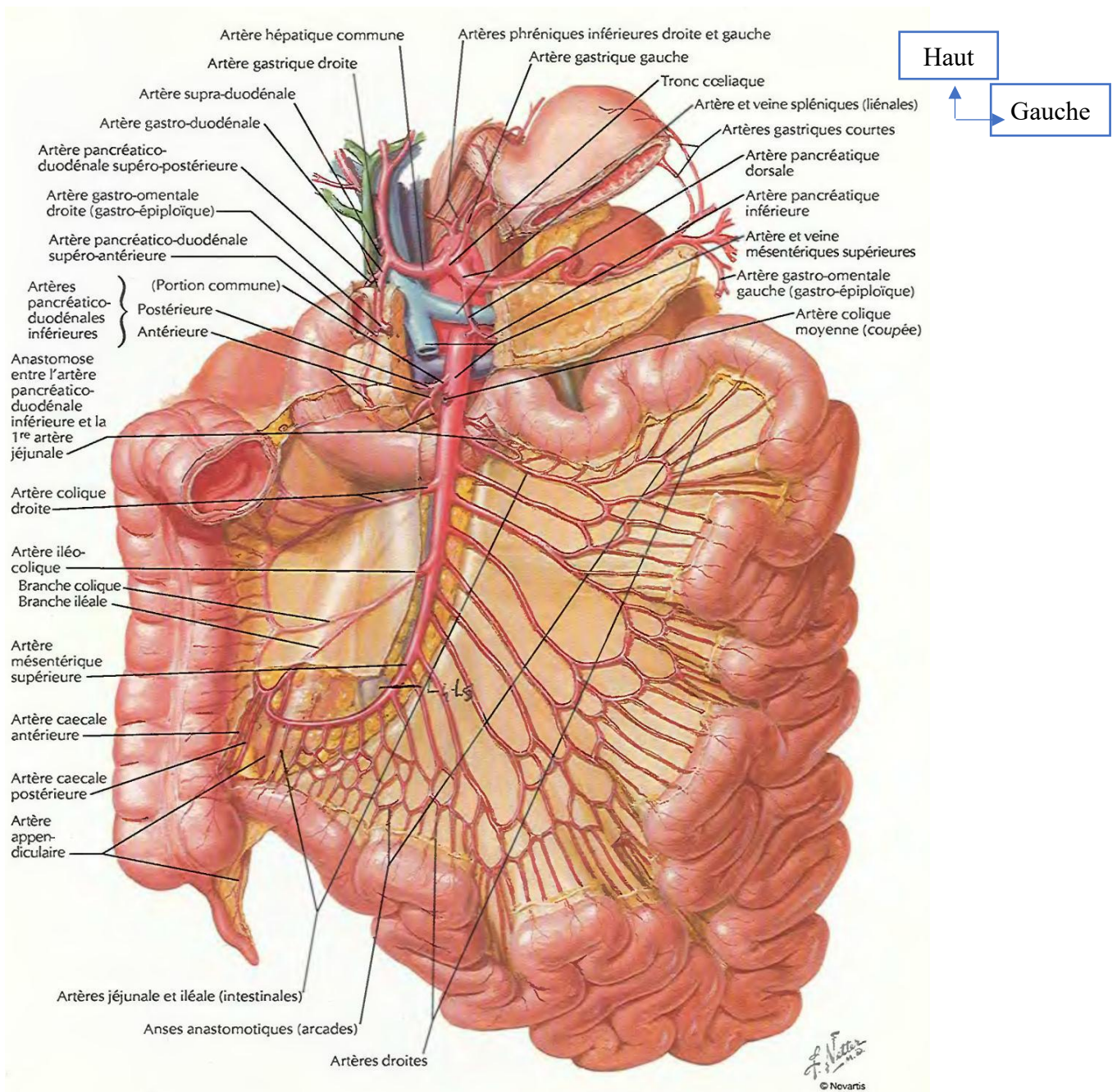


FIGURE 28: INTESTIN GRÊLE ET SA VASCULARISATION ARTÉRIELLE [6]

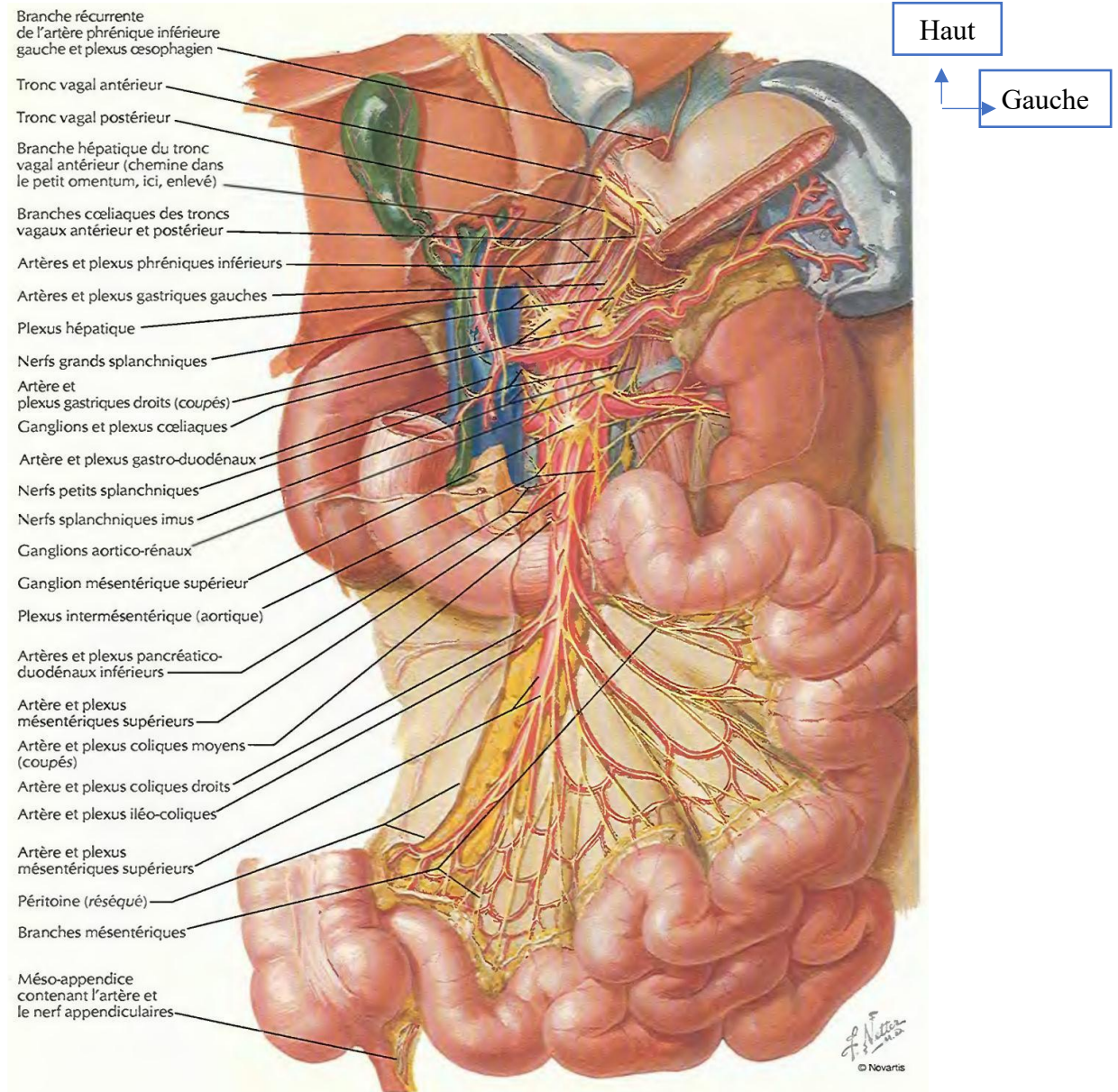


FIGURE 29: INNERVATION DE L'INTESTIN GRÊLE[6]

1.4 Le colon

Faisant suite à l'iléum, le côlon débute dans la fosse iliaque droite, décrit un cadre et se termine au niveau du rectum. De son origine à sa terminaison, on distingue le cæcum portant l'appendice vermiforme, le côlon ascendant, l'angle colique droit, le côlon transverse, l'angle colique gauche, le côlon descendant, et le côlon sigmoïde ou côlon pelvien (cf. figure 29). Il mesure 1.50m de longueur, son calibre est de 8cm au niveau du cæcum et 3cm au colon sigmoïde.

- Le cæcum est un cul de sac logé dans la fosse iliaque droite mesurant 6cm de haut avec un calibre 6 à 8cm.
- Le côlon ascendant est logé dans la fosse lombaire droite et est long de 10cm environ.
- Le côlon transverse s'étend de l'hypochondre droit à l'hypochondre gauche et mesure 50cm de long avec un diamètre de 5cm.
- Le côlon descendant s'étend de l'angle colique gauche au colon sigmoïde, il est long de 25cm avec 4cm de diamètre.
- Le côlon sigmoïde est logé presque dans le pelvis, fait suite au colon descendant et continu avec le rectum. Il mesure 40cm de long en moyenne avec un calibre de 3cm.

Le cæcum, le côlon droit et l'angle colique droit et les 2/3 droit du côlon transverse sont irrigués par l'artère mésentérique supérieure et le retour veineux est assuré par la veine mésentérique supérieure. Le 1/3 gauche du côlon transverse, le côlon descendant et le côlon sigmoïde sont irrigués par l'artère mésentérique inférieure. Le retour veineux se fait par la veine mésentérique inférieure.

Sur le plan de l'innervation, le plexus mésentérique supérieur est destiné au côlon droit et à l'appendice vermiforme ; tandis que le plexus mésentérique inférieur est destiné à la partie gauche du côlon transverse, au côlon descendant, au côlon sigmoïde et au rectum (cf. figure 30).

Sur le plan histologique, on assiste à une structure identique de la paroi du côlon à celle de l'intestin grêle ; à la seule différence qu'il n'existe pas de villosités et de valvules dans la muqueuse du colon.

La muqueuse présente une surface lisse parsemée de cryptes intestinales riches en cellules caliciformes. Quant à la musculature, elle conserve sa disposition en deux plans : interne circulaire et externe longitudinale.

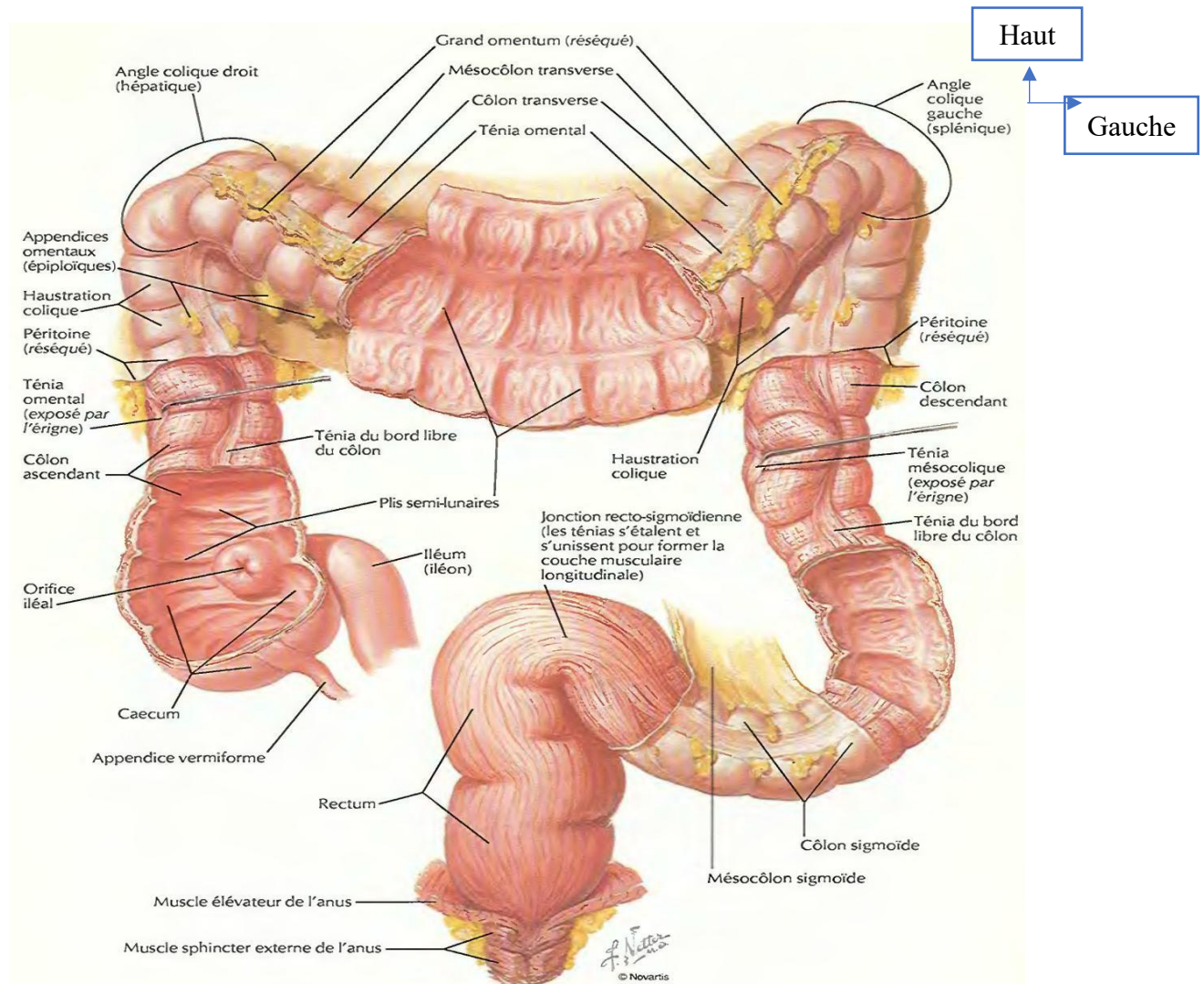


FIGURE 30: GROS INTESTIN : MUQUEUSE ET MUSCULEUSE [6]

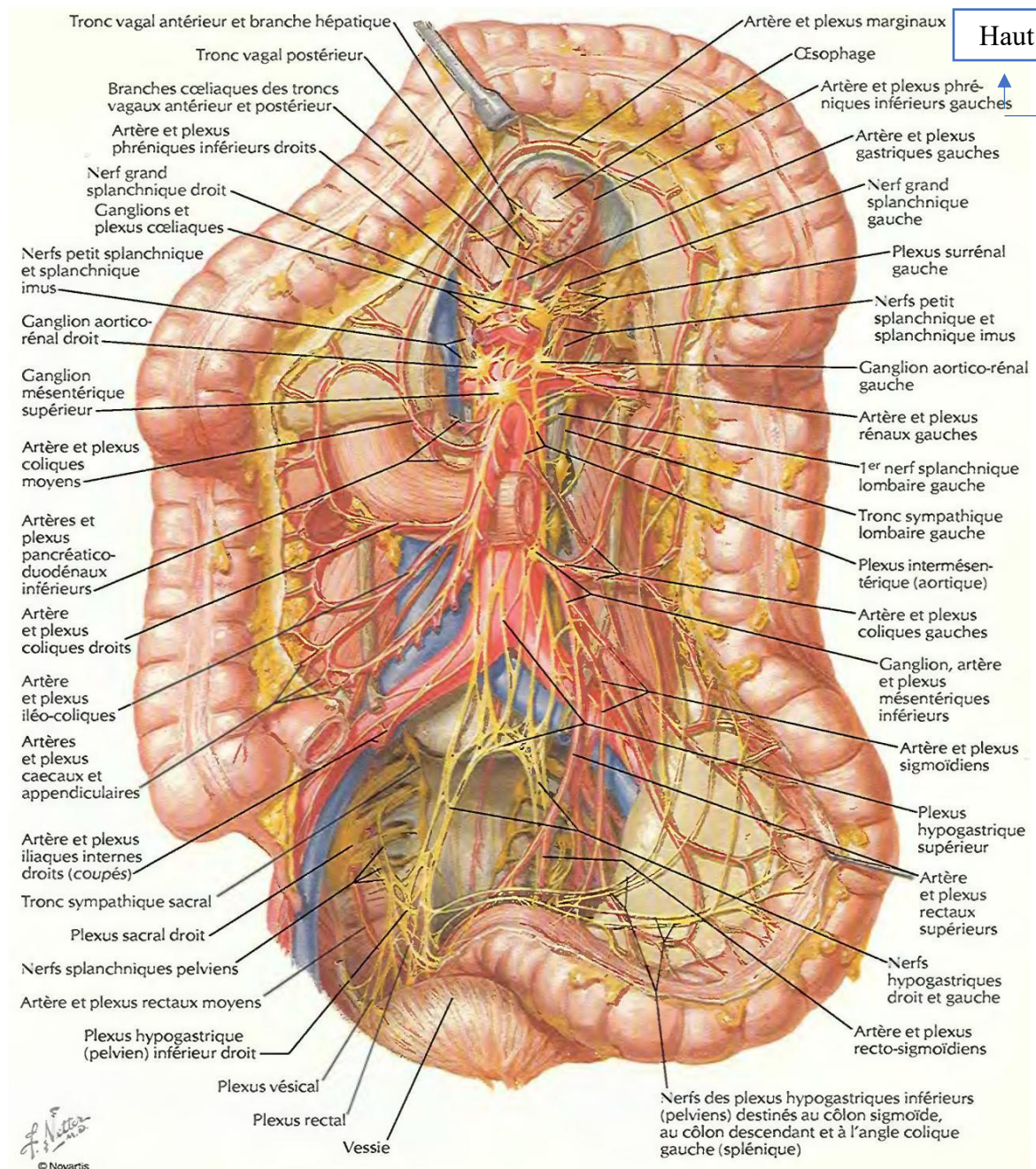


FIGURE 31 : INNERVATION DU COLON[6]

1.5 Le rectum et le canal anal

Ils constituent une entité fonctionnelle favorisant la défécation.

Le rectum fait suite au colon sigmoïde, il est plaqué contre le sacrum. Sa jonction recto-sigmoïdienne est en regard de la 3ème vertèbre sacrale (S3) et sa jonction ano-rectale est située au niveau du diaphragme pelvien. Il décrit deux courbures en avant et trois courbures latéralement. Il mesure 12cm environ avec un calibre de 4cm à sa partie supérieure, sa compliance est d'environ 400ml. L'ampoule rectale est vide en dehors de la période de défécation sauf en cas de constipation chronique. Il ne présente ni haustrations ni appendices épiploïques.

Le rectum est constitué de 5 tuniques à savoir :

- La tunique séreuse qui est une dépendance du péritoine
- La tunique adventice ou fascias rectal qui est une couche conjonctive recouvrant les surfaces non péritonisées.
- La tunique musculaire qui comprend deux couches, longitudinale externe et circulaire interne.
- La tunique sous-muqueuse qui est richement vascularisée et innervée
- La tunique muqueuse qui possède un épithélium cylindrique simple avec des cryptes intestinales.

Le rectum est irrigué par l'artère rectale supérieure (branche de l'artère mésentérique inférieure). Les artères rectales moyennes (branches des artères iliaques ou des artères pudendales internes) et l'artère sacrale médiane irriguent la face postérieure du rectum. Le retour veineux est drainé par le plexus sous-muqueux (siège souvent des varices donnant des hémorroïdes) et un plexus périmusculaire.

Le rectum est innervé par le plexus rectal supérieur et le plexus rectal moyen.

Le canal anal fait suite au rectum et s'ouvre à l'extérieur par l'anus, situé dans le périnée postérieur. Il est entouré par le sphincter externe de l'anus et se dirige en arrière et en bas. Il mesure 4cm de long environ et est plus court chez la femme. Sa surface interne présente trois zones (zone des colonnes anales, le pecten anal, et la zone ano-cutanée).

Sur le plan structurel, le canal anal possède des neurorécepteurs et présente 4 tuniques que sont : la tunique muqueuse, la tunique sous-muqueuse, la musculuse et le sphincter (interne et externe) de l'anus.

La vascularisation du canal anal est identique à celle du rectum en dehors de l'artère sacrale médiane qui n'y figure pas.

L'innervation du canal anal est assurée par le plexus rectal inférieur issu du plexus hypogastrique inférieur. Le sphincter interne et la marge de l'anus sont innervés par le nerf rectal supérieur (branche des nerfs sacraux S3 et S4) et le nerf rectal inférieur (branche du nerf pudendal).

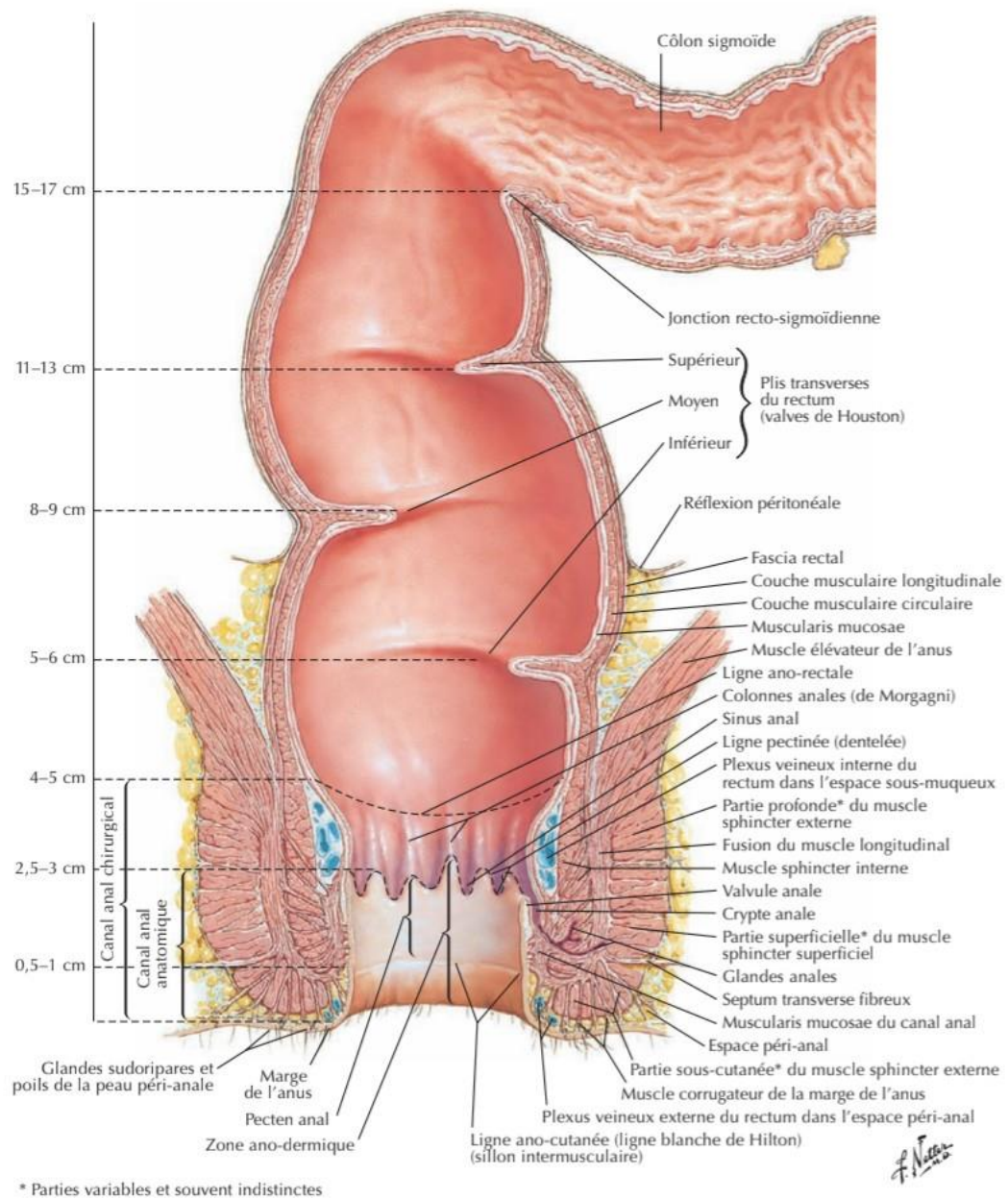


FIGURE 32: RECTUM ET CANAL ANAL [6]

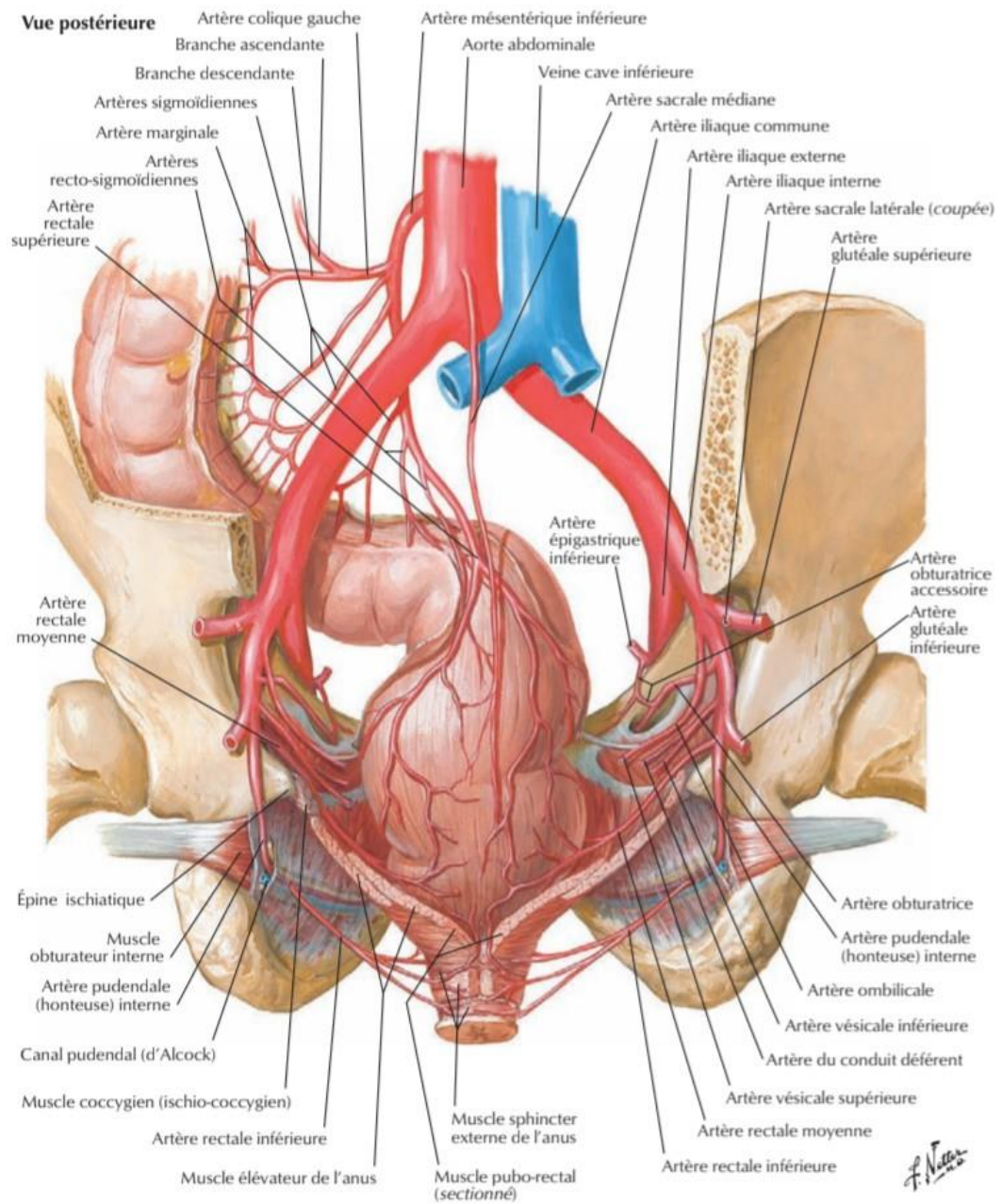


FIGURE 33: ARTÈRES DU RECTUM ET DU CANAL ANAL [6]

2. Physiologie de la motricité du tractus digestif

2.1 Physiologie de la motricité de l'œsophage

L'œsophage assure le transport du bol alimentaire de la bouche vers l'estomac (fig. 33). À ses deux extrémités se trouvent deux mécanismes protecteurs vis-à-vis du tractus respiratoire : le sphincter supérieur de l'œsophage (SSO) et le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO). Entre les deux, le corps de l'œsophage s'étend sur une vingtaine de centimètres. Il comporte deux couches musculaires : l'une externe longitudinale et l'autre interne circulaire. La musculature des premiers centimètres (2 à 6) est striée, puis les fibres lisses sont plus abondantes pour prédominer nettement à partir du milieu de l'œsophage[7].

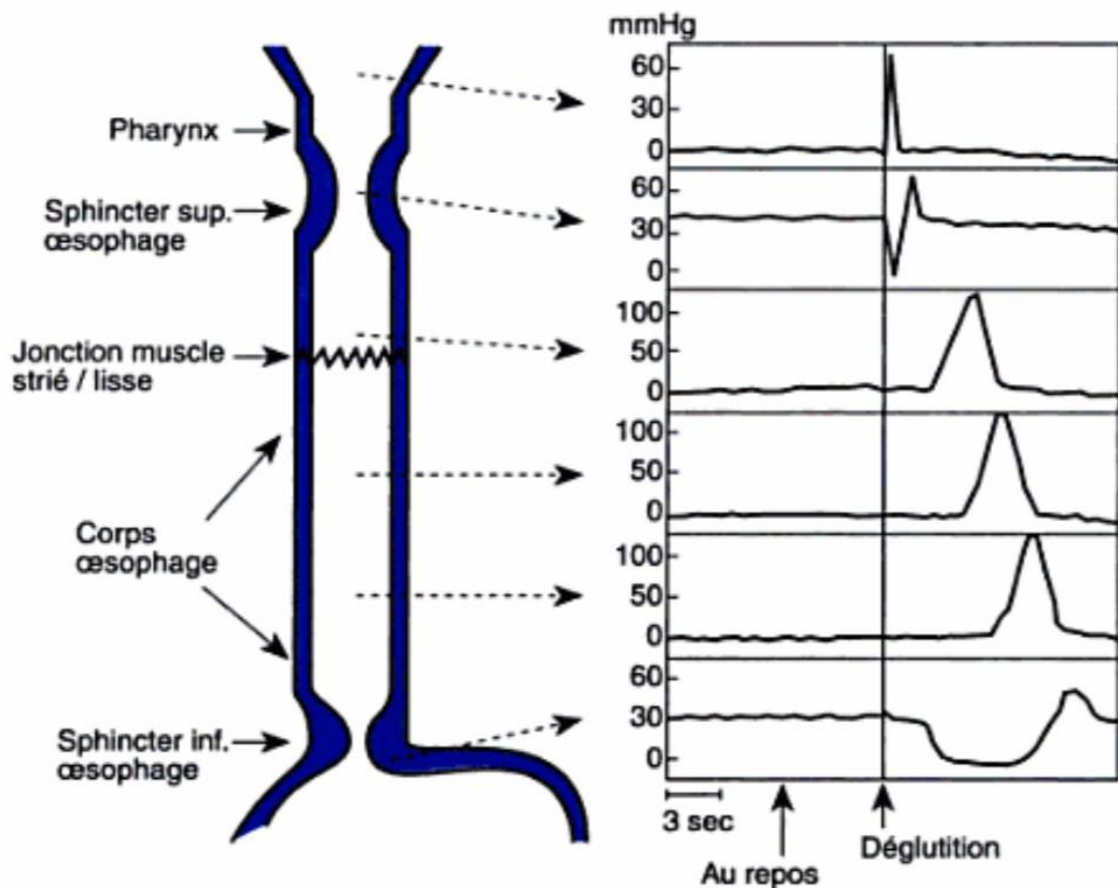


FIGURE 34: ENREGISTREMENT DES PRESSIONS DANS LA LUMIÈRE ŒSOPHAGIENNE (MANOMÉTRIE) AU REPOS ET LORS D'UNE DÉGLUTITION [7].

2.1.1 Sphincter supérieur de l'œsophage

La contraction tonique permanente du muscle strié cricopharyngien (sous l'influence d'influx nerveux cholinergiques) détermine la zone de haute pression du SSO, d'environ 50 mmHg; cette zone de haute pression limite l'entrée de l'air dans l'œsophage lors de la respiration, et prévient les régurgitations œsopharyngées.

Lors de la déglutition, l'ascension du larynx et la relaxation du muscle

cricopharyngien entraînent l'ouverture du SSO : cette relaxation correspond à une inhibition des efférences excitatrices cholinergiques. Cette période de relaxation est suivie d'un rebond de pression. La pression exercée sur le bol alimentaire par la contraction péristaltique pharyngée permet l'avancée du bol alimentaire. Plus le volume du bolus est important, plus le SSO s'ouvre[7].

2.1.2 Corps de l'œsophage

Au repos, le corps œsophagien n'a pas d'activité motrice. La pression intraluminale moyenne est négative, du fait de la pression pleurale intrathoracique (-4 mmHg). Elle diminue à l'inspiration et augmente à l'expiration. L'activité motrice est représentée par des ondes péristaltiques qui se déplacent tout le long de l'œsophage et oblitèrent la lumière sur 4 à 8 cm dans l'œsophage proximal et 10 à 13 cm dans l'œsophage distal. L'onde contractile passe de la musculature striée à la musculature lisse. Le segment œsophagien d'amont propulse le bol alimentaire par une contraction de la couche circulaire (qui pousse devant elle le bol alimentaire) et une relaxation de la couche longitudinale (qui permet au segment œsophagien de retrouver sa longueur initiale), alors que le segment d'aval est réceptif avec relaxation de la couche circulaire et contraction de la longitudinale (qui raccourcit l'œsophage d'aval et rapproche le bol). L'alternance harmonieuse des relaxations et des contractions est contrôlée par le système nerveux entérique, et permet la progression de l'onde péristaltique tout le long du corps œsophagien[7]

On distingue deux types de péristaltisme :

- le péristaltisme primaire : il est initié par la déglutition et débute par la propagation au 550 de la contraction pharyngée et se propage à la vitesse de

2 à 4 cm/s ; il est influencé par la nature du bolus ; 85 à 90 % des déglutitions sont suivies d'une onde péristaltique primaire; la programmation centrale de ce péristaltisme est modulée par les afférences sensibles.

- le péristaltisme secondaire : il survient en l'absence de déglutition et peut être provoqué à tout niveau par une distension du corps de l'œsophage. la pression exercée par l'onde contractile est appelée pression de fermeture. Elle atteint 30 à 120 mmHg et varie en fonction de la consistance du bol. Par ailleurs, elle est plus puissante, plus rapide et plus longue dans l'œsophage distal que proximal[7].

2.1.3 Sphincter inférieur de l'œsophage

a) Tonus de base du SIOS

Une zone de haute pression (environ 15 mmHg), étendue sur 2 à 4 cm, sépare l'œsophage de l'estomac : elle résulte de l'activité myogène des cellules musculaires lisses du SIO (épaississement de la couche circulaire interne) et des contractions diaphragmatiques. Elle peut être renforcée par la stimulation du sympathique, par la toux et par l'augmentation de pression abdominale[7].

b) Relaxation et ouverture du SIO lors des déglutitions

Lors de la déglutition, il y a une ascension de 2 à 3 cm du SIO. Sa relaxation débute environ une seconde après la déglutition et dure 6 à 8 secondes. Dans la partie de l'œsophage située au-dessus du point d'inversion de pression, la relaxation est suivie d'une phase contractile qui correspond au passage de l'onde péristaltique[7].

c) Relaxations transitoires du SIO

Les relaxations transitoires du SIO sont indépendantes des déglutitions. Il s'agit du mécanisme principal du reflux gastro-œsophagien. Elles peuvent être favorisées par une distension gastrique proximale ou par une stimulation pharyngée. Elles sont le composant essentiel du réflexe d'éruption[7].

2.1 Physiologie de la motricité de l'estomac

L'estomac peut être divisé, en ce qui concerne sa fonction motrice en trois zones fonctionnelles : L'estomac proximal, l'estomac distal et la zone antro-pylorique.[7]

2.2.1 Estomac proximal

Composé du fundus et de la partie supérieure du corps stomacal, l'estomac proximal se caractérise par des fibres musculaires maintenues dans un état de contraction partielle permanente. Ce tonus basal est indispensable pour assurer la progression du bol alimentaire vers l'antrum ainsi que la vidange des liquides. Toutefois, cette tension musculaire s'atténue lors de stimuli spécifiques tels que l'acte de déglutition (réflexe de relaxation réceptive), l'étirement des parois de l'estomac ou du duodénum, ainsi que lors de la phase d'ingestion. Ce mécanisme de relâchement, appelé accommodation, est orchestré par le nerf vague et repose sur l'activation de neurones spécifiques dits « non adrénergiques non cholinergiques » (NANC). C'est précisément cette capacité de distension réflexe qui confère à l'estomac sa fonction de réservoir, lui permettant de stocker les aliments sans augmentation brutale de la pression interne [7].

2.2.2 Estomac distal

La musculature de cette région gastrique présente des oscillations spontanées de son potentiel électrique, les cellules qui battent le plus vite, situées dans la partie proximale de cette zone jouent un rôle de pacemaker. Ces dernières imposent leur fréquence de décharge, d'environ trois cycles par minute, aux cellules antrales environnantes par propagation de proche en proche. Ce phénomène, appelé rythme électrique de base (REB), constitue une trame électrique sur laquelle peuvent venir se greffer des potentiels d'action déclenchant lors de la contraction musculaire. Par conséquent, l'estomac distal peut rester mécaniquement au repos malgré la présence du REB, ou au contraire engendrer de puissantes ondes contractiles qui s'étendent de manière ordonnée vers le pylore (sens aboral). Ces mouvements ont pour fonction essentielle de fragmenter les solides et de les propulser vers la sortie gastrique. L'organisation de cette motricité fluctue selon l'état nutritionnel [7]

2.2.3 La zone antro-pyloro-duodénale

Cette zone joue un rôle déterminant dans la fragmentation et le filtrage des particules solides, grâce à sa puissance musculaire et le diamètre réduit de cette zone. Le comportement de ce segment varie selon le contexte digestif :

- Pendant la vidange active : Lors de la phase 3 du complexe moteur migrant (CMM) ou environ une heure après avoir mangé, on observe une synchronisation des contractions entre l'antre, le pylore et le duodénum. Ce rythme coordonné (environ 2 à 3 cycles par minute) assure une expulsion efficace du contenu gastrique vers l'intestin[7].
- En phase post-prandiale immédiate : À l'inverse, après l'absorption d'un repas à forte densité calorique, une dissociation motrice s'installe. Le pylore devient très actif alors que l'antre reste au repos et que le duodénum ne présente qu'une activité modérée. Ce manque de coordination a pour but de ralentir le passage des aliments et de freiner l'évacuation gastrique[7].

2.2 Physiologie de l'intestin grêle[8]

La fonction principale de l'intestin grêle est de digérer les aliments, d'absorber les nutriments, d'extraire l'eau et de faire progresser les aliments le long du tube digestif. Les fonctions spécifiques de chaque partie de l'intestin grêle sont détaillées ci-dessous.

2.2.4 Duodénum - Digestion chimique

Le pylore de l'estomac se connecte à la première partie de l'intestin grêle, le duodénum, qui reçoit les aliments de l'estomac par ce même orifice. Descendant et court (environ 25 cm), le duodénum contourne le pancréas en formant un « C » et reçoit les enzymes digestives du foie, du pancréas et de la vésicule biliaire via les canaux qui relient ces organes au duodénum. En présence d'aliments, des glandes hormonales présentes dans la muqueuse duodénale stimulent ces organes pour qu'ils libèrent des enzymes.

Le plexus cœliaque innerve le duodénum ; l'innervation sympathique est assurée par les nerfs splanchniques majeur et mineur, et l'innervation parasympathique par le nerf vague. Anatomiquement, le duodénum débute au bulbe duodénal et se termine au ligament

de Treitz, au niveau de l'angle duodéno-jéjunal (DJ). Le duodénum est le principal site d'absorption du fer et, dans une moindre mesure, des folates.

2.2.5 Jéjunum - Digestion mécanique

La deuxième partie de l'intestin grêle, le jéjunum, se situe principalement dans l'hypochondre gauche et constitue le site d'absorption des folates (vitamine B9). À l'endoscopie, le jéjunum apparaît rouge foncé en raison de sa riche vascularisation. Le plexus myentérique induit la segmentation des parois intestinales du jéjunum, brassant les aliments et les mélangeant aux enzymes digestives. Le péristaltisme, processus mécanique de progression des aliments dans le tube digestif, s'y déroule également.

La muqueuse du duodénum et du jéjunum présente de nombreux replis et saillies, ce qui lui confère une surface 100 fois supérieure à celle de la peau. Grâce à cette physiologie, 95 % des glucides et des protéines ainsi que 90 % de l'eau sont absorbés, le reste étant absorbé dans le gros intestin.

2.2.6 Iléon

L'iléon est la troisième et dernière partie de l'intestin grêle. Situé principalement dans la fosse iliaque droite, il en est le segment le plus long. Plus fin, ses parois sont plus étroites et il est moins vascularisé. Les aliments y transitent la majeure partie de leur temps. À l'intérieur de l'iléon, la segmentation ralentit et le péristaltisme prend le relais. La valvule iléo-cæcale sépare l'iléon du gros intestin (côlon). Des hormones et des nerfs commandent l'ouverture et la fermeture de cette valvule, permettant le passage des aliments et empêchant la pénétration des bactéries. Des cellules immunitaires spécialisées, les cellules de Paneth, tapissent l'iléon pour le protéger des bactéries. L'iléon est le siège de l'absorption de la vitamine B12 et des sels biliaires. Le jéjunum et l'iléon sont innervés par le plexus mésentérique supérieur, prolongement de la partie inférieure du plexus cœliaque, l'innervation sympathique étant assurée par les nerfs splanchniques grand et petit. L'innervation parasympathique se fait par le nerf vague.

2.2.7 Mécanisme

Les glucides, les protéines et les lipides sont digérés et absorbés par l'intestin grêle. Les glucides alimentaires sont initialement des polysaccharides, comme l'amylose, ou des disaccharides, comme le lactose, le saccharose, le maltose ou le tréhalose. Chaque disaccharide est formé de deux monosaccharides, tels que le glucose, le fructose et le galactose. Pour que les entérocytes de l'intestin grêle puissent absorber les glucides, ceux-ci doivent être décomposés en monosaccharides. L'enzyme responsable de la digestion des glucides est l'amylase, présente dans la salive et le pancréas. L'alpha-amylase, située dans la bouche, amorce la digestion des glucides, tandis que l'amylase pancréatique est principalement responsable de l'hydrolyse de l'amidon. Outre l'amylase, la bordure en brosse de l'intestin grêle contient des enzymes qui digèrent les glucides, notamment la maltase, l'isomaltase, la sucrase, la β -galactosidase et le complexe tréhalase. Les monosaccharides sont absorbés au niveau de la membrane apicale grâce aux transporteurs SGLT1 et GLUT5. Le glucose et le galactose utilisent SGLT1 (alimenté par le sodium), et GLUT5 transporte le fructose.

La digestion des protéines se produit par rupture des liaisons peptidiques via l'hydrolyse par des enzymes protéolytiques. Les protéines sont décomposées en leurs acides aminés primaires. La pepsine est une enzyme protéolytique présente dans l'estomac, où débute la digestion des protéines. Les cellules principales sécrètent le pepsinogène, un précurseur inactif de la pepsine, qui peut s'auto-activer. Bien que la pepsine contribue à la digestion dans l'estomac, elle n'est pas indispensable à la digestion des protéines et nécessite un pH compris entre 1 et 3. La pepsine est absente de l'intestin grêle, car les sucs pancréatiques rendent le duodénum alcalin. Le pancréas sécrète la trypsine, la chymotrypsine, l'élastase et les carboxypeptidases A et B. Ces protéases pancréatiques sont libérées lorsque le duodénum libère la cholécystokinine (CCK) en présence de protéines. Les formes inactives de ces protéases pancréatiques sont libérées en premier, et l'entéropeptidase (ou entérokinase) catalyse l'activation des formes actives.

Lorsque la trypsine est activée, elle peut s'auto-activer pour ralentir la digestion. La digestion des protéines produit des acides aminés libres, des dipeptides, des tripeptides et des oligopeptides. Les dipeptides et les tripeptides sont transportés par la protéine Pept-I, ce qui nécessite un gradient d'ions hydrogène. L'absorption des acides aminés fait intervenir de nombreuses protéines de transport actif et facilité.

Les lipides alimentaires se présentent sous forme de triglycérides et proviennent principalement de sources animales. Les triglycérides sont décomposés en 2-monoglycérides et en acides gras. Les enzymes digestives des lipides sont présentes dans plusieurs régions situées au-delà du duodénum, notamment les lipases linguales, gastriques et pancréatiques. La libération de cholécystokinine (CCK) par le duodénum ralentit la vidange gastrique, ce qui prolonge la digestion des lipides par les lipases linguales et gastriques. Certaines lipases, dites lipases alimentaires, sont également présentes dans les aliments et peuvent s'autodigérer. La colipase, la lipase, la phospholipase A2 et l'hydrolase des esters de cholestérol sont des enzymes pancréatiques qui dégradent les graisses. Les sels biliaires inactivent les lipases.

La colipase empêche l'inactivation de la lipase. L'émulsification est essentielle à la digestion des lipides car elle fragmente les globules gras en gouttelettes plus petites, augmentant ainsi la surface de contact avec les lipases pancréatiques. L'absorption des lipides était initialement considérée comme un processus passif, mais la découverte des protéines de liaison aux acides gras suggère un processus actif. Les acides gras sont transportés vers le réticulum endoplasmique des entérocytes et régénérés. Les acides gras libres sont généralement absorbés dans le jéjunum.

L'intestin grêle absorbe également des vitamines et des minéraux. L'acide folique est hydrolysé, absorbé dans le duodénum et le jéjunum, puis transporté dans la circulation portale. [18] La vitamine B12 (cobalamine) est absorbée dans l'iléon terminal. La B12 doit se lier à la protéine R dans l'estomac. Une fois le complexe B12-R parvenu dans le duodénum, la protéine R est hydrolysée et la B12 se lie au facteur intrinsèque (FI), sécrété par les cellules pariétales gastriques. Le complexe B12-FI migre vers l'iléon terminal et pénètre dans

l'entérocyte via les récepteurs iléaux. Les vitamines A, D, E et K sont liposolubles et peuvent être absorbées passivement dans l'intestin grêle. Environ 9 litres d'eau transitent quotidiennement dans le tube digestif ; l'intestin grêle en absorbe 7 à 8 litres, tandis que le côlon absorbe les 1 à 2 litres restants. L'absorption d'eau se ferait par gradient osmotique et grâce aux aquaporines présentes sur les membranes intestinales.

2.3 Physiologie du colon[9]

Le gros intestin remplit trois fonctions principales : absorber l'eau et les électrolytes, produire et absorber les vitamines, et former et propulser les selles vers le rectum en vue de leur élimination. Lorsque les matières non digestibles atteignent le côlon, la plupart des nutriments et jusqu'à 90 % de l'eau ont déjà été absorbés par l'intestin grêle. Le rôle du côlon ascendant est d'absorber l'eau restante et les autres nutriments essentiels contenus dans ces matières, puis de les solidifier pour former les selles. Le côlon descendant stocke les selles qui seront ensuite évacuées dans le rectum. Le côlon sigmoïde se contracte pour augmenter la pression à l'intérieur du côlon, ce qui provoque la progression des selles vers le rectum. Le rectum retient les selles en attendant leur évacuation par la défécation.

2.3.1 Motilité

La paroi intestinale est constituée de plusieurs couches. Les quatre couches du gros intestin, de la lumière vers l'extérieur, sont la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculuse et la séreuse. La musculuse est composée de deux couches de muscle lisse : la couche interne, circulaire, et la couche externe, longitudinale. Ces couches contribuent à la motilité du gros intestin. On distingue deux types de motilité dans le côlon : la contraction des haustrations et les mouvements de masse. Les haustrations sont des sacculs du côlon qui lui confèrent son aspect segmenté. La contraction des haustrations est activée par la présence de chyme et permet la progression lente des aliments vers l'haustration suivante, tout en mélangeant le chyme pour faciliter l'absorption d'eau. Les mouvements de masse sont plus puissants et permettent la progression rapide du chyme vers le rectum.

2.3.2 Absorption d'eau et d'électrolytes

L'absorption d'eau se fait par osmose. L'eau diffuse en réponse à un gradient osmotique établi par l'absorption d'électrolytes. Le sodium est absorbé activement dans le côlon par des canaux sodiques. Le potassium est soit absorbé, soit sécrété selon sa concentration dans la lumière intestinale. Le gradient électrochimique créé par l'absorption active du sodium le permet. Les ions chlorure sont échangés contre des ions bicarbonate selon un gradient électrochimique.

2.3.3 Production/Absorption des vitamines

Le côlon joue également un rôle essentiel dans l'apport en vitamines nécessaires grâce à un environnement propice à la prolifération bactérienne. Il abrite des milliards de bactéries qui protègent notre flore intestinale et produisent des vitamines. Ces bactéries produisent d'importantes quantités de vitamines par fermentation. La vitamine K et les vitamines B, dont la biotine, sont produites par le côlon. Ces vitamines sont ensuite absorbées dans le sang. En cas d'apport alimentaire insuffisant en ces vitamines, le côlon contribue significativement à réduire les carences vitaminiques.

3 Physiologie du jeûne

3.1 Introduction

Le jeûne est une pratique qui consiste à restreindre sa consommation d'aliments et de boissons pendant une période indéterminée. Il est pratiqué pour diverses raisons, allant des régimes alimentaires aux convictions religieuses en passant par les examens médicaux. En médecine, il est couramment utilisé pour les analyses de glycémie et de lipides afin de faciliter le diagnostic de nombreuses maladies et d'évaluer divers facteurs de risque. Différentes formes de jeûne ont été étudiées pour leur capacité à améliorer des indicateurs physiologiques liés à la santé. Parmi ces indicateurs figurent la sensibilité à l'insuline, la pression artérielle, les lipides athérogènes, la masse grasse et l'inflammation. De nombreuses études portent sur des personnes observant le Ramadan, une tradition islamique qui consiste à s'abstenir de manger et de boire chaque jour, de l'aube au coucher du soleil, pendant un mois entier. [10] Les résultats compilés mettent en évidence diverses

adaptations métaboliques et physiologiques induites par le jeûne. De manière générale, cela inclut des modifications des voies métaboliques permettant de produire de l'énergie pour l'organisme.

3.2 Niveau cellulaire

Le jeûne induit une modification radicale de la physiologie et du métabolisme cellulaires. Normalement, le glucose sanguin fournit à l'organisme suffisamment d'énergie grâce à la glycolyse. Pendant un jeûne, le maintien de la glycémie repose initialement sur les réserves de glycogène du foie et des muscles squelettiques. Le glycogène est constitué de chaînes de monosaccharides de glucose polymérisés, utilisés comme source d'énergie par le processus de glycogénolyse. La majeure partie du glycogène est stockée dans le foie, qui joue un rôle prépondérant dans le maintien de la glycémie durant les 24 premières heures du jeûne. Après environ 24 heures de jeûne, les réserves de glycogène sont épuisées, ce qui oblige l'organisme à puiser son énergie dans les réserves adipeuses et protéiques.[11] La modification drastique du métabolisme qui suit l'épuisement du glycogène dépend principalement du métabolisme des triglycérides stockés dans le tissu adipeux. Les triglycérides sont décomposés en acides gras libres et en glycérol, que le foie convertit respectivement en corps cétoniques et en glucose. Les corps cétoniques sont synthétisés à partir des acides gras libres par le processus de cétogenèse. Ces corps cétoniques circulent dans l'organisme et sont reconvertis en acétyl-CoA au niveau des tissus nécessitant de l'énergie. Parallèlement au catabolisme des adipocytes, le catabolisme des protéines, via la néoglucogenèse, se produit simultanément pendant le jeûne. [12], [13] La néoglucogenèse produit du glucose à partir des acides aminés issus de la dégradation de divers tissus, notamment musculaires. Après épuisement des réserves de glycogène, la dépendance des tissus à l'égard du glucose diminue progressivement à mesure que les corps cétoniques deviennent plus facilement disponibles pour être métabolisés.

3.3 Physiopathologie du jeûne

Une exposition chronique ou excessive aux glucocorticoïdes (GC), comme le cortisol, peut entraîner une insulino-résistance, voire une atrophie musculaire [14]. Ce type

d'exposition est fréquent lors de jeûnes prolongés ou intensifs. Les GC transmettent normalement leur signal par l'intermédiaire du récepteur des glucocorticoïdes (GR), présent à l'intérieur des cellules du tissu musculaire squelettique. L'une des principales fonctions du GR est de réguler la transcription des gènes cibles, soit en se liant directement à l'ADN, soit en s'associant à d'autres facteurs de transcription se liant à l'ADN. Un dérèglement de ces gènes cibles induit les réponses physiopathologiques des GC [15].

3.4 Systèmes organiques impliqués

L'organe le plus directement affecté par le jeûne est le pancréas. En cas d'hypoglycémie, le pancréas libère davantage de glucagon par les cellules alpha des îlots de Langerhans. Le glucagon agit principalement sur le foie, car il stocke la majeure partie du glycogène corporel. Les muscles squelettiques sont également affectés par le glucagon, mais dans une moindre mesure, car leur concentration en glycogène est faible. Une fois les réserves hépatiques de glycogène épuisées, l'organisme puise son énergie dans le tissu adipeux et les protéines. Le foie joue un rôle actif dans le métabolisme des graisses, car il est le principal oxydant des triglycérides. Lors de jeûnes plus extrêmes, lorsque les réserves de graisse sont épuisées, l'organisme dégrade les muscles squelettiques pour produire de l'énergie. Le catabolisme musculaire fournit à l'organisme des acides aminés métabolisables. Cependant, ce processus entraîne également une diminution de la masse musculaire.

3.5 Mécanisme

Le jeûne dépend de trois types de métabolisme énergétique : le glycogène, les lipides et les acides aminés.

3.5.1 Glycogène

Lors du jeûne, la glycémie diminue, ce qui entraîne une augmentation de la sécrétion de glucagon par le pancréas. Cette action réduit également la sécrétion d'insuline, diminuant ainsi le stockage du glucose sous forme de glycogène. Le glucagon se lie à ses récepteurs hépatiques, déclenchant une cascade d'AMPC qui active la glycogène phosphorylase. Cette enzyme, associée à une enzyme de débranchement, libère du glucose-1-phosphate (G1P) à partir des ramifications du glycogène, respectivement en positions $\alpha 1,4$ et $\alpha 1,6$. La

phosphoglucomutase convertit ensuite le G1P en glucose-6-phosphate (G6P). Enfin, la glucose-6-phosphatase hydrolyse le G6P en glucose et en phosphate inorganique [15].

3.5.2 Lipide

La dégradation des triglycérides débute par l'activation de la lipase hormonosensible (LHS). Cette enzyme est stimulée par le glucagon, l'adrénaline, le cortisol et l'hormone de croissance, dont les concentrations plasmatiques augmentent pendant le jeûne [16]. Chacune de ces hormones active la LHS par une voie différente. Le glucagon et l'adrénaline se lient à l'adénylate cyclase (sur la membrane cellulaire), produisant de l'AMP cyclique. L'AMP cyclique active la protéine kinase A (PKA), qui active à son tour la LHS. Le cortisol se lie au récepteur des glucocorticoïdes alpha (GR-alpha), situé dans le cytosol. L'activation du GR-alpha augmente la transcription de la protéine angiopoïétine-like 4 (Angptl4). Cette protéine stimule directement la voie de signalisation PKA dépendante de l'AMP cyclique, ce qui induit la lipolyse par la LHS [17]. L'hormone de croissance active la LHS via la voie de la phospholipase C (PLC). La PLC active la protéine kinase C (PKC), qui peut stimuler l'HSL directement ou indirectement. La voie indirecte implique la phosphorylation de la MAPK/ERK kinase (MEK) par la PKC. La MEK phosphoryle ensuite la kinase ERK (kinase de signalisation extracellulaire), qui phosphoryle directement l'HSL [15].

Après son activation, la lipase hormonosensible (HSL) agit de concert avec la lipase des triglycérides adipeux pour cliver un acide gras (AG) du triglycéride et le réduire en diglycéride. La HSL et la monoacylglycérol lipase clivent ensuite les deux autres AG, laissant un total d'une molécule de glycérol et de trois AG distincts. Le glycérol est converti en glycérol-3-phosphate, puis en dihydroxyacétone (DHAP) par le glycérol kinase et la glycérol-3-phosphate déshydrogénase, respectivement. La DHAP est ensuite métabolisée par la glycolyse[15].

Les acides gras sont transformés en acyl-CoA par l'acyl-CoA synthétase. L'énergie issue de l'acyl-CoA est principalement produite par β -oxydation et cétogenèse. L'oxydation des oméga-3 est une voie mineure qui oxyde les acides gras en acides dicarboxyliques dans le réticulum endoplasmique lisse. Elle reste mineure sauf en cas de dysfonctionnement de la

β -oxydation mitochondriale. Le site de la β -oxydation dépend de la longueur de la chaîne de l'acide gras : les chaînes courtes, moyennes et longues sont dégradées dans les mitochondries, tandis que les chaînes très longues et ramifiées sont dégradées dans les peroxysomes. Chaque cycle de β -oxydation produit 1 molécule de FADH_2 , 1 molécule de NADH et 1 molécule d'acétyl-CoA. Le dernier cycle produit 2 molécules d'acétyl-CoA (à partir d'acides gras à chaîne paire) ou 1 molécule d'acétyl-CoA et 1 molécule de propionyl-CoA (à partir d'acides gras à chaîne impaire)[15].

Le processus de cétogenèse débute par la transformation de deux molécules d'acétyl-CoA en acétoacétyl-CoA grâce à l'enzyme thiolase. L'HMG-CoA synthase ajoute ensuite une autre molécule d'acétyl-CoA pour former le β -hydroxy- β -méthylglutaryl-CoA. L'HMG-CoA lyase élimine un groupe acétyl-CoA de la molécule pour former l'acétoacétate. Ce dernier est ensuite dégradé en acétone (par décarboxylation non enzymatique) et en β -hydroxybutyrate (par la D- β -hydroxybutyrate déshydrogénase)[15].

3.5.3 Acide aminé

À jeun comme après un repas, les acides aminés sont généralement utilisés pour la synthèse de métabolites physiologiquement importants. Leur métabolisme dépend de leur catégorie, et seul le foie est capable de dégrader tous les acides aminés. Les acides aminés glyco-géniques sont transformés en intermédiaires du cycle de Krebs ou en pyruvate. Les acides aminés cétogènes sont transformés en acétoacétate ou en acétyl-CoA. Certains acides aminés sont à la fois glyco-géniques et cétogènes, ce qui signifie qu'ils peuvent être métabolisés par l'une ou l'autre voie métabolique[15].

Classification des acides aminés

Glyco-gènes : alanine, arginine, asparagine, aspartate, cystéine, glutamate, glutamine, glycine, proline, sérine, histidine, méthionine, valine

Cétogène : leucine, lysine

Glyco-gène/Cétogène : isoleucine, phénylalanine, thréonine, tryptophane, tyrosine[15].

4. Métabolisme post-opératoire

L'intervention chirurgicale n'est souvent qu'une étape dans le parcours de soins du patient. Pourtant, durant la période postopératoire, le patient est soumis à la fois à une réponse inflammatoire et endocrinienne secondaire à la chirurgie, à une majoration du catabolisme et à une anorexie dont l'intensité et la durée sont proportionnelles à la sévérité de l'acte chirurgical. Ces facteurs vont entraîner une dénutrition et une dégradation de l'état général qui s'installent sournoisement chez les patients les plus fragiles et/ou après les interventions chirurgicales majeures. On sait par ailleurs que la présence d'une dénutrition préopératoire va avoir un effet délétère, voire désastreux sur l'évolution postopératoire[18].

Suite à un traumatisme chirurgical ou accidentel, le système nerveux active la réponse au stress en envoyant des influx nerveux de la zone lésée à l'hypothalamus. Ce dernier lève alors son inhibition sur l'hypophyse ou libère des hormones qui stimulent la production et/ou la libération d'hormones hypophysaires. Ces hormones agissent sur leurs organes cibles respectifs, provoquant la libération d'hormones telles que le cortisol, l'hormone du stress. L'élévation des taux de cortisol, de glucagon, de catécholamines et de nombreuses cytokines inflammatoires exacerbe également la réponse au stress post-opératoire.

Les signaux nerveux afférents provenant du site lésé et les cytokines pro-inflammatoires ont pour effet net d'augmenter la sécrétion d'hormones hypophysaires. L'augmentation de la sécrétion des hormones antéhypophysaires, la corticotrophine (ACTH) et l'hormone de croissance (GH), a des conséquences métaboliques particulièrement importantes. D'autres hormones antéhypophysaires, telles que la thyroïdostimuline (TSH) et les gonadotrophines (hormone folliculo-stimulante [FSH] et hormone lutéinisante [LH]), sont moins significativement affectées.[19]

4.1 Agents générant la réponse au stress chirurgical

4.1.1 Cortisol

L'hormone libératrice de la corticotrophine (CRH), libérée par l'hypothalamus, stimule la libération de l'ACTH dans l'hypophyse antérieure dans la circulation sanguine. L'ACTH est un sous-produit de la dégradation de la pro-opélanocortine. Pour compléter l'axe

hypothalamo-hypophyse (HPA), le cortisol (l'hormone du stress) est produit par les glandes surrénales après stimulation de l'ACTH. L'axe HPA est régulé par un mécanisme de rétroaction négative dans lequel le cortisol supprime la libération à la fois de CRH et d'ACTH. Le cortisol est une hormone glucocorticoïde catabolique qui mobilise les réserves d'énergie pour préparer le corps à la réponse de lutte ou de fuite face aux facteurs de stress. Elle favorise la gluconéogenèse dans le foie, entraînant une élévation du taux de glucose sanguin. L'hyperglycémie réduit le rythme de cicatrisation des plaies et est associée à une augmentation des infections et d'autres comorbidités, notamment l'ischémie, la septicémie et la mort[19].

Pendant et après l'opération, les mécanismes de rétroaction négative échouent et des niveaux élevés d'ACTH et de cortisol persistent dans le sang. En présence d'une augmentation des niveaux de cortisol lors d'une réponse au stress sévère, le taux de dégradation des protéines dépasse celui de la synthèse protéique,¹ entraînant le catabolisme net des protéines musculaires pour fournir des substrats à la gluconéogenèse. D'autres substrats pour la gluconéogenèse sont fournis par la dégradation des graisses. Les triglycérides sont catabolisés en acides gras et en glycérol, un substrat gluconogénique [19].

4.1.2 Hormone de croissance

L'hormone libératrice de l'hormone de croissance (GHRH) de l'hypothalamus stimule l'hypophyse antérieure à libérer du GH. La propagation du signal initié par GH se fait via les facteurs de croissance insuliniques qui régulent la croissance. La signalisation via ces effecteurs régule le catabolisme en augmentant la synthèse des protéines, en réduisant le catabolisme des protéines et en favorisant la lipolyse. Comme le cortisol, le GH augmente le taux de glucose sanguin en stimulant la glycogénolyse. L'effet hyperglycémique est également augmenté en raison des effets anti-insuliniques de la GH. Cependant, l'augmentation de la sécrétion de GH après l'intervention chirurgicale n'est pas considérée comme importante pendant la période périopératoire[19].

4.1.3 Vasopressine

La vasopressine est une hormone antidiurétique majeure qui se libère de la neurohypophyse. Après l'opération, il agit sur les récepteurs de vasopressine de l'arginine (V2) dans les reins, entraînant l'insertion d'aquaporines dans la paroi rénale. Les aquaporines permettent de déplacer l'eau du tubule rénal vers la circulation systémique. Les concentrations de vasopressine peuvent être augmentées après une chirurgie uniquement par la douleur[19].

4.2 Conséquences cliniques de la réponse au stress métabolique induite par une lésion.

Depuis la première description de Sneve de la réponse catabolique chez les patients brûlés, [20] les efforts pour définir et moduler les réponses métaboliques aux blessures et au stress se sont poursuivis. La caractérisation d'une réponse hyper-métabolique en deux phases à la blessure par Cuthbertson a divisé la réponse en événements quantifiables.[21] La phase initiale de reflux, survenant dans les quelques heures suivant la blessure et durant 2 à 3 jours, consiste en des réductions du débit cardiaque, de la consommation d'oxygène (VO₂), du métabolisme basal et de la tolérance au glucose. La deuxième phase de flux, commençant après la phase de reflux et durant de plusieurs jours à plusieurs semaines selon la gravité de la blessure, se caractérise par une augmentation du débit cardiaque, du taux respiratoire, du VO₂, de l'hyperglycémie, du catabolisme musculaire squelettique et d'un bilan azoté négatif. Bien que le modèle de phase de flux et reflux soit très simple et ne décrive pas de manière adéquate les réponses métaboliques induites après des insultes graves ou multiples, les corrélations établies entre la blessure et l'hypermétabolisme continuent de guider les avancées en chirurgie.

Le catabolisme musculaire post-brûlure survient en conjonction avec une augmentation du métabolisme.[22] Peu après ce lien, Moore et al suggéra qu'après une blessure traumatique, la protéolyse et le catabolisme musculaire pouvaient être réduits en nourrissant continuellement le patient. La réversion des carences préexistantes en protéines grâce à la nutrition parentérale (PN) à long terme a été étudiée afin de réduire le risque de complications post-chirurgicales. [23]

La réponse hypermétabolique post-chirurgie majeure est induite par une augmentation des concentrations sériques de catécholamines et le maintien de la température ambiante ou l'administration d'agents pharmacothérapeutiques. Les brûlures et les blessures traumatiques graves provoquent une réponse hypercatabolique qui, combinée à une réponse inflammatoire accrue, conduit à une défaillance des organes.[24] L'atténuation de la réponse hypermétabolique par la nutrition et les interventions pharmacologiques aboutit à de meilleurs résultats pour les patients.

Une blessure traumatique induit des réponses inflammatoires et hormonales qui modifient les processus métaboliques, modifiant ainsi les besoins nutritionnels. La réponse au stress face à la blessure évolue temporellement à mesure que le patient traverse les phases de flux et reflux et finit par entrer dans la période de rééducation. Pendant chacune des périodes, les besoins nutritionnels ainsi que l'apport en nutriments, l'absorption et l'utilisation du substrat sont différents.

La chirurgie majeure, les maladies graves et la septicémie, ainsi que les blessures traumatiques et brûlées provoquent une élévation du métabolisme dans le but de rétablir l'homéostasie. Bien que bénéfiques au départ, les réponses inflammatoires, métaboliques et cataboles exagérées et prolongées induisent des complications cliniques, retardent la récupération et augmentent la mortalité. Les mécanismes de signalisation inflammatoire, hormonale et de stress entraînent la réponse hypermétabolique, notamment l'élévation des catécholamines circulantes, des glucocorticoïdes et du glucagon, avec des hausses ultérieures de la gluconéogenèse, de la glycogénolyse et du catabolisme protéique.

La résistance à l'insuline et la lipolyse périphérique se développent également[19].

5. Nutrition

Le stress chirurgical peut perturber le métabolisme, affectant ainsi négativement la capacité de l'organisme à se développer, à cicatriser, à maintenir son homéostasie et à s'adapter à son environnement. Il peut également perturber les voies métaboliques d'absorption des nutriments et de leur dégradation, qui aboutissent à la production

d'énergie. Une supplémentation nutritionnelle est nécessaire pour pallier les carences alimentaires, compenser le dysfonctionnement du tube digestif et favoriser la cicatrisation et la récupération. Une meilleure compréhension de la réponse physiopathologique à la lésion a permis d'élaborer des protocoles de supplémentation nutritionnelle qui soutiennent la récupération tout en réduisant les effets du catabolisme musculaire, principal facteur contribuant aux complications post-opératoires ou post-traumatiques[19].

Pour guérir après une intervention chirurgicale ou une blessure, un apport accru en glucose, en acides aminés et autres nutriments est nécessaire. La protéolyse musculaire favorise la libération de glutamine et d'alanine suite à une signalisation neuroendocrine et inflammatoire. Ces acides aminés sont indispensables à la synthèse protéique et constituent également les éléments de base de la néoglucogenèse hépatique. L'alanine et l'ammoniaque sont issues de la glutamine dans l'intestin ; ces composés sont soit utilisés, soit convertis en urée. Afin de limiter le catabolisme protéique et de permettre la libération de ces acides aminés, une supplémentation nutritionnelle adéquate est nécessaire[19].

Interventions visant à moduler spécifiquement la réponse hypermétabolique

6. Insuline

L'insuline est sécrétée par les cellules β du pancréas en réponse à l'alimentation ou à une élévation de la glycémie ou de la protéinémie. Ses effets sont anabolisants : elle favorise ainsi la glycogénèse et l'absorption du glucose par les muscles et le tissu adipeux. Cependant, lors du stress chirurgical, la quantité d'insuline sécrétée ne suffit pas à couvrir les besoins accrus de l'organisme et les cellules deviennent résistantes à cette diminution de la sécrétion d'insuline. Le degré de suppression et de résistance à l'insuline est proportionnel à l'importance de l'intervention chirurgicale. [25] Ceci contribue à un état catabolique net avec une hyperglycémie non corrigée. Cliniquement, ce phénomène est important car certaines études ont montré que les patients dont la sensibilité à l'insuline est réduite de 50 % après une intervention chirurgicale présentent un risque de complications majeures et

d'infections graves respectivement 6 et plus de 10 fois supérieur à celui des sujets témoins.[26]

7. Exercice

La mobilisation précoce et la réadaptation restent une priorité pour les patients subissant tout type de chirurgie. Même les patients ayant subi une intervention cardiaque se voient recommander un programme de réadaptation cardiaque encadré. Récemment, une étude menée sur 10 ans a examiné l'incidence des événements cardiovasculaires chez 975 patients après une chirurgie cardiovasculaire, pendant leur réadaptation cardiaque. [27] Ces patients avaient subi diverses interventions, notamment une angioplastie coronarienne transluminale percutanée (ACTP ; 75 %), une chirurgie cardiaque (pontage coronarien, 13,2 %), une chirurgie valvulaire et d'autres interventions cardiaques (4,2 %), et d'autres encore (7,6 %). Au cours des 13 934 heures de surveillance cardiaque pendant l'effort, aucun décès, infarctus du myocarde aigu ni arrêt cardiaque n'a été observé. Les programmes de réadaptation par l'exercice peuvent être mis en œuvre en toute sécurité chez les patients après une intervention chirurgicale, à condition qu'une évaluation pré-exercice et une surveillance étroite pendant l'effort soient obligatoires, au moins pendant la période d'essai. L'exercice physique améliore non seulement la composition musculo-squelettique, mais aussi la fonction pulmonaire[28] et la qualité de vie[29].

La réponse au stress induite par la chirurgie, les maladies graves, les traumatismes et les brûlures comprend des dérèglements des processus métaboliques et physiologiques qui provoquent des perturbations des réponses inflammatoires, de la phase aiguë, hormonales et génomiques. Il en résulte un hypermétabolisme et un hypercatabolisme, entraînant une fonte musculaire, une altération de la fonction immunitaire et de la cicatrisation, une défaillance d'organes et, à terme, le décès. Un soutien nutritionnel optimal est indispensable pour garantir une évolution favorable du patient après une intervention chirurgicale, un traumatisme, une maladie grave ou des brûlures. L'amélioration des réponses inflammatoires, hormonales et métaboliques systémiques par la supplémentation

nutritionnelle, les interventions pharmacologiques et l'exercice physique permet de réduire l'impact des réponses hypermétaboliques et de stress[19].

8. La réhabilitation améliorée après chirurgie

8.1 Qu'est-ce que la RAAC ?

La RAAC (Réhabilitation améliorée après la chirurgie) est un concept développé à partir du milieu des années 90 qui a pour objet de faciliter le retour à l'autonomie des patients et de réduire le taux de complications après une chirurgie à risque intermédiaire ou majeure (7). Schématiquement, la RAAC se décline sous la forme d'un programme reprenant toutes les étapes du chemin clinique d'un patient. Les éléments qui composent le programme RAAC sont identifiés à partir des données de la littérature et peuvent être classés en 3 catégories : les conséquences de l'agression chirurgicale, les comorbidités associées et les pratiques soignantes impropres (7). En pratique, les programmes RAAC vont chercher à limiter les conséquences de l'agression, à optimiser en préopératoire l'état général du patient et à modifier des pratiques, souvent anciennes et dogmatiques, qui ralentissent le retour à l'autonomie et favorisent la survenue de complications. Les programmes RAC « n'inventent rien » ; ils s'appuient sur les données de la littérature. Les nouvelles technologies, comme la laparoscopie ou les endoprothèses vasculaires, facilitent leurs réalisations, mais ne sont jamais les responsables du succès des programmes RAAC. Au quotidien, les principales innovations liées à la RAAC consistent à mieux utiliser les outils que nous avons à notre disposition (8).

La RAAC se réalise dans un parcours de soins dédié à une chirurgie comme, par exemple, la colectomie ou l'arthroplastie de hanche, et dont chaque étape est jalonnée par différentes mesures qui figurent dans un programme. Au total, il comporte entre 15 et 20 mesures. Certaines s'appliquent à tous les programmes RAAC, quelle que soit la chirurgie, comme, par exemple, la prévention de l'hypothermie, l'antibioprophylaxie ou la limitation des drainages. D'autres sont spécifiques au modèle chirurgical, comme la prescription de sucres lents ou d'une immuno-nutrition en préopératoire chez un patient opéré d'un cancer

du côlon. Le succès des programmes RAAC est tributaire non seulement de la qualité des mesures, mais surtout du taux d'observance des paramètres qui les composent (9-10).

L'application d'un programme RAC a plusieurs conséquences positives pour le patient. La première est d'améliorer les pratiques cliniques puisque l'on assiste, à chirurgie identique, à une réduction du nombre de complications. La seconde est la réduction de la durée du séjour intrahospitalier puisque le patient redevient autonome plus rapidement. La chirurgie colorectale est le modèle sur lequel nous avons aujourd'hui le plus grand recul (≈ 20 ans). Les résultats les plus spectaculaires sont l'abaissement à environ 15% du taux de complications postopératoires (11) dans le cadre d'une chirurgie où le taux habituel avoisine 33% (12), et, une durée de séjour qui est entre 5 à 6 jours (9) contre plus de 10 jours auparavant. En chirurgie orthopédique, la mise en place de programmes RAC aboutit à une réduction de la durée de séjour avec une proportion de plus en plus importante de patients opérés de prothèses de hanche ou de genou en chirurgie ambulatoire ou en « 1 nuit ».

8.2 De la « fast-track » à la RAAC

Au début des années 1990, les données scientifiques accumulées sur l'agression chirurgicale ont permis à des chercheurs américains [3] et à l'équipe d'Henrik Kehlet [4] de proposer un protocole appelé « fast-track surgery » (chirurgie express). Au milieu des années 2000, les résultats de la recherche clinique ont fait émerger un nouveau bénéfice de la RAAC : l'amélioration des suites opératoires en termes de confort du patient et de morbidité globale. Le concept a ainsi évolué vers « enhanced recovery after surgery » en français « Réhabilitation améliorée après chirurgie » par un groupe international de chirurgiens et d'anesthésistes, mettant ainsi l'accent sur le fait que le raccourcissement de la durée de séjour n'est que le résultat de l'amélioration des suites opératoires[30].

8.3 Les paramètres clés de la RAAC

8.3.1 Avant - Phase pré opératoire

Cette étape est particulièrement importante. Lors du premier contact avec le chirurgien, les indications opératoires doivent systématiquement prendre en compte les conséquences fonctionnelles et évaluer le rapport bénéfice-risque du geste envisagé afin

d'épargner au patient une « mauvaise réhabilitation programmée ». Dès cette étape, se dégagent quelques critères d'échec des stratégies de réhabilitation. Le manque d'informations sur la chirurgie et la période périopératoire sont des facteurs pouvant entraver l'application des protocoles de réhabilitation. La durée, ainsi que l'intensité (par exemple avant herniorraphie) et la répétition des crises douloureuses (par exemple avant cholécystectomie) avant la chirurgie exposent aux douleurs chroniques postopératoires et entravent par conséquent la réhabilitation[31]

Lors de la consultation préopératoire, l'anesthésiste va pouvoir optimiser la préparation du patient et adapter la prise médicamenteuse. L'arrêt du tabac suffisamment à l'avance, ainsi que le sevrage de l'intoxication éthylique, accélèrent la convalescence en réduisant la morbidité postopératoire [32]. Le choix des médicaments à arrêter ou au contraire à garder durant la période opératoire peut avoir un impact. Ainsi, la poursuite certains médicaments antihypertenseurs en période périopératoire peut contribuer à faire diminuer la morbidité cardiovasculaire

Dans la période préopératoire immédiate, la durée de jeûne ne doit pas être inutilement prolongée. Un déficit volémique préopératoire important, que l'on peut observer après un jeûne hydrique de 12 heures, retentit péjorativement sur la vitesse et la qualité du réveil [33]. L'accès à un volume limité de liquide clair (eau, jus de fruit, café, thé), jusqu'à 2 heures avant une anesthésie pourrait présenter un intérêt sans pour autant augmenter le risque d'inhalation bronchique peropératoire. Un apport glucidique préopératoire (boisson glucosée à 12,5 %, 800 ml la veille au soir et 400 ml 2 heures avant l'anesthésie) améliore le confort des patients (réduction de la sensation de faim et de l'anxiété préopératoire) et diminue significativement l'incidence des NVPO sur les 24 premières heures postopératoires [34] par rapport à un groupe de patients recevant le même volume d'eau. Par ailleurs, cet apport glucidique préopératoire a un effet bénéfique sur la régulation métabolique postopératoire en réduisant l'insulinorésistance qui caractérise cette période[35].

Les jours précédents l'intervention pour amener le patient à la meilleure condition possible [36]

- Information et éducation du patient (consultation dédiée).
- Évaluation des comorbidités et optimisation de la condition physique (adaptation des traitements, anémie, nutrition, sevrages, kinésithérapie ou rééducation préopératoire, etc.).
- Préparation de la sortie.

Le jour de l'intervention

- Apport préopératoire de glucose ou hydrates de carbone.
- Pas de jeûne préopératoire prolongé (durée le plus souvent raccourcie).
- Prévention des infections.
- Prévention des complications thromboemboliques.
- Pas de prémédication anxiolytique systématique.

8.3.2 Pendant - Phase peropératoire

Globalement, c'est par la réduction du « stress chirurgical » que l'anesthésie peut influencer la convalescence des patients. De très nombreux paramètres sont à contrôler [37]. L'administration d'une antibioprophylaxie adaptée contribue à réduire la morbidité infectieuse postopératoire. Il en est de même pour la prophylaxie thromboembolique et le risque de thrombose veineuse postopératoire. L'hypothermie, même relativement modérée (35,5 °C), augmente l'incidence de complications cardiovasculaires chez les patients à risque, augmente les besoins transfusionnels peropératoires et le risque d'infection de paroi, ralentit la cicatrisation et finalement aboutit à une prolongation de la durée d'hospitalisation [38]. L'hypothermie est un facteur de risque clairement identifié de prolongation de la durée de l'iléus digestif postopératoire. Il existe actuellement de nombreux moyens pour prévenir efficacement cet événement indésirable.

Facteurs anesthésiques[36]

- Prise en charge individualisée des apports hydriques.
- Prévention de l'hypothermie peropératoire.
- Analgésie multimodale et épargne des analgésiques morphiniques.
- Prévention des nausées et vomissements post opératoires.

- Antibioprophylaxie

Facteurs chirurgicaux (selon spécialités)[36]

- Techniques d'abord chirurgical miniinvasives. Prise en compte des complications potentielles de la chirurgie.
- Réduction de l'usage des drains, des sondes naso-gastriques (chirurgie abdominale).

8.3.3 Après - Phase post opératoire

C'est l'incidence de complications chirurgicales postopératoires qui conditionne le plus la durée d'hospitalisation [39]. Cependant, pour une chirurgie non compliquée, le contrôle actif de nombreux facteurs, correspondant à l'application de ce qui est fréquemment dénommé « protocole de réhabilitation active », peut raccourcir significativement la durée d'hospitalisation [40]. Il s'agit principalement d'obtenir une analgésie optimale en réduisant le recours aux morphiniques, de nourrir et de mobiliser rapidement les patients, de réduire les drainages inutiles et la durée de l'iléus digestif après chirurgie abdominale.

le contrôle de la douleur postopératoire permet une meilleure mobilisation des patients et la réduction des complications cardiovasculaires et endocrino-métaboliques [41]. Une prise en charge insuffisante de la douleur postopératoire immédiate expose au risque de chronicisation de la douleur, avec le cortège de séquelles fonctionnelles qui lui sont associées [42].

Dans le cadre de la réhabilitation postopératoire, la stratégie analgésique postopératoire doit résoudre l'équation complexe entre le meilleur soulagement possible et le moindre recours aux dérivés morphiniques. En effet, l'utilisation de morphiniques, que ce soit par voie péridurale ou systémique, est associée à la survenue d'effets indésirables retardant la convalescence des patients. Globalement, une stratégie dite « multimodale » est adaptée. Elle consiste à associer plusieurs molécules ou techniques jouant à des niveaux différents de la transmission nociceptive et exerçant un effet synergique [3]. Dans ce cadre, l'administration conjointe d'AINS permet une épargne morphinique suffisamment

importante pour réduire la morbidité postopératoire [43]. Après chirurgie abdominale, les AINS améliorent la qualité du sommeil et accélèrent la reprise du transit intestinal [44]

8.4 En chirurgie abdominale

C'est dans cette chirurgie que les principes de la réhabilitation postopératoire ont été les mieux étudiés. Ce qui a été montré dans ce modèle s'applique également à la chirurgie gynécologique [45] et urologique abdominale [46]. La chirurgie intra-abdominale entraîne de fortes répercussions fonctionnelles. La douleur postopératoire après laparotomie est intense, de longue durée et est majorée au moindre effort de mobilisation ou de toux. L'ouverture de la cavité abdominale est responsable d'un iléus digestif réflexe de plus ou moins longue durée, ainsi que d'une dysfonction diaphragmatique. La réaction endocrino-métabolique est aussi particulièrement importante, conjuguant l'effet du stress opératoire et du jeûne postopératoire. C'est aussi une chirurgie qui s'effectue souvent chez le sujet âgé et est fréquemment carcinologique, ce qui doit être pris en compte dans l'analyse des suites fonctionnelles.

Mobilisation[36]

- Analgésie multimodale.
- Stimulation du transit intestinal en chirurgie abdominale (motilité).
- Réalimentation précoce.
- Lever et mobilisation précoce.
- Prévention des complications thromboemboliques.
- Préparation de la sortie.

Suivi[36]

- Assurer le suivi à la sortie de l'hôpital.
- Reprise des activités du patient.
- Évaluation et retour sur l'expérience du patient.

8.5 Quelques Bénéfices Cliniques et physiologiques de la RAAC

8.5.1 Bénéfices physiologiques

a) Réduction de la réponse au stress chirurgical et de l'insulinorésistance

La combinaison de la libération hormonale et des réponses inflammatoires inhérentes à la réponse au stress chirurgical contribue à un état de résistance à l'insuline, qui représente l'un des principaux facteurs pathogènes modulant l'évolution périopératoire. La conséquence d'une diminution de la sensibilité à l'insuline est une modification significative du métabolisme des protéines et du glucose, caractérisée par une augmentation de la production endogène de glucose hépatique, une diminution de l'absorption périphérique du glucose et une augmentation de la dégradation des protéines. Et en appuyant sur ces paramètres : le jeûne, la douleur, l'alitement prolongé et la fatigue, la RAAC a pu contribuer à une réduction au stress chirurgical et la résistance à l'insuline en période postopératoire [47].

b) Prévention de l'iléus postopératoire

Les chirurgies lourdes entraînent un iléus postopératoire en réponse au stress opératoire, retardant la reprise du transit. Il est donc important de gérer la douleur, d'assurer une réalimentation et une motricité précoce pour limiter ce phénomène. Plus précisément, l'alimentation par voie orale réduit l'incidence des iléus prolongés et des fistules anastomotiques en chirurgie colorectale. La reprise précoce d'une alimentation solide réduit l'incidence des nausées et des vomissements et facilite le retour du transit, la durée de l'iléus étant un facteur déterminant pour la durée de séjour après une chirurgie abdominale[48].

c) Bénéfice particulier chez les patients âgés et les enfants

- **Sujet âgé**

Les sujets âgés sont de plus en plus fréquemment opérés. La majorité de la chirurgie orthopédique prothétique et près de 50 % de la chirurgie colorectale s'effectuent chez des patients de plus de 70 ans. Bien que l'état de santé de la population âgée s'améliore, l'âge avancé reste un facteur de risque de complications postopératoires et est associé à un allongement de la durée d'hospitalisation [49]. Les protocoles de réhabilitations utilisés dans une population générale peuvent parfaitement s'appliquer aux sujets âgés, avec des résultats

tout à fait satisfaisants. C'est même dans cette population que les bénéfices des techniques de chirurgies miniinvasives et de la mobilisation postopératoire précoce sur la convalescence paraissent les plus nets. Il n'y a donc aucune raison de ne pas inclure de patients âgés dans les protocoles de réhabilitation rapide. Les dysfonctions cognitives postopératoires et les épisodes confusionnels, particulièrement fréquents dans cette population âgée, peuvent anéantir tous les efforts portés à améliorer la reprise rapide de la fonctionnalité. Outre l'âge avancé et les détériorations psychomotrices préalables, certains facteurs favorisants peuvent être prévenus (sevrage de produits psychotropes, hémorragie peropératoire nécessitant une transfusion sanguine, etc.). Ni la stratégie analgésique postopératoire, ni l'application des protocoles de réhabilitation rapide ne réduisent l'incidence des dysfonctions cognitives postopératoires[50].

- **Enfant**

La réhabilitation postopératoire a été moins étudiée chez l'enfant que chez l'adulte. Comme chez l'adulte, la réduction du stress opératoire diminue la morbidité postopératoire chez le petit enfant[51] et l'emploi de l'analgésie locorégionale plutôt que l'analgésie par voie systémique pour contrôler la douleur postopératoire est un facteur déterminant de la réhabilitation après chirurgie cardiaque [51], chirurgie abdominale [52], ou chirurgie majeure du rachis [53]. Il faut prendre en compte d'éventuels facteurs psychologiques traumatisants (première expérience de la douleur, séparation du milieu familial, incompréhension vis-à-vis du personnel soignant, etc.) pouvant retentir sur le comportement des patients durant plusieurs semaines après l'intervention et pouvant nécessiter parfois une prise en charge spécifique[54].

8.5.2 Bénéfices cliniques

a) Réduction des complications postopératoires

De manière globale, les études rapportent que la RAAC est sûre, avec des taux de complication et/ou de réadmissions hospitalières non significativement différents, voire inférieurs à ceux obtenus lors d'une prise en charge conventionnelle[36]. En chirurgie colorectale, une étude rétrospective monocentrique sur 200 patients avec complications

postopératoires dans les 90 jours retrouve un taux de complications de 18,8 % dans le groupe RAAC contre 34,4 % dans le groupe standard ($p < 0,01$), soulignant une réduction significative de la morbidité. [55] De plus, le protocole RAAC semble accélérer le diagnostic et la prise en charge des complications postopératoires, avec un délai diagnostique plus court dans le groupe RAAC (3,0 vs 3,8 jours ; $p = 0,01$).

Les programmes RAAC cherchent à limiter les conséquences de l'agression chirurgicale, à optimiser en préopératoire l'état général du patient et à modifier des pratiques souvent anciennes et dogmatiques qui ralentissent le retour à l'autonomie. Parmi les éléments clés, la reprise rapide de l'alimentation orale réduit l'incidence des iléus prolongés et des fistules anastomotiques en chirurgie colorectale, et diminue les nausées et vomissements postopératoires[56].

b) Réduction de la durée d'hospitalisation

La réduction de la durée de séjour hospitalier constitue l'un des effets les plus constants de la RAAC dans la littérature scientifique. Il convient toutefois de préciser que le rétablissement rapide des capacités physiques et psychiques des patients a pour conséquence, sans que ce soit un objectif en soi, la réduction des durées d'hospitalisation [56], la priorité demeurant la qualité de la récupération du patient.

La réalisation d'un protocole de récupération améliorée revient à analyser tous les facteurs contribuant à prolonger la durée d'hospitalisation, incluant l'incidence des complications, les répercussions normales de la chirurgie et de l'anesthésie, et à mettre en place des mesures visant à contrecarrer ou limiter leurs effets. Parmi ces leviers, la reprise rapide de l'alimentation orale joue un rôle clé : plusieurs études confirment qu'elle accélère la convalescence, réduit le taux de complications postopératoires et facilite le retour du transit, la durée de l'iléus étant un facteur déterminant pour la durée de séjour après chirurgie abdominale[57].

8.6 Aspects organisationnels de la réhabilitation postopératoire

Le succès d'un protocole de réhabilitation postopératoire[4] tient dans une organisation spécifique des soins, centrée autour du patient. Des détails organisationnels

peuvent entraver la réussite des protocoles de réhabilitation et doivent être anticipés. Ainsi, l'absence de programmation de la structure de soins de suite dès la consultation initiale peut donner lieu à des journées d'hospitalisation inutiles. Le patient jouant un rôle actif dans la démarche, l'information préopératoire et le recueil de l'adhésion à la démarche sont indispensables. L'information vis-à-vis des équipes médicales et soignantes est également un élément clé de la réussite. Compte-tenu de l'aspect multidisciplinaire de la démarche de réhabilitation, l'implication de chacun des intervenants doit être protocolisée et coordonnée par un référent. Les équipes de rééducation fonctionnelle doivent être associées à la démarche de réhabilitation dès l'inclusion du patient dans le programme. Le suivi postopératoire peut se faire soit à l'hôpital dans le service de chirurgie ou dans un centre spécifique de réadaptation, soit en ambulatoire, à domicile par un kinésithérapeute. Le rôle du médecin traitant dans le suivi postopératoire de ces patients peut être déterminant. La mise en place de protocoles de réhabilitation postopératoire correspond à une démarche qualité et s'inscrit dans un projet d'établissement. À ce titre, elle peut faire l'objet d'une démarche d'évaluation des pratiques professionnelles, ce qui rend nécessaire la formalisation écrite des procédures (protocoles de soins) et l'évaluation régulière de la filière de prise en charge, mais aussi des résultats associés.

II. Données épidémiologiques

1. Fréquence

Dans notre série, sur un total de 1518 patients hospitalisés durant la période d'étude, 640 patients ont été opérés, soit une fréquence de 42,16 %.

Cette proportion reflète l'activité chirurgicale du service et la place importante de la prise en charge opératoire dans la pathologie viscérale. Toutefois, cette fréquence reste dépendante de plusieurs facteurs, notamment le profil du service, les indications opératoires, ainsi que les critères d'hospitalisation.

Ce taux de 42,16 % est comparable à celui rapporté dans d'autres services de chirurgie générale africains. Dans une étude menée à l'hôpital préfectoral de Siguiri (Guinée)[58] en

2021, 320 patients avaient été opérés parmi 460 pris en charge en chirurgie générale, soit 69,56 %, avec une prédominance des urgences abdominales. La différence avec notre taux s'explique par le fait que notre service accueille également des patients hospitalisés pour bilan ou surveillance non chirurgicale

TABLEAU 2:COMPARAISON DE L'ACTIVITÉ DU SERVICE

Etudes	Patients hospitalisés	Patients opérés	Fréquence
Camara et al.(guinée)[58]	460	320	69,56%
Notre étude	1518	640	42,16%

Par ailleurs, l'absence de données standardisées dans la littérature concernant la proportion de patients opérés parmi les hospitalisés rend difficile toute comparaison. La plupart des études se concentrent davantage sur les complications postopératoires que sur l'activité chirurgicale globale.

2. Âge

L'impact de l'âge sur la réalimentation précoce post-opératoire n'a été retrouvé que dans peu d'études. Celle de **Delaney et al.** [59] qui rapporte que les patients de plus de 70 ans présentent une moins bonne tolérance initiale (plus de nausées/vomissements) à une réalimentation solide immédiate par rapport aux sujets jeunes. Cela est souvent dû à une sensibilité accrue aux morphiniques ou à un ralentissement physiologique du péristaltisme lié à l'âge. Celle de **Petrelli et al.** [60] à l'inverse, ces travaux démontrent que l'âge n'influence pas le taux de succès de la réalimentation si le protocole d'épargne morphinique est respecté. Ils affirment que priver un vieillard de nourriture est plus dangereux (risque de dénutrition rapide et de confusion mentale) que de tenter la réalimentation.

Celle de **Bouzitouna** [61] L'auteur souligne que si l'âge est un facteur de risque de complications générales, il n'est pas un facteur d'échec de la réalimentation précoce en soi. La tolérance digestive ne dépend pas de l'âge civil, mais du score **ASA** et de l'état de fragilité (frailty).

Celle de **Bagnor** [62] rapport qu'un seul patient avec des phénomènes d'intolérance âge moins de 70 ans

Une étude prospective en 2013 [63] sur 2 groupes de patients (groupe témoin et un groupe de contrôle). Aucune différence significative n'a été retrouvée entre les deux groupes pour la durée de séjour, la morbidité et la mortalité globale, l'étude a cependant mis en évidence que le sous-groupe des patients âgés présentait davantage difficultés à tolérer la réalimentation précoce avec des épisodes de nausées et de vomissements plus fréquents. Les auteurs conclurent que la nutrition orale postopératoire est sûre et réalisable dès le premier jour, mais que les patients âgés nécessitent une surveillance soigneuse lors de l'application de la nutrition orale précoce.

Les patients du **groupe J0** sont âgés de 15 à 89 ans avec une moyenne d'âge de 47,28 ans

Les patients du **groupe J1** sont âgés de 16 à 80 ans avec une moyenne d'âge de 47,90 ans

Les patients du **groupe J3** sont âgés de 16 à 86 ans avec une moyenne d'âge de 51,07 ans

Les patients du **groupe J6** sont âgés de 16 à 82 ans avec une moyenne d'âge de 52,59 ans

En ayant des moyennes d'âge proches entre les groupes, les différences observées sur la réalimentation postopératoire peuvent être plus directement attribuées au délai de réalimentation plutôt qu'à une différence physiologique entre les patients.

La littérature a longtemps prôné la prudence à cause des fausses routes, de l'iléus paralytique plus fréquent. Cependant, les principes de la RAAC montrent que la réalimentation précoce est particulièrement bénéfique chez les personnes âgées pour prévenir la dénutrition protéino-énergétique rapide et le syndrome de glissement postopératoire. À l'inverse, nos patients plus jeunes possèdent une meilleure plasticité digestive et une reprise plus rapide de l'autonomie, ce qui est probablement un facteur important en termes de succès de la tolérance, vu que près de 70% de nos patients sont âgés de moins de 60 ans.

Dans notre étude nous avons eu des phénomènes d'intolérance chez 9,68% de nos patients, seulement 1,5% étaient âgés de 70 ans et plus.

TABEAU 3: COMPARAISON DE L'IMPACT DE LA RÉALIMENTATION PRÉCOCE SUR L'ÂGE

Auteur	Nombre total de cas	Age moyen	% des patients ≥ 70 ans qui présentaient une intolérance
Bagnor et al.[62], au Maroc.	61	44 ans	1,6%
Notre étude	640	50 ans	1.5%

L'âge avancé est associé à une diminution de la motilité œsophagienne et gastrique[64]. Toutefois, comme le soulignent les recommandations de la **SFAR** et de l'**ESPEN**[65], l'âge chronologique ne doit plus être un obstacle à la réalimentation précoce. Le passage d'un âge moyen de 47 ans (J0) à 52 ans (J6) dans notre étude suggère que même dans une population relativement jeune et active, le choix du délai de réalimentation reste parfois influencé par des facteurs de risque perçus, plutôt que par une incapacité physiologique réelle liée au vieillissement.

3. SEXE

Un essai randomisé contrôlé prospectif, publié en 2024, a été conduit entre mars 2022 et février 2023 dans un hôpital universitaire au Bangladesh[66]. Les auteurs ont rapporté que le patient soit de sexe masculin ou féminin, le sexe n'a pas d'impact significatif sur la tolérance et les résultats de la réalimentation orale précoce après chirurgie gastro-intestinale. Tandis que L'influence du sexe sur la réalimentation précoce post-op a été rapportée dans plusieurs d'autres études, dont **Di fronzo et al**[67], **Millan et al**[68] et **Chapuis et al**[69]. Ils ont tous rapporté que le sexe masculin tolère moins bien la réalimentation précoce par rapport au sexe féminin.

Une méta-analyse, publiée en 2024 dans *Frontiers in Nutrition*[70]. Elle évalue les critères de jugement suivants : premier passage de selles, premier flatus, complications, durée de séjour et vomissements. Le sexe masculin a été associé à l'iléus postopératoire bien que ce résultat puisse refléter des facteurs non mesurés. La méta-analyse conclut que l'alimentation orale précoce après chirurgie gastro-intestinale peut conduire à une récupération intestinale plus rapide, des séjours postopératoires plus courts et moins de

complications, mais que le sexe masculin reste un facteur de risque modeste d'iléus prolongé, ce qui justifie une surveillance adaptée chez ces patients.

Pour le **groupe J0** et le **groupe J1** nous avons eu une prédominance féminine soit, 57,20% pour le **groupe J0** et 55% pour le **groupe J1**. Pour le **groupe J3** nous avons eu une prédominance masculine de 68,75%. Pour le **groupe J6** nous avons eu une égalité entre les sexes 50 % femmes et 50% hommes. Au total une prédominance féminine de 55,15% et 44,38% pour les hommes.

Il est bien établi dans la littérature selon le score de Apfel[71], que le sexe féminin est un facteur de risque indépendant de Nausées et Vomissements Postopératoires (NVPO).

Dans notre étude parmi les patients qui présentaient des phénomènes d'intolérances 56,46% étaient des hommes. La réalimentation précoce n'a pas entraîné de surcroît de complications émétiques chez la population féminine qui est un facteur de risque selon le score d'apfel, cela corrobore l'hypothèse selon laquelle l'apport oral précoce ne majore pas les NVPO, mais pourrait au contraire favoriser la reprise de la motilité gastrique par stimulation du réflexe gastro-colique.

TABEAU 4: COMPARAISON DE L'IMPACT DE LA RÉALIMENTATION PRÉCOCE PAR RAPPORT AU SEXE

Etudes	Le sexe le plus intolérant
Mahmud et al.	Aucune différence entre les sexes
Di Fronzo et al.	Masculin
Milan et al.	Masculin
Chapuis et al .	Masculin
Notre étude	Masculin

Mais sur l'aspect hormonal, bien que notre étude ne porte pas sur l'analyse hormonale, la littérature suggère que les œstrogènes pourraient avoir un rôle protecteur sur la barrière muqueuse intestinale[72]. La prédominance féminine, pourrait ainsi théoriquement favoriser une meilleure réponse inflammatoire locale à la chirurgie, facilitant ainsi la reprise du transit et une meilleure tolérance alimentaire.

En somme, bien que des variations de sex-ratio existent entre nos sous-groupes, la prédominance de femmes dans les groupes J0 et J1, les groupes de réalimentation les plus

précoce, constitue un test de robustesse pour notre protocole. Elle démontre que la réalimentation précoce est une stratégie sûre et reproductible, y compris chez des patients présentant un profil de risque théorique de moindre tolérance digestive.

III. Données cliniques et thérapeutique

1. Comorbidités

Une étude de L'ESPEN [73] précise que chez les patients sévèrement dénutris, la réalimentation doit être progressive pour éviter le syndrome de renutrition, avec surveillance des phosphates, potassium et magnésium. Chez les patients opérés, la diminution de la masse musculaire (sarcopénie), souvent masquée par l'obésité, et la malnutrition peuvent être sous-estimées, voire ignorées. Il est clairement établi que la malnutrition est associée à des résultats moins favorables, la sarcopénie a été associée à un risque accru de complications postopératoires majeures et totales chez les patients subissant une intervention chirurgicale pour un cancer gastro-intestinal. Et rapporter que les patients obèses opérés de chirurgie bariatrique, les suppléments oraux standard, riches en glucose, sont problématiques chez ces patients car ils peuvent provoquer un syndrome de dumping.

Dans l'étude de **Di fronzo et al.**[67], 23,2 % des patients présentaient au moins une comorbidité significative, les comorbidités les plus fréquentes étaient : diabète 10,6%, maladie coronarienne/cardiomyopathie 10% , hypothyroïdie 2,5 %. insuffisance rénale terminale 1.25% et sclérodermie 1,25 %

Dans notre étude La population étudiée présentait plusieurs comorbidités, il y avait **161 patients** qui ont présenté des comorbidités soit **25,16%.**

TABEAU 5: COMPARAISON DES PROFILS DE COMORBIDITÉS (%)

Catégorie de comorbidités	Notre étude	Di Fronzo et al.[67]
Pathologies métabolique(diabète seul ou associé	4,83 % (1)	10%
Cardiopathies /AVC	1,23% (2)	10%
Pathologies thyroïdiennes	1,39% (3)	2,5%
Atteinte Rénale	0,31% (4)	1,25%
Maladies auto-immunes	0,45 % (5)	1,25%
Autre (tabac, obésité, cancer...)	16,95% (6)	Non rapporté

- ❖ (1) *Diabète* : Diabète seul (3,43) + Diabète/HTA (1,25) + Diabète/Tabac (0,15) = **4,83 %**.
- ❖ (2) *Cardiopathies* : Cardiopathie (0,93) + Cardiopathie/Tabac (0,15) + Tumeur sein/Cardio (0,15) = **1,23 %**.
- ❖ (3) *Thyroïde* : Thyroïdectomie (0,62) + Goitre (0,46) + Hypothyroïdie (0,31) = **1,39 %**.
- ❖ (4) *Rénal* : Néphropathie (0,31) = **0,31 %**.
- ❖ (5) *Auto-immunes* : Lupus/Thyroïdectomie (0,15) + Gougerot-Sjögren (0,15) + Myasthénie (0,15) = **0,45 %**.
- ❖ (6) *Tabac/Alcool* : Tabagisme (**3,90**) + Tabac/Alcool (0,62) + Alcoolisme (0,31) = **4,83 %**, pathologies tumorales , système digestif, asthme , pneumopathie, pathologies psychiatriques , obstétricales, oncologiques VIH =**12,12%**

La comparaison avec l'étude de **Di Fronzo et al.**[67] met en évidence des différences notables dans la nature et la fréquence des comorbidités. Dans l'étude comparative, le diabète et la cardiopathie atteignent chacun 10 %, des proportions nettement supérieures à celles observées dans notre série (respectivement 3,43 % et 0,93 %). Cette divergence peut s'expliquer par des différences dans les critères d'inclusion, les profils épidémiologiques des populations étudiées, ainsi que les contextes sanitaires respectifs.

En revanche, notre étude se distingue par une beaucoup plus grande diversité de comorbidités, avec notamment la présence de pathologies psychiatriques (schizophrénie, dépression, syndrome démentiel), obstétricales (grossesse, post-partum), oncologiques (lymphome, tumeur de l'œsophage, cancer de la prostate), absentes de l'étude comparative.

Cette richesse du spectre comorbide dans notre population souligne l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire et individualisée, adaptée à la complexité des profils cliniques rencontrés.

L'influence des comorbidités sur la tolérance de la réalimentation précoce post-op a été rapportée aussi dans l'étude de **Millan et al** [68], cette étude démontre que les patients avec des **pneumopathies chroniques notamment, BPCO**, ont un risque très élevé d'intolérance de la réalimentation post-op par le manque d'oxygène optimale des tissus intestinaux.

Le Diabète aussi est mentionné parce que l'hyperglycémie post-op est un facteur majeur de retard de vidange gastrique et de cicatrisation.

Dans notre étude parmi les patients qui présentaient des phénomènes d'intolérances, **51,61%** n'avaient pas de comorbidités. Les 3 comorbidités les plus fréquentes chez les patients avec des phénomènes d'intolérances : le **tabagisme** était à **9,67 %**, le **Diabète** était à **8,06%** et l'**HTA** qui était à **6,45%**. Nous avons la présence du diabète, il est venu en 2^{ème} position sur l'ensemble des comorbidités et aussi chez les patients qui avaient présenté des phénomènes d'intolérances.

Le diabète occupe la deuxième position des comorbidités chez les patients intolérants (8,06 %). Ce résultat est cohérent avec les données de la littérature. Le diabète est fréquemment associé à une gastroparésie diabétique (neuropathie digestive)[74], ralentissant la vidange gastrique. L'hyperglycémie postopératoire induite par le stress chirurgical aggrave naturellement ce ralentissement moteur. Bien que le taux d'intolérance reste modéré, la présence du diabète doit inciter à une surveillance plus étroite lors de la réalimentation, sans pour autant l'exclure, conformément aux recommandations de l'ESPEN[65] qui préconisent un contrôle glycémique strict pour favoriser la motilité intestinale.

Le tabagisme arrive en tête des comorbidités associées à l'intolérance (9,67 %). Outre ses effets cardiovasculaires, le tabac est un facteur de risque de microcirculation défaillante au niveau des anastomoses digestives[75], ce qui peut retarder la reprise fonctionnelle de l'intestin. Quant à l'HTA (6,45 %), son lien avec l'intolérance est souvent indirect, lié à

l'utilisation de traitements antihypertenseurs (comme les bêtabloquants)[76], ou à une variabilité de la pression artérielle peropératoire pouvant impacter la perfusion splanchnique.

Nos résultats montrent que si certaines pathologies comme le diabète favorisent statistiquement l'intolérance, elles ne constituent pas des contre-indications absolues à la réalimentation précoce. La prédominance de patients sains parmi les intolérants renforce l'idée que la cinétique de récupération est individuelle et que le protocole de réalimentation doit rester flexible, s'adaptant à la réponse clinique du patient plutôt qu'à ses seuls antécédents.

2. Motif d'intervention

La distribution des motifs d'intervention dans notre série reflète une activité chirurgicale mixte, associant urgences abdominales et chirurgie programmée. La lithiase de la voie biliaire principale représente la première indication avec 194 cas (30,31 %), suivie de l'appendicite aiguë et ses complications (21,93 % au total) et de la chirurgie pariétale (hernies et éviscération) qui regroupe près de 19,78 % des interventions. La pathologie hépatique parasitaire, notamment le kyste hydatique du foie (4,22 %), confère à notre série un profil épidémiologique varié.

À titre comparatif, l'étude de Klappenbach et al.[77] (2013), essai contrôlé randomisé mené à Buenos Aires sur 295 patients, évalue la réalimentation orale précoce dans un contexte exclusivement urgentiste. Elle inclut les appendicites compliquées ou non (35%), les péritonites par perforation (25 %), les occlusions intestinales (20 %) et les hernies étranglées (12 %). En revanche, elle exclut par définition toute chirurgie programmée, cholécystectomie élective, kyste hydatique, chirurgie oncologique, hernies simples, ce qui explique les nombreuses divergences observées dans le tableau ci-dessous.

TABLEAU 6: COMPARAISON ET RÉPARTITION DES MOTIFS D'INTERVENTION

Motif d'intervention chirurgicale	Notre étude (%)	Klappenbach et al. (%)
PATHOLOGIE BILIAIRE ET PANCRÉATIQUE		
Lithiase de la voie biliaire principale	30,31%	0%
Cholécystectomie	4,22%	
Péritonite par perforation biliaire	2,19%	25%
Dérivation bilio-digestive	0,31%	0%
Angiocholite	0,16%	
Bilome hépatique	0,16%	
Tumeur de la tête du pancréas	1,09%	
PATHOLOGIE APPENDICULAIRE		
Appendicite	15,94%	35%
Péritonite appendiculaire	3,91%	
Abcès appendiculaire	1,88%	
Plastron appendiculaire	0,63%	
CHIRURGIE PARIÉTALE (Hernies et éventrations)		
Hernie inguinale et crurale	10,94%	12%
Éventration post-opératoire	3,75%	0%
Hernie de la ligne blanche	3,28%	
Hernie ombilicale	2,19%	
Abcès pariétal	0,47%	
Tuberculose pariétale	0,16%	
PATHOLOGIE INTESTINALE ET PÉRITONÉALE		
Péritonite par perforation d'ulcère gastrique	0,31%	20%
Péritonite par perforation grêlique	0,31%	
Occlusion intestinale	1,41%	
Occlusion sur bride	0,47%	
Volvulus caecal	0,16%	0%
Volvulus sigmoïde	0,16%	
Rétablissement de la continuité	1,56%	

Motif d'intervention chirurgicale	Notre étude (%)	Klappenbach et al. (%)
Jéjunostomie	2,19%	
Colostomie	0,16%	
Fistule entéro-cutanée	0,16%	
Adénopathie mésentérique	0,31%	
MICI	0,16%	
CHIRURGIE Tumorale et Oncologique		
Tumeur intestinale	2,50%	0%
Cancer colorectal	0,16%	
Tumeur rétropéritonéale	0,31%	
Kyste mésentérique	0,16%	
Gastrectomie	0,63%	
Sténose bulbaire	0,78%	
Masse hépatique	0,16%	
Pathologie Hépatique		
Kyste hydatique du foie	4,22%	0%
Explorations et Divers		
Cœlioscopie exploratrice	0,63%	8%
Laparotomie exploratrice	0,63%	
Traumatisme abdominal	0,31%	
Gangrène de Fournier	0,47%	0%
Plaie diaphragmatique	0,16%	
Ingestion corps étranger	0,16%	
Ingestion HCL	0,16%	
Fibrome utérin	0,16%	
Néphrectomie	0,16%	

La comparaison entre notre série et l'étude de Klappenbach et al. met en lumière des différences fondamentales dans la composition des deux populations. Notre série se distingue par la prédominance de la pathologie biliaire (34,94 % en cumulant lithiase, cholécystectomie et péritonite biliaire), absente de la série argentine strictement urgentiste. La pathologie appendiculaire, bien que présente dans les deux études, représente une proportion plus élevée chez Klappenbach et al. (35 % contre 22 % dans notre série).

Notre série se distingue également par la présence significative du kyste hydatique du foie (4,22 %), pathologie endémique dans notre région et absente des séries latino-américaines et européennes sur la réalimentation précoce. La diversité des motifs d'intervention dans notre étude incluant chirurgies oncologiques, reconstructives, exploratrices et même des pathologies rares reflète la réalité d'un service de chirurgie générale de recours, à la différence de l'essai de Klappenbach qui se limite volontairement à la chirurgie d'urgence abdominale pour en évaluer la faisabilité de la réalimentation précoce dans ce contexte spécifique.

Malgré ces différences de composition, les deux études convergent sur un point essentiel : la réalimentation postopératoire précoce est faisable et sûre dans la grande majorité des situations de chirurgie digestive, qu'elle soit programmée ou urgente. Klappenbach et al. concluent que la réalimentation orale précoce après chirurgie abdominale d'urgence est sûre, sans augmentation significative du taux global de complications, confirmant ainsi que l'extension de ce protocole à une population mixte comme la nôtre est justifiée et pertinente.

Une méta-analyse de 2022 [78] est spécifiquement dédiée à la chirurgie digestive haute (gastrectomie, anastomose bilio-entérique, résection œsophagienne), motif d'intervention réputé à haut risque de complications anastomotiques. Comparée à l'alimentation conventionnelle, la réalimentation orale précoce postopératoire n'est pas associée à une augmentation des complications cliniquement pertinentes et est associée à une durée d'hospitalisation plus courte, y compris pour les patients après gastrectomie totale et œsophagectomie mini-invasive. La méta-analyse soulève cependant un point nuancé important : en œsophagectomie ouverte (thoracotomie), certaines études montrent un lien

entre réalimentation précoce et risque accru de fistule anastomotique, alors qu'en œsophagectomie mini-invasive, aucune différence significative n'est observée. Le motif d'intervention (cancer gastrique vs cancer œsophagien) et surtout la technique chirurgicale associée (voie ouverte vs laparoscopie) modifient profondément les conditions de tolérance à la réalimentation précoce. Ils ont conclu que les fistules anastomotiques après œsophagectomie ouverte sont liées au moment de la reprise de l'alimentation orale, et que la reprise différée de l'alimentation orale est bénéfique pour réduire ces fistules.

L'influence des indications chirurgicales sur les tolérances de la réalimentations précoce post-op a été rapportée dans l'études de **Sabbagh et al** [79], dans cette étude ils ont rapporté que Les procédures qui exposaient le plus au risque étaient la pancréatectomie et la colectomie.

Dans le cas de la colectomie, l'intolérance alimentaire est essentiellement liée à un iléus postopératoire secondaire à la manipulation directe du côlon. Cette manipulation entraîne une activation des voies inhibitrices du système nerveux entérique, dominée par une hyperactivité sympathique, conduisant à une inhibition du péristaltisme. Par ailleurs, la réponse inflammatoire locale joue un rôle central, avec infiltration leucocytaire de la paroi intestinale et libération de médiateurs inflammatoires tels que les cytokines, qui altèrent la contractilité musculaire lisse. Ces différents mécanismes expliquent la fréquence élevée de l'iléus après chirurgie colique, responsable d'un retard de réalimentation et d'une mauvaise tolérance digestive.

En revanche, après pancréatectomie, l'intolérance à la réalimentation repose sur un mécanisme plus complexe et multifactoriel. Outre l'iléus postopératoire, un élément majeur est la survenue d'une gastroparésie postopératoire, notamment après duodéno pancréatectomie céphalique. Cette dernière correspond à un retard de vidange gastrique, lié à une altération de la coordination antro-duodénale et à une perturbation des voies nerveuses périgastriques. Des modifications des régulations hormonales digestives, notamment de la motiline et de la gastrine, contribuent également à cette dysmotilité.

De plus, la chirurgie pancréatique est souvent associée à des complications spécifiques telles que les fistules pancréatiques ou les collections intra-abdominales, qui entretiennent une inflammation locale prolongée et aggravent le ralentissement du transit digestif. La lourdeur du geste chirurgical, la durée opératoire prolongée et l'importance de la dissection péri-duodénale constituent également des facteurs favorisant. Ainsi, contrairement à la colectomie où l'iléus est le mécanisme prédominant, l'intolérance après pancréatectomie résulte de l'association d'un iléus, d'une gastroparésie et de perturbations neuro-hormonales.

Dans notre étude parmi les patients qui présentaient des phénomènes d'intolérance, les trois premiers motifs chirurgicaux étaient : **Péritonite** avec 17,74%, **Appendicite** avec 17,74% et **cholécystectomie** avec 14,51%.

TABEAU 7: COMPARAISON DES MOTIFS LES PLUS FREQUENTS

Etudes	Motifs les plus intolérants
Sabbagh et al .[79]	Pancréatectomie Colectomie
Notre étude	Péritonite Appendicite Cholécystectomie

Le taux d'intolérance dans les péritonites et les appendicites s'explique classiquement par l'iléus inflammatoire. Comme le souligne la littérature[80], le sepsis intra-abdominal induit une libération massive de médiateurs pro-inflammatoires (cytokines, prostaglandines) qui inhibent directement la contractilité des fibres musculaires lisses intestinales. Le lavage péritonéal abondant et la manipulation des anses lors du traitement d'une péritonite aggravent ce phénomène de "sidération" digestive.

La présence de la cholécystectomie en troisième position (14,51 %) est intéressante même s'il s'agit d'une chirurgie moins invasive. L'effet du pneumopéritoine[81], L'insufflation de CO₂ lors de la coelioscopie peut entraîner une distension péritonéale résiduelle, source de nausées et de gênes épigastriques précoces. Les patients opérés de la vésicule présentent parfois une sensibilité accrue aux graisses ou une modification du cycle entéro-hépatique

des sels biliaires en postopératoire immédiat, pouvant expliquer une reprise alimentaire plus laborieuse dans les premières heures.

Bien que ces trois pathologies dominent le tableau des intolérances, elles ne représentent qu'une fraction minoritaire des patients ayant bénéficié avec succès de la réalimentation précoce. Cela plaide non pas pour une exclusion de ces indications, mais pour une stratification du risque. la réalimentation précoce doit être tentée, tout en acceptant un seuil de tolérance plus bas chez les patients opérés pour péritonite.

3. La voie d'abord chirurgicale

Le choix de la voie d'abord chirurgicale revêt une place particulière dans la genèse de la douleur postopératoire. Les incisions transversales sont réputées moins douloureuses que les médianes. Il faut minimiser le décollement pariétal et l'usage des écarteurs autostatiques. La finesse du geste technique tient une place particulière. Le respect de l'innervation, la délicatesse et la limitation du décollement, la protection du tube digestif par des compresses humides, sont autant de mesures qui permettent de diminuer la douleur postopératoire[50].

Le caractère mini-invasif de la chirurgie coelioscopique est indéniable, mais son bénéfice ne doit pas être surestimé[82]. Pour ce qui est des procédures diagnostiques, l'intérêt de la coelioscopie ne se discute plus. Elle entraîne moins de douleur, moins de consommation antalgique, moins de fatigue postopératoire et permet une reprise plus rapide de la déambulation.

Schwenk W, et al., rapporte que les patients opérés par coelioscopie reprennent une alimentation solide 1 à 2 jours plus tôt que ceux opérés par laparotomie. Elle confirme une réduction significative du délai du premier gaz et de la première selle[83]. Également **Vlug et al.** (2011) confirme en que la laparoscopie couplée à un protocole ERAS/RAAC est la stratégie optimale pour réduire la durée de l'iléus et l'intolérance alimentaire, comparée à la laparotomie avec les mêmes soins[84].

La coelioscopie est la référence dans la majorité des gestes en chirurgie viscérale. Dans notre étude le choix de la laparotomie comme voie d'abord a été dictée par le plateau technique.

4. Etat général des malades

L'altération de l'état général (AEG) n'est pas un signe clinique ni même un symptôme. Il s'agit pourtant d'une donnée clinique, non spécifique, très fréquemment utilisée dans la pratique médicale. Il n'existe pas de définition consensuelle du terme « AEG ». Par défaut, l'AEG correspond à une réduction des capacités fonctionnelles d'un individu. Toutes les capacités fonctionnelles peuvent être partiellement ou totalement atteintes, du domaine de la motricité aux fonctions cognitives, psychologiques ou encore sociales. L'AEG est l'association de trois symptômes : asthénie, anorexie et amaigrissement.[85]

L'altération de l'état général est un facteur de risque indépendant de complications, de mortalité, de durée de séjour hospitalier prolongé et de coûts accrus. Rapporté dans les études de **Bozzetti et al**, **Berré et al**. [86], [87]

Une étude chinoise **Guo et al**[88] a révélé que la sarcopénie constituait un facteur de risque indépendant de morbidité postopératoire, ce qui concorde avec d'autres études. Une étude portant sur 234 patients ayant subi une résection hépatique pour tumeur maligne a rapporté que les patients atteints de sarcopénie présentaient un taux de morbidité à 90 jours significativement plus, ainsi qu'une durée d'hospitalisation plus longue et des taux de réadmission plus élevés.

Une autre étude[89], portant sur 404 patients ayant subi une gastrectomie radicale pour cancer gastrique, a également constaté que la sarcopénie augmentait significativement la morbidité postopératoire chez ces patients, entraînant une durée d'hospitalisation postopératoire plus longue et une survie globale et une survie sans maladie plus courtes

Les raisons de cette morbidité élevée chez les patients âgés atteints de sarcopénie pourraient être les suivantes :

- 1) La diminution des acides aminés libérés par les muscles squelettiques chez ces patients entraîne un manque de matières premières pour la synthèse des protéines de la phase aiguë par le foie. De plus, la glutamine étant la principale source d'énergie des cellules immunitaires, sa carence induit une diminution de l'activité de ces cellules.[90]
- 2) La capacité de piéger des radicaux libres dans les muscles squelettiques des patients atteints de sarcopénie était diminuée. Après une intervention chirurgicale, l'excès de radicaux libres dans l'organisme ne pouvait être éliminé à temps, ce qui aggravait les lésions tissulaires.[91]
- 3) Les patients sarcopéniques présentant une diminution de la masse et de la force musculaires étaient sujets aux chutes. Le volume d'exercice postopératoire diminuait, ce qui aggravait encore la sarcopénie.

Dans notre étude, la quasi-totalité de l'échantillon (99,53 %) présentait un état général conservé à l'admission. Cette caractéristique est fondamentale car elle constitue un terrain favorable à l'application des protocoles de réhabilitation améliorée (RAAC), la tolérance à la réalimentation précoce est étroitement liée à la réserve physiologique initiale du patient. Notre échantillon, très homogène sur ce plan, permet ainsi de minimiser les biais liés à la dénutrition préexistante ou à la fragilité extrême.

Il est intéressant de noter que malgré la diversité d'âge au sein de notre population de 640 patients, seuls 0,47 % présentaient une altération de l'état général. Ce résultat suggère que nos patients, bien qu'éventuellement âgés, présentaient une aptitude chirurgicale optimale. Cela explique en partie la faible incidence des complications post-opératoires observées, confirmant que l'état général préopératoire prime souvent sur l'âge civil dans la réussite de la réalimentation orale précoce.

5. Topographie de la chirurgie

- Le **groupe J0** a été marqué par une prédominance de la chirurgie sus-mésocolique d'une valeur de 49,34% contre 38,33% pour la chirurgie sous mésocolique et 12,33 pour la chirurgie pariétale.
- Pour le **groupe J1** une prédominance pour la chirurgie sous-mésocolique d'une valeur de 51% contre 38,3% pour la chirurgie sous mésocolique et 10,6% pour la chirurgie pariétale.
- Pour le **groupe J3** on a une prédominance pour la chirurgie sous-mésocolique d'une valeur de 43,75% contre 31,25% pour la chirurgie sus-mésocolique et 25% pour la chirurgie pariétale.
- Pour le **groupe J6** 100% des patients étaient opérés pour une chirurgie sus-mésocolique.

Auparavant, l'alimentation orale était proscrite pendant 5 à 7 jours après une résection digestive haute afin de favoriser la cicatrisation, mais cela entraînait des carences nutritionnelles et des complications telles que l'atrophie musculaire et des infections.[92]

Une étude a été faite sur la réalimentation précoce des J1 post-op après une résection digestive haute. Les patients ont présenté des symptômes abdominaux tels que des crampes, une distension abdominale, des nausées et des diarrhées respectivement dans 9 %, 18 %, 4 % et 24 % des cas, les jours d'alimentation. La plupart de ces symptômes, à l'exception de la diarrhée, étaient d'intensité légère. Les patients opérés d'une tumeur maligne du pancréas présentaient une diarrhée significativement plus importante que ceux ayant subi une œsophagectomie ou une gastrectomie. [93]

D'autre part une étude confirme que la chirurgie colorectale c'est la zone la plus "sûre" pour une réalimentation à H24 (taux de succès le plus élevé).[94] [95]

Une étude de cohorte prospective[96] à évaluer spécifiquement la tolérance à la réalimentation orale précoce après résection du tube digestif bas (grêle et côlon avec anastomose). 100 patients consécutifs ont reçu un protocole de réalimentation progressive

: liquides à J1, soupe à J2, aliments mixés à J3, régime normal à J4. La fréquence des nausées était inférieure à 30 % et des vomissements inférieure à 10 %. Seulement deux patients ont nécessité la réinsertion d'une sonde nasogastrique. 43 % de tous les patients ont très bien toléré l'alimentation selon le protocole. Au 3^{ème} jour postopératoire, plus de 60 % toléraient la prise orale, au 4^{ème} jour 74 % et au 5^e jour 88 %. Le premier transit a été noté après $2,8 \pm 1,1$ jours. Les complications chirurgicales ont été documentées chez 18 patients et les complications générales chez 6 patients. Cette étude établit que la topographie colique et du grêle est particulièrement favorable à la réalimentation précoce progressive, avec des taux d'intolérance très faibles lorsqu'une progression alimentaire structurée est respectée.

Dans notre étude parmi la population qui avait présenté un phénomène d'intolérance à la réalimentation précoce post-op, **53,22%** ont subi une intervention sus-mésocolique, **43,54%** ont subi une intervention sous mésocolique et **3,24%** ont subi une intervention pariétale.

Ces résultats concordent avec les données de la littérature sur la physiologie de la motilité digestive postopératoire.

La prépondérance des échecs en chirurgie sus-mésocolique (estomac, duodénum, voies biliaires, pancréas) selon McCarter et al., [93] s'explique par le fait que toute manipulation à proximité de l'estomac ou du duodénum induit une inhibition du réflexe de la vidange gastrique. La libération locale de médiateurs inflammatoires perturbe directement le pacemaker gastrique.

La chirurgie de l'étage supérieur peut entraîner une irritation ou une sidération temporaire des branches du nerf vague, essentiel à la motilité du tractus digestif supérieur. Les interventions sur cette zone favorisent parfois un reflux duodéno-gastrique alcalin, source de nausées et d'intolérance précoce lors de la reprise alimentaire.

Bien que représentant 43,54 % des intolérances, la chirurgie sous-mésocolique (intestin grêle, colon) semble paradoxalement mieux armée pour la réalimentation précoce. mais, l'ingestion précoce de nutriments stimule le réflexe gastro-colique, déclenchant des ondes de contraction colique massives. Si ce réflexe est bénéfique pour la reprise du transit,

il peut, chez certains patients, se heurter à un œdème anastomotique ou à un iléus réactionnel, expliquant ainsi le taux non négligeable d'intolérance observé dans notre série.

Le faible taux d'intolérance dans la chirurgie pariétale (3,24 %) est un résultat attendu. Puisqu'il n'y a pas d'ouverture de la cavité péritonéale ou de manipulation directe des anses intestinales (hors cas complexes d'éviscération ou de hernies étranglées), l'iléus postopératoire est quasi inexistant. L'intolérance dans ce groupe est alors plus probablement liée aux patients par exemple avoir un score d'Apfel élevé qu'à l'acte chirurgical lui-même.

McCarter et al [93] rapportent que l'alimentation entérale précoce chez les patients ayant subi une résection œsophagienne, gastrique ou pancréatique est à la fois sûre et réalisable, malgré la survenue de symptômes gastro-intestinaux généralement bénins.

Cette conclusion va dans le même sens que nos résultats.

IV. Les suites postopératoires

1. L'analgésie postopératoire

La prise en charge de la douleur a une influence considérable sur les suites postopératoires de chirurgie abdominale. L'analgésie péridurale est à ce jour la technique analgésique la plus efficace pour soulager la douleur, et surtout la douleur à la mobilisation après chirurgie abdominale[97]. Le travail de Liu et al. [98] montrait que le bénéfice escompté sur la douleur à la mobilisation est statistiquement significatif par rapport à la morphine intraveineuse sur les 48 premières heures postopératoires. La péridurale exerce un effet bénéfique sur la réponse métabolique à la chirurgie [99]. Cet effet n'est pas seulement dépendant de l'efficacité analgésique. À analgésie équivalente, il s'observe avec les anesthésiques locaux et non avec les morphiniques, étayant l'hypothèse d'une action liée à un blocage des voies neurovégétatives[100]. Après chirurgie colique, l'administration péridurale d'anesthésiques locaux diminue la phase catabolique et permet de positiver la balance azotée en réduisant la fonte musculaire [101]. L'efficacité de la péridurale est surtout liée à l'administration d'anesthésiques locaux [98]. Une partie des effets bénéfiques de la péridurale sur les paramètres de réhabilitation pourrait être liée à l'effet systémique des

anesthésiques locaux. Ainsi, la perfusion intraveineuse de lidocaïne procure une analgésie efficace et accélère la réhabilitation postopératoire après chirurgie abdominale majeure[102].

En chirurgie viscérale, le défi est de soulager la douleur sans paralyser l'intestin (iléus). Barletta et al. rapporte que Le traitement par opioïdes intraveineux est significativement associé à une insuffisance hépatique postopératoire et à une durée d'hospitalisation prolongée, en particulier lorsque la dose maximale d'hydromorphone par jour dépasse 2 mg. l'administration d'opioïdes (hydromorphone > 2mg/jour) augmente par 10 le risque d'iléus en chirurgie ouverte et retarde la sortie de 1 à 2 jours[103].

Consensus de la SFAR (2016), "Prise en charge de la douleur postopératoire chez l'adulte" elle préconise systématiquement antalgiques non morphiniques (Paracétamol, Néfopam) couplée à l'anesthésie locorégionale pour permettre la déambulation et la réalimentation dès H4[104]

Dans notre contexte l'utilisation d'analgésies du palier 1 s'est avérée suffisante dans la majorité des cas, permettant un bon contrôle de la douleur tout en réduisant les effets indésirables liés aux opioïdes.

2. Le premier lever

La chirurgie Fast-track, ou « récupération améliorée après chirurgie » (RAAC), est un protocole clinique applicable à diverses interventions chirurgicales. L'objectif des programmes RAAC est de minimiser le stress postopératoire et d'accélérer la récupération grâce à la mise en œuvre de multiples éléments pré-, per- et postopératoires (par exemple, jeûne préopératoire et préparation intestinale ou antibioprophylaxie, analgésie et gestion des fluides peropératoires, prise en charge de la douleur et du drainage postopératoires, soins nutritionnels, mobilisation précoce)[97], [98]. L'intervention de mobilisation forcée précoce n'a pas réduit les complications postopératoires des patients subissant une chirurgie pancréatique, mais elle peut améliorer la mobilisation postopératoire et améliorer la récupération de la fonction gastro-intestinale et la qualité de récupération perçue par le patient [99].

Wind et al. La mobilisation améliorée a été définie comme le fait de se lever du lit pendant plus de 2 heures le jour de l'opération et jusqu'à 8 heures le deuxième jour postopératoire après une chirurgie colorectale laparoscopique ou ouverte [100], [101]

Une étude menée par **Wolk et al** [102]. souligne que près de 50 % des patients, après une chirurgie du tractus digestif supérieur, ne demandent pas de mobilisation renforcée, ce qui indique que les principes ERAS et les objectifs de mobilisation des études citées précédemment n'ont pas été atteints.

Une revue de grande envergure **Wind et al.** [103], publiée en 2025, sur les mécanismes physiologiques liant mobilisation précoce et iléus postopératoire, condition directement liée à la tolérance à la réalimentation. Elle a analysé la littérature de 2000 à 2025, avec pour objectifs : synthétiser les mécanismes physiologiques, évaluer les résultats cliniques et identifier les limites de la littérature. Plusieurs essais randomisés et protocoles ERAS ont intégré la mobilisation comme un élément standard, mais la contribution indépendante de la déambulation précoce à la résolution de l'iléus postopératoire reste débattue. Cette revue vise à synthétiser les données actuelles sur les mécanismes physiologiques liant la mobilisation précoce à la motilité gastro-intestinale, évaluer les résultats cliniques associés et identifier les limites et incohérences de la littérature. La revue identifie deux mécanismes physiologiques principaux par lesquels la mobilisation précoce favorise la réalimentation : la stimulation du système nerveux sympathique abdominal (réduction de l'inhibition réflexe du péristaltisme) et l'activation des cellules interstitielles de Cajal pacemakeurs du tractus gastro-intestinal. Elle conclut que la mobilisation précoce est un facilitateur indispensable de la réalimentation orale, car sans retour du transit, aucune alimentation orale n'est tolérable.

Une méta-analyse publiée en 2023 [104] indique que la mobilisation précoce accélère le retour du transit, créant ainsi les conditions physiologiques favorables à une réalimentation orale plus précoce et mieux tolérée, mais qu'elle ne suffit pas seule à réduire la morbidité globale sans être associée à la réalimentation précoce dans un protocole multimodal.

Dans notre étude On avait enregistré un premier lever de 100% L'un des résultats les plus probants. La durée du lever varie d'un groupe à l'autre. Cette adhésion totale au protocole de mobilisation témoigne de la faisabilité de la réalimentation précoce dans notre contexte hospitalier.

La durée moyenne du lever était de 0,31 jours pour le **groupe J0**. Pour le **groupe J1** la durée moyenne était de 0,74 Jour. Pour le **groupe J3** la durée moyenne était de 4,1 Jours. Pour le **groupe J6** la durée moyenne était de 1,46 Jours.

Nous observons une précocité remarquable du lever dans les groupes J0 (0,31 jour) et J1 (0,74 jour). Ces délais, inférieurs à 24 heures, confirment que la réalimentation précoce agit comme un catalyseur de la mobilisation. En apportant une charge calorique dès les premières heures postopératoires, on limite l'épuisement des réserves de glycogène et on réduit l'asthénie du patient. Un patient alimenté est un patient qui retrouve plus vite l'énergie nécessaire pour sortir du lit, brisant ainsi le cercle vicieux de l'alitement prolongé.

Le groupe J3 se distingue par un délai de lever nettement plus long (4,1 jours). Ce retard de mobilisation est probablement le reflet d'une récupération plus laborieuse, souvent liée aux complications ou aux motifs opératoires plus lourds (péritonites) identifiés précédemment.

Ce résultat souligne l'effet délétère du retard à la réalimentation, l'absence d'apport entéral prolongé favorise la fonte musculaire (sarcopénie aiguë postopératoire) et majore le risque d'hypotension orthostatique, retardant ainsi la déambulation autonome.

Le délai de **1,46 jours** pour le groupe J6, bien que supérieur aux groupes précoces, reste inférieur au groupe J3. Cela suggère que malgré une réalimentation très tardive orale, le gavage qu'avait bénéficié ce groupe via la SNJ a eu un effet positif sur le premier lever ainsi éliminant métabolique qui aurait pu retarder le premier lever post- op. et d'autres facteurs (kinésithérapie, motivation du patient, gestion de la douleur) ont pu favoriser un lever physiologique optimal par rapport au groupe J3.

La réussite de la prise en charge chirurgicale moderne repose donc sur ce binôme indissociable, nutriments précoces et mobilisation immédiate.

Le lever précoce est reconnu comme un élément clé de la réhabilitation postopératoire, favorisant une récupération fonctionnelle plus rapide et une reprise précoce de l'alimentation orale.[105]

3. La réalimentation

La diète calorique, fréquemment prolongée après chirurgie abdominale, a pour conséquences la pérennisation des réactions cataboliques postopératoires, la fatigue et finalement la prolongation de la durée d'hospitalisation [106]. La renutrition entérale précoce, lorsqu'elle est possible, diminue la fatigue, augmente la capacité à l'effort et contribue à raccourcir la durée d'hospitalisation [107]. De plus, elle améliore la fonction immunitaire et réduit les complications infectieuses postopératoires [108]. La renutrition postopératoire n'est envisageable que chez un patient dont l'iléus postopératoire est en voie de résolution. Cette démarche s'inscrit donc, en période postopératoire immédiate, dans une stratégie globale visant à accélérer la reprise du transit intestinal. Par ailleurs, une reprise rapide de l'alimentation, en stimulant des boucles réflexes neuroendocriniennes activées par la mastication et l'alimentation, et qui entraînent des contractions propulsives du tube digestif, raccourcit directement la durée de l'iléus digestif [109]. Cette nutrition orale précoce (dans les premières heures postopératoires) est possible dans environ 80 % des cas après chirurgie abdominale et semble ne pas entraîner de complications spécifiques. Elle doit être réservée aux patients parfaitement conscients et sans risque occlusif. Elle consiste le plus souvent en un mélange liquide contenant des hydrates de carbone et des protéines. Après chirurgie gastro-intestinale, l'alimentation liquide par la sonde gastrique peut être commencée précocement (25 ml pendant 4 heures dès la 2e heure postopératoire, puis 100 ml) sans complication et avec un bénéfice sur la balance azotée et la vitesse de récupération postopératoire [110]. Contrairement à une opinion largement répandue, l'administration précoce d'acides aminés, associée à des calories glucidolipidiques, s'accompagne d'un bilan azoté équilibré dès la 24e heure postopératoire [111]. Ces effets bénéfiques sur la balance azotée témoignent d'une meilleure préservation de la masse musculaire et s'accompagnent,

par conséquent, d'une moindre fatigue postopératoire et d'une meilleure tolérance à l'effort durant les premières semaines postopératoires[107].

La réalimentation précoce, idéalement initiée dans les 24 premières heures postopératoires, est aujourd'hui reconnue comme un pilier fondamental de la réhabilitation après chirurgie viscérale. Sur le plan physiologique, l'apport nutritif luminal est le principal stimulus de la trophicité intestinale ; il permet de maintenir l'intégrité de la barrière muqueuse et de limiter la translocation bactérienne, réduisant ainsi le risque de sepsis postopératoire [112]. À l'inverse, maintenir un patient à jeun après une chirurgie digestive expose à des risques majeurs : une augmentation de la résistance à l'insuline, une fonte musculaire accélérée par le catabolisme protéique et une altération de la fonction immunitaire[65]. De plus, contrairement aux idées reçues du siècle dernier, le jeûne prolongé n'offre aucune protection contre les désunions anastomotiques ; il tend au contraire à retarder la cicatrisation tissulaire en raison d'une balance azotée négative, tout en augmentant significativement la durée d'hospitalisation et le taux de complications infectieuses globales [113].

Dans notre étude la stratégie de réalimentation adoptée reposait sur une reprise précoce orale à J0, J1 et J3, réalisée dans des conditions de sécurité strictes. Cette approche s'inscrivait dans une démarche de réhabilitation postopératoire visant à favoriser une récupération fonctionnelle rapide. Néanmoins, la réalimentation par voie orale retardée à J6 concernait des patients présentant des situations cliniques nécessitant une prudence accrue on commence l'alimentation dès J0 à la 6ème heure postopératoire par gavage via la sonde naso-jéjunale et après le retrait de la sonde à J6 on commence l'alimentation orale, Ce délai de 6 jours correspond souvent au pic de cicatrisation anastomotique et à la résolution de l'iléus inflammatoire dans les cas complexes. Les différences observées entre ces groupes suggèrent que la précocité de la réalimentation, lorsqu'elle est bien encadrée, n'est pas associée à une augmentation des complications et contribue à une amélioration de l'évolution postopératoire.

Le protocole de progression alimentaire est :

H6-J1 : liquides claires (eau, bouillons, tisanes) .

J1-J2 : liquides enrichis (compotes, jus de fruits, laitages).

J2-J3 : alimentation mixée ou molle.

J3-J5 : Alimentation normale adaptée.

4. Le retrait de la sonde gastrique

La décompression nasogastrique prophylactique après une chirurgie abdominale était pratiquée dans le but de [114]:

1. Accélérer la reprise du transit intestinal
2. Vider l'estomac, faciliter la respiration et diminuer le risque d'inhalation du contenu gastrique, réduisant ainsi le risque de complications pulmonaires
3. Améliorer le confort du patient en diminuant la distension abdominale
4. Protéger les anastomoses intestinales et prévenir les fuites anastomotiques
5. Réduire la durée d'hospitalisation.

Une étude a montré que cette intervention est inefficace pour atteindre ces objectifs et qu'un bénéfice significatif peut être obtenu en évitant l'intubation prolongée et en n'insérant la sonde que de manière sélective, lorsque cela est nécessaire pour soulager les symptômes gastriques. L'infection de la plaie et l'une de ses séquelles les plus fréquentes, la hernie incisionnelle [115], [116] pourrait être plus fréquente lorsque l'intubation systématique est évitée. Les raisons de cette différence restent obscures.

Une revue Cochrane [114] sur la question de la SNG après chirurgie abdominale. Elle révèle que les patients ne recevant pas de sonde de routine avaient un retour plus précoce de la fonction intestinale, une diminution des complications pulmonaires et une tendance non significative à l'augmentation du risque d'infection de plaie et de hernie ventrale. Les vomissements semblaient favoriser l'utilisation systématique de la sonde, mais avec un plus grand inconfort pour le patient. La durée de séjour était plus courte sans sonde elle conclut que la décompression nasogastrique systématique après chirurgie abdominale ne réalise aucun de ses objectifs visés et doit donc être abandonnée en faveur d'une utilisation sélective

de la sonde nasogastrique, ouvrant la voie à la réalimentation orale précoce comme pratique standard.

Une revue publiée dans Critical Care[117] sur les mécanismes physiologiques liant le maintien de la SNG et le retard de réalimentation. Elle explique que la décompression gastrique systématique après chirurgie majeure n'accélère ni le retour de la fonction intestinale ni ne diminue l'incidence des nausées et vomissements postopératoires. Le programme de rééducation postopératoire multimodale est une approche moderne et plus efficace. L'omission de la décompression par sonde nasogastrique n'augmente pas l'incidence des fuites anastomotiques ni de la désunion de plaie. À l'inverse, l'alimentation entérale précoce est faisable et sûre, favorise l'immunité locale et l'intégrité intestinale, et améliore l'état nutritionnel. Les auteurs rappellent que la SNG a été inventée en 1790 non pour décompresser mais pour alimenter, et qu'il est temps de revenir à cette vocation originelle dans les cas sélectionnés, elle déconstruit point par point les justifications historiques du maintien systématique de la SNG et les remplace par des données physiologiques en faveur de la réalimentation précoce.

Goudar et al. Affirme qu'il est possible de retirer la sonde nasogastrique précocement (dans les 24 heures) chez les patients subissant une chirurgie abdominale. Le retrait précoce de la sonde et la reprise précoce de l'alimentation orale s'inscrivent dans le principe de la continuité anatomique et physiologique, gage d'une récupération rapide [118].

Dans notre étude pour les patients du **groupe J0**, le retrait de la sonde précoce se faisait immédiatement après le geste pour ceux qui ont été sondés.

Pour le **groupe J1**, il y a trois patients qui ont été sondés et le retrait se faisait en moyenne à 1 jour. Pour le **groupe J3**, il y a 11 patients qui ont été sondés et le retrait se faisait en moyenne à 3,5 jours. Pour le **groupe J6**, le retrait de la sonde naso-jéjunale se fait en à J6.

Dans la littérature [119], notamment les recommandations de l'ERAS Society a largement démontré que la SNG n'accélère pas la reprise du transit et ne protège pas les anastomoses. Au contraire, elle entretient un réflexe nauséeux, augmente les sécrétions

gastriques par irritation et majore le risque de complications respiratoires (atélectasies, pneumopathies).

Les patients qui ont gardé la sonde dans notre étude après le geste opératoire était un moyen pour éviter les stases et aussi nous aider avec les patients exposés au risque d'inhalation. C'est pourquoi le retrait de la sonde gastrique ne s'est fait que lorsque la quantité de liquide qu'elle ramène est devenue très minime, témoigne une reprise de la vidange gastrique et donc un risque d'inhalation moindre et aussi pour protéger les sutures digestives. Une pratique qui a été utilisée dans d'autre études comme celle de **Hosseini et al.** [120] qui a fait l'ablation de la sonde gastrique lorsque la quantité de sécrétions collectées est devenue inférieur à 30 centimètres cubes.

Nos données tendent à prouver que le sondage systématique et prolongé n'est plus nécessaire pour la majorité des patients. Le fait que le groupe J0 ait pu être réalimenté avec succès après un retrait immédiat de la SNG plaide pour une utilisation restrictive de cette dernière, réservée uniquement aux situations d'iléus occlusif avéré ou de protection spécifique dans les cas complexes comme le groupe J6, la sonde naso-jéjunale a servi de vecteur nutritionnel et non de drain, protégeant le patient durant le pic de cicatrisation.

5. La reprise du transit

Le délai de reprise du transit intestinal est un des paramètres qui conditionnent le plus la durée d'hospitalisation après chirurgie abdominale. La prolongation de l'iléus postopératoire au-delà de la 72e heure doit être considérée comme un événement presque évitable, même après chirurgie colique. Tous les efforts permettant de réduire la consommation de morphiniques se traduisent par une reprise plus rapide du transit intestinal. L'association d'AINS permet une reprise plus rapide du transit intestinal[121]. L'analgésie péridurale utilisant des anesthésiques locaux, pourvu qu'elle soit réalisée à un niveau métamérique thoracique et maintenue au moins 48 heures, permet de réduire considérablement le délai de reprise du transit[122]. Associée à la mobilisation, la nutrition précoce et l'usage de laxatifs, elle permet une reprise normale du transit intestinal (évaluée

par marqueur isotopique) 48 heures après une chirurgie colique[123] . L'administration d'antagonistes de la morphine qui ne traversent pas la barrière digestive pourrait être efficace pour accélérer la reprise postopératoire du transit intestinal sans entraver l'analgésie procurée par les morphiniques [124]. Ces nouvelles modalités d'administration des antagonistes morphiniques font encore l'objet de recherches, mais paraissent prometteuses.

Une méta-analyse [70]de 34 études avec une taille médiane d'échantillon de 102 participants ont été incluses. La réalimentation orale précoce peut réduire le délai au premier passage des selles, le délai au premier flatus et le risque de complications et avec un faible niveau de certitude, elle peut également réduire la durée de séjour postopératoire. La méta-analyse précise également les mécanismes physiologiques : la nutrition orale précoce permettrait au système gastro-intestinal de retrouver plus rapidement son statut et ses fonctions physiologiques qu'avec la nutrition parentérale, et stimule spécifiquement la motilité, permettant un premier passage de flatus et de selles plus rapide. De plus, la nutrition orale précoce préviendrait les modifications métaboliques significatives survenant dans les 24 heures de jeûne, comme l'augmentation de la résistance à l'insuline. Cette méta-analyse inverse définitivement la relation causale : ce n'est plus la reprise du transit qui autorise la réalimentation, mais bien la réalimentation qui provoque la reprise du transit.

L'iléus est perçu comme un débalancement entre les facteurs stimulants et les facteurs inhibiteurs du péristaltisme. Suite à une chirurgie digestive, il a été démontré que le transit de l'intestin grêle reprend dans les heures suivant la chirurgie, alors que le transit gastrique revient après 24 à 48h, et que le transit colique peut prendre jusqu'à 3 jours à se rétablir [1], [125]. Cependant, dans notre étude nous nous donnons comme définition de la reprise du transit, marquant la fin de l'iléus post opératoire, le moment d'émission du premier gaz.

Sur nos 640 patients de l'étude, 302 patients soit 47,18% ont repris le transit à J0 post-op. 200 patients soit 31,25 % ont repris le transit à J1 post-op. 90 patients soit 14,06% ont repris le transit à J2 post-op. 48 patients soit 7,51 % ont repris le transit à J4 post-op.

La reprise du transit intestinal est l'indicateur clinique majeur de la levée de l'iléus paralytique postopératoire. Nos résultats sont particulièrement précoces, 78,43 % de nos patients ont repris le transit dans un intervalle de 24 heures.

L'introduction de nutriments dans l'estomac dès J0 déclenche des ondes péristaltiques de grande amplitude au niveau du colon. Contrairement au jeûne prolongé qui laisse l'intestin au repos forcé, la réalimentation précoce réveille la motilité colique.

La présence de chyme dans le duodénum stimule la libération de gastrine, de cholécystokinine et de motiline, des hormones clés qui coordonnent la progression du contenu intestinal.

Classiquement, la reprise du transit (gaz ou selles) était la condition préalable pour autoriser l'alimentation. Nos résultats inversent ce paradigme, c'est la réalimentation qui devient le moteur de la reprise du transit. Le fait que près de la moitié de nos patients aient repris leur transit le jour même de l'intervention valide l'innocuité de la stratégie de réhabilitation précoce. Cela prouve que l'iléus postopératoire n'est pas une fatalité, mais un état dynamique que l'apport nutritionnel précoce permet de raccourcir significativement.

Seuls 7,51 % des patients ont repris le transit à J4. Ce groupe correspond aux situations cliniques les plus lourdes (péritonites, chirurgie sus-mésocolique complexe). Dans ces cas, l'inflammation péritonéale et la manipulation excessive des anses créent une paralysie chimique des plexus myentériques que même la réalimentation ne peut lever immédiatement. Cependant, le maintien d'un apport par SNG avant J6 permet de nourrir l'entérocyte et de préparer la reprise dès que l'inflammation diminue.

6. La tolérance de l'alimentation

Une étude de cohorte prospective[96] a défini et mesuré rigoureusement la tolérance alimentaire comme critère de jugement principal, avec des outils validés (score EVA pour les nausées, seuil de 200 mL pour les vomissements, quantification précise des apports oraux). 100 patients consécutifs ont suivi un protocole alimentaire progressif après résection du tube digestif bas. La fréquence des nausées était inférieure à 30 % et des vomissements

inférieurs à 10 %. Seulement deux patients ont nécessité la réinsertion d'une sonde nasogastrique. 43 % de tous les patients ont toléré l'alimentation très bien selon le protocole. Au 3e jour postopératoire, plus de 60 % toléraient la prise orale, au 4e jour 74 % et au 5e jour 88 %. L'étude identifie les points de mesure critiques de la tolérance : nausées (EVA 1 – 100), vomissements (> 200 ml), réinsertion de la SNG, niveau de prise alimentaire, appétit et bien-être général. Elle démontre que la tolérance est un phénomène progressif et croissant dans le temps, et non un phénomène binaire. Les trois signes cardinaux d'intolérance : les signes d'intolérance à la réalimentation orale précoce incluent la perte d'appétit, les nausées et les vomissements. La tolérance n'est pas universelle et varie entre 75 % et 95 % selon les populations[126], les types de chirurgie et les protocoles utilisés. Une meilleure standardisation des critères de mesure de la tolérance doit être de mise.

La nutrition est habituellement définie comme très précoce lorsqu'elle est administrée dans les 24 premières heures postopératoires, et précoce lorsqu'elle est administrée dans les 48 heures[86]. La reprise précoce d'une alimentation orale, le plus rapidement possible, au cours des 24 premières heures postopératoires doit être privilégiée, selon la tolérance du patient, sauf contre-indication chirurgicale[86].

Les nausées et vomissements survenant en postopératoire sont souvent vécus par les patients comme une source majeure d'inconfort et d'anxiété[127].

Un essai randomisé[128] contrôlé en double aveugle évalue l'impact d'une intervention pharmacologique sur la tolérance à la réalimentation précoce. 77 patients opérés d'un cancer colorectal par laparoscopie ont été randomisés entre un groupe lidocaïne IV (dose de charge 1 mg/kg + perfusion continue 1 mg/kg/h pendant 24h) et un groupe placebo. L'objectif principal était la prévalence des nausées/vomissements postopératoires et de l'intolérance à la réalimentation orale précoce. Les résultats montrent que l'administration de lidocaïne IV réduit significativement la prévalence des nausées et vomissements postopératoires, améliore la tolérance à la réalimentation orale précoce et réduit le délai au premier flatus. La tolérance alimentaire n'est pas seulement une variable observée, mais une variable modifiable par des interventions anesthésiques ciblées. Elle illustre parfaitement que

l'optimisation de la tolérance alimentaire commence dès la salle d'opération, bien avant l'introduction des premiers aliments.

Dans notre études Le groupe J0 affiche un taux de réussite exceptionnel avec 96 % de bonne tolérance. Seuls 4 % des patients ont présenté des nausées mineures, rapidement jugulées par des antiémétiques standards. Ce résultat brise encore une fois le dogme selon lequel la chirurgie digestive nécessite un repos strict. Au contraire, maintenir le tube digestif en activité immédiate semble prévenir l'apparition de la stase gastrique. En ne laissant pas le temps à l'iléus de s'installer, la vidange gastrique reste physiologique.

Nous observons une augmentation nette et progressive des complications mineures dans le groupe J1 à 11,32% d'intolérance, 25 % d'intolérance en J3 et seulement 10 % en J6. Plus le jeûne se prolonge, plus les villosités intestinales s'atrophient et plus la motilité s'endort. Lors de la reprise à J3, le système digestif sidéré par l'inflammation et l'inactivité peine à traiter le bol alimentaire, entraînant des nausées et des vomissements. Le besoin de reposer une sonde gastrique de sauvetage est bien plus fréquent en J3 (12,50 %) et qu'en J0 (0 %). En J6 les 10% qui avaient présenté un phénomène d'intolérance après le retrait de la sonde naso-jéjunale ont été mis sur ondansétron. Malgré une réalimentation orale tardive , l'utilisation d'un gavage par sonde naso-jéjunale a permis de préserver l'activité fonctionnelle du tube digestif et paraît réduire le risque d'iléus post-opératoire.

Il est intéressant de noter que la douleur abdominale reste anecdotique (0,66 % en J1). Cela suggère que l'intolérance à la réalimentation précoce se manifeste principalement par des phénomènes réflexes (vomissements) plutôt que par une souffrance intestinale réelle ou une distension douloureuse, confirmant la sécurité de l'approche.

Plusieurs d'études comme **Papp et al.**[129] **Lewis et al.**[5] ont rapporté qu'il ne semble pas y avoir d'avantage net à maintenir les patients à jeun après une résection gastro-intestinale. Une réalimentation précoce pourrait être bénéfique. , comme rapporté par **Stewart et al.** en1998 [130], avec un taux de tolérance de 65 % lorsque l'alimentation était initiée avant la quatrième heure postopératoire.

Tableau 8: comparaison de la tolérance de l'alimentation de différentes études en fonction du moment de début de l'alimentation.

Etudes	Début de l'alimentation	Tolérance de l'alimentation
Stewart et al.[130] (1998)	Moins de 4 heures	65%
Petrelli et al. [131] (2001)	24-48 heures	73%
Difronzo et al. [132] (2002)	48-72 heures	89,6%
Bagnor et al[62] (2012)	72 heures	96,4%
Notre étude(2025)	6H -72 heure	91,61%

7. Morbidités-Mortalités

Le programme de récupération améliorée après chirurgie (RAAC) a été créé pour améliorer et accélérer la convalescence postopératoire[105]. Malgré ces importants progrès, il existe toujours des complications post-op même si elles connaissent une diminution durant ces dernières années. L'un des facteurs majeur responsables des morbidités post-op est le facteur nutritionnel. La nutrition est un facteur primordial dans le processus de rétablissement et de cicatrisation après une résection tumorale. Il est donc important de dépister la malnutrition avant l'opération, car elle peut avoir un impact significatif sur le résultat chirurgical. La malnutrition peut affecter la capacité du patient à tolérer la chirurgie et l'anesthésie et augmenter le risque de complications, telles que les infections et une mauvaise cicatrisation. De plus, la chirurgie impose un stress métabolique important à l'organisme, et une nutrition appropriée peut améliorer le processus de cicatrisation, le fonctionnement du système immunitaire et réduire le risque de complications post-op [92].

Une méta-analyse[133] sur la réalimentation précoce après chirurgie pour tumeur du tube digestif haut, incluant 2 100 participants dans 17 essais randomisés contrôlés. L'incidence des complications postopératoires dans le groupe alimentation précoce était de 18,9 % (141/746 patients) contre 21,4 % (160/747 patients) dans le groupe alimentation traditionnelle. L'analyse montre que la réalimentation précoce n'augmente pas la morbidité des complications postopératoires comparativement à l'alimentation traditionnelle. Pour la pneumonie spécifiquement, le taux était de 6,5 % dans le groupe AOP contre 11 % dans le

groupe traditionnel. Contexte où les patients sont souvent dénutris et immunodéprimés. La réalimentation précoce améliore le statut immunitaire, réduit le risque de pneumonie, raccourcit la durée d'hospitalisation et les coûts médicaux, et contribue à une convalescence accélérée,

La mortalité après chirurgie viscérale a diminué grâce aux progrès des techniques chirurgicales et de l'anesthésie-réanimation. Elle reste néanmoins d'actualité et peut survenir dans près de 5—10 % des cas après chirurgie majeure. Cependant, le rapport « mortalité après complication postopératoire/total des complications » peut varier selon les hôpitaux du fait de l'échec de sauvetage « Failure to Rescue ». Le risque de voir survenir une complication postopératoire majeure, voire une issue fatale est réel . Il dépend de plusieurs facteurs liés au patient, à la pathologie et à la prise en charge périopératoire. Une étude européenne (498 hôpitaux dans 28 pays) a montré une mortalité postopératoire « globale » de près de 4 % mais très différente selon les pays allant de 1 à 21 %[134]. Une étude américaine portant sur près de 2 millions de patients, a aussi montré (toutes chirurgies confondues) qu'une catégorie de patients définie par certains facteurs de risque périopératoires et représentant 20 % des opérés concentrait 90 % des décès postopératoires (principe de Pareto)[135]. Il est classique de penser que la mortalité postopératoire est le reflet des complications : plus il y a de complications plus le risque de décès est majoré. L'attitude est alors d'essayer de réduire les complications après chirurgie pour réduire la mortalité qui en découlerait. Les facteurs mieux identifiés pour réduire les complications et la mortalité après chirurgie sont liés au patient (âge, comorbidités, score de l'American Society of Anesthesiologists) ou à l'affection causale, dont la gestion est à rapporter à la prévention des complications postopératoires.

Dans notre étude le **groupe J0** aucune complication n'a été observée.

Pour le **groupe J1** il y avait eu 1 cas d'éviscération.

Pour le **groupe J3** 4 cas infections de la paroi abdominale.

Pour le **groupe J6** 1 cas de fistule biliaire, 2 cas de pancréatite et 3 cas de péritonites post-op, nous avons eu **3 cas de mortalités**.

Le résultat le plus remarquable est l'absence totale de complications (0 %) dans le groupe J0. Ce chiffre désamorce définitivement la crainte classique d'une déhiscence anastomotique ou d'une complication précoce induite par la reprise immédiate du transit. Au contraire, il suggère que la réalimentation précoce s'intègre parfaitement dans un parcours de soin sécurisé, probablement chez des patients dont l'acte opératoire a été techniquement optimal. Qui va dans le même sens de l'étude de **Slim et al., (2015)** [136] qui montre que la réalimentation précoce ne majore pas la morbidité post-op

Pour le groupe J1 et J3, il est bien établi que le jeûne prolongé induit un état de catabolisme protéique. La carence en nutriments retarde la synthèse de collagène, indispensable à la cicatrisation cutanée et aponévrotique. La concentration des infections de paroi dans le groupe J3 pourrait être liée à cet état d'immunodépression relative induit par l'agression chirurgicale non compensée précocement par un apport oral. Selon **Bolliger et al.**[137], (2018) l'infection de paroi est l'une des complications les plus courantes après chirurgie digestive elle n'est pas directement liée à la réalimentation mais plutôt à des facteurs de risque locaux (infection, tension sur la paroi, obésité).

Pour le groupe J6, Ces complications et ces décès ne sont pas la conséquence de la réalimentation tardive, mais plutôt la raison pour laquelle ces patients ont été intégrés au groupe J6. Comme nous l'avons souligné précédemment, la présence de sepsis (péritonite) ou de pathologies inflammatoires lourdes (pancréatite) impose souvent une prudence chirurgicale extrême. Ces patients se trouvent dans un état inflammatoire systémique où la motilité digestive est sidérée. La mortalité observée témoigne de la sévérité du terrain initial ou de la complexité de l'acte chirurgical d'urgence selon **Bang et al**[138] et **Arvieux et al** [139], plutôt que d'un échec intrinsèque de la nutrition entérale.

8. Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation en chirurgie digestive est étroitement liée à l'évolution clinique postopératoire et à l'atteinte des critères de sortie, comprenant l'absence de symptômes digestifs tels que les nausées et vomissements, l'absence de distension, une

tolérance durable de l'alimentation orale sur une période minimale de 48 heures, l'apyrexie ainsi que l'absence de complications du site opératoire ou systémiques.

Une méta-analyse[140], publiée dans les Annals of Surgery sur la réduction de la durée de séjour liée à la réalimentation précoce après chirurgie digestive haute. Comportant 15 études représentant 2 112 patients adultes. La durée moyenne de séjour était significativement plus courte dans le groupe alimenté précocement que dans le groupe alimenté tardivement avec une différence moyenne pondérée = -1,72 jours. Il n'y avait aucune différence significative dans le risque de fistule anastomotique, pneumonie, réinsertion de sonde nasogastrique, reprise opératoire, réhospitalisation ou mortalité dans les essais randomisés contrôlés.

Une enquête japonaise[141] d'envergure importante en termes d'effectif sur la relation entre le timing de la réalimentation et durée de séjour après chirurgie gastrique. Elle a recueilli les données de 242 hôpitaux japonais traitant au minimum 50 cas de cancer gastrique par an, représentant 20 858 patients opérés. Une corrélation positive a été trouvée entre la durée moyenne de séjour postopératoire et le délai du début de l'alimentation orale ($r = 0,23$ pour la gastrectomie distale ; $r = 0,34$ pour la gastrectomie totale). La durée de séjour tendait à être plus courte avec un début plus précoce de l'alimentation orale ($p < 0,01$). La réalimentation orale précoce postopératoire peut être un facteur de réduction de la durée de séjour après chirurgie pour cancer gastrique. Cette enquête valide la réalimentation précoce comme levier d'action prioritaire pour réduire la durée d'hospitalisation dans la pratique clinique quotidienne.

Dans notre étude le **groupe J0** nous avons 184 cas ambulatoire, pour les 108 patients restants la durée moyenne d'hospitalisation a été de 3,54 jours.

Pour le **groupe J1** la durée moyenne d'hospitalisation a été de 3,45 jours.

Pour le **groupe J3** la durée moyenne d'hospitalisation a été de 9,03 jours.

Pour le **groupe J6** la durée moyenne d'hospitalisation a été de 8,43 Jour.

Un point marquant de notre étude est la réalisation de 184 interventions en mode ambulatoire au sein du groupe J0. Cela signifie que pour près de 29 % de notre population

totale, la réalimentation précoce associée à un protocole de soins moderne a permis une sortie le jour même de l'intervention. La reprise orale immédiate lève le dernier verrou à la sortie hospitalière. Un patient qui s'alimente et se mobilise dès les premières heures n'a plus de justification médicale à l'hospitalisation conventionnelle, ce qui libère des ressources précieuses pour l'institution.

Pour les patients hospitalisés, la durée moyenne d'hospitalisation reste très courte et quasi identique entre le groupe J0 (3,54 jours) et le groupe J1 (3,45 jours). Cette stabilité de la durée moyenne d'hospitalisation autour de 3,5 jours montre que dès lors que la réalimentation est amorcée dans les 24 premières heures, le gain en termes de récupération fonctionnelle est acquis. Ces délais sont nettement inférieurs aux standards de la chirurgie conventionnelle, soulignant l'impact positif de la levée précoce de la diète. Ces résultats sont comparable à ceux de **Hosseini et al.**, (2010) de (5,62 jours) [120] et **Difronzo et al** (2002) [132] (3,6jours).

À l'inverse, nous observons un décrochage brutal de la durée moyenne d'hospitalisation pour les groupes tardifs : 9,03 jours en J3 et 8,43 jours en J6. Le passage d'une durée moyenne d'hospitalisation de 3,5 jours à plus de 8 jours représente un doublement du temps d'hospitalisation. Comme analysé précédemment, le groupe J3 présentait davantage d'infections de paroi et le groupe J6 des pathologies plus lourdes (péritonites, fistules). L'impossibilité de réalimenter précocement ces patients est à la fois une conséquence de leur état de gravité et une cause de leur rétablissement plus lent (fonte musculaire, asthénie, retard de cicatrisation). L'étude japonaise de **Kamei et al.**[142] quant à elle présente une durée d'hospitalisation beaucoup plus longue. Cela est probablement dû au fait que leur étude a porté sur des patients ayant subi des gastrectomies radicales pour cancer gastrique ce qui requiert une hospitalisation plus longue.

Tableau 9 :comparaison des durées d'hospitalisation de diverses études comparant l'alimentation précoce à l'alimentation classique après chirurgie digestive

Durée d'hospitalisation		
Etudes	Groupe d'étude	Groupe contrôle
Difronzo et al. [132] (2002)	3,6	7,1
Kamei et al. [142] (2005)	23,1	27,6
Hosseini et al.[120] [61] (2010)	5,62	8,04
Bagnor[62] (2012)	4,17	6,46
Notre études (2025)	3,54 (J0)	8,43 (J6)
	3,45 (J1)	
	9,03 (J3)	

Nos données démontrent que la réalimentation précoce est le moteur principal de la réduction de la durée moyenne d'hospitalisation. Elle permet de transformer une chirurgie conventionnelle en chirurgie ambulatoire ou de courte durée. Au-delà du confort du patient, qui retrouve son environnement familial plus rapidement, cette stratégie représente un levier majeur d'économie de santé publique en réduisant les coûts liés à l'hospitalisation et aux soins prolongés.



I. La voie d'abord chirurgicale

Les résultats de notre étude s'inscrivent dans le prolongement des données de la littérature qui attestent du rôle déterminant de la voie d'abord chirurgicale sur la récupération postopératoire et, par conséquent, sur les délais de réalimentation. En effet, il est désormais bien établi que la chirurgie mini-invasive, qu'il s'agisse de la laparoscopie ou de la chirurgie robot-assistée, est associée à une réduction significative du traumatisme pariétal, une moindre réponse inflammatoire systémique, une reprise plus rapide du transit intestinal et une tolérance digestive postopératoire nettement améliorée par rapport à la chirurgie par laparotomie conventionnelle.

Ces éléments invitent à recommander, chaque fois que les conditions anatomiques et l'état du patient le permettent, de privilégier les voies d'abord mini-invasives comme levier facilitant la réalimentation précoce. Cette orientation est d'autant plus pertinente que la réduction du stress chirurgical induite par ces techniques contribue à limiter l'iléus postopératoire réflexe, qui constitue l'un des principaux obstacles à la reprise alimentaire précoce.

II. L'analgésie postopératoire

Nos résultats mettent en évidence un lien étroit entre la stratégie analgésique adoptée en postopératoire et la tolérance à la réalimentation précoce. Cette observation est cohérente avec les données de la littérature qui soulignent le rôle délétère des opioïdes sur la motilité digestive postopératoire. En effet, ces molécules, en agissant sur les récepteurs (mu) du tractus gastro-intestinal, induisent un ralentissement du transit, des nausées, des vomissements et un iléus fonctionnel, autant de complications qui retardent significativement la reprise alimentaire.

Ces constats invitent à formuler plusieurs recommandations dans le cadre de la prise en charge analgésique postopératoire. Il semblerait d'abord pertinent de promouvoir une analgésie multimodale, combinant le paracétamol, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les anesthésiques locaux et les techniques d'anesthésie locorégionale, afin de réduire au

maximum le recours aux morphiniques systémiques sans compromettre le confort du patient.

Il semblerait souhaitable d'intégrer la stratégie analgésique dans une réflexion pluridisciplinaire impliquant chirurgiens, anesthésistes et équipes soignantes, afin d'assurer une cohérence entre le contrôle de la douleur et les objectifs de réalimentation précoce fixés pour chaque patient.

III. Sonde nasogastrique

L'utilisation systématique de la sonde nasogastrique en postopératoire constitue l'une des pratiques les plus fréquemment citées comme obstacle à la réalimentation précoce. Nos résultats rejoignent les conclusions de nombreux travaux qui remettent en question le bien-fondé de cette pratique dans la majorité des situations chirurgicales. En effet, si la sonde nasogastrique peut se justifier dans des indications précises et limitées, son maintien prolongé de manière systématique ne repose plus sur des arguments scientifiques solides et s'avère, au contraire, associé à un inconfort majeur pour le patient, un risque accru d'infections respiratoires, un retard de la reprise du transit et un allongement de la durée d'hospitalisation.

Au regard de ces éléments, il semblerait fortement recommandé d'abandonner la pose systématique de la sonde nasogastrique en postopératoire, au profit d'une utilisation sélective et ciblée, réservée aux situations cliniques où elle est réellement indispensable, telles que la distension abdominale majeure, les vomissements incoercibles ou certaines chirurgies digestives complexes avec anastomose à haut risque.

Lorsque la sonde nasogastrique est posée, il conviendrait d'envisager son retrait le plus précocement possible, idéalement dans les premières heures suivant l'intervention, dès lors que le débit de drainage diminue et que la tolérance digestive du patient le permet. Cette démarche permettrait de lever l'un des principaux freins psychologiques et physiologiques à la reprise alimentaire orale.

IV. La réalimentation précoce

Notre étude apporte des arguments supplémentaires en faveur d'une initiation précoce de la réalimentation orale après chirurgie, confirmant ainsi les données déjà bien établies dans la littérature scientifique. L'ensemble des preuves disponibles converge vers la conclusion que la réalimentation précoce, loin de majorer le risque de complications postopératoires comme le craignaient les pratiques traditionnelles, contribue au contraire à améliorer significativement les résultats chirurgicaux, en réduisant notamment le taux de complications infectieuses, la durée d'hospitalisation et la mortalité postopératoire.

Au vu de ces éléments, il semblerait pertinent de recommander l'initiation systématique de la réalimentation orale à la 6^{ème} heures suivant le réveil anesthésique, dès lors que les conditions cliniques du patient le permettent, sans attendre la reprise du transit intestinal comme cela était préconisé dans les anciens protocoles. Cette recommandation s'applique à la grande majorité des chirurgies programmées, y compris les chirurgies digestives, sous réserve de l'absence de contre-indications formelles posées par le chirurgien.

La progression alimentaire devrait suivre une démarche graduée et protocolisée, débutant par des liquides clairs, puis des liquides épaissis, avant d'évoluer vers une alimentation semi-solide puis solide selon la tolérance individuelle du patient. Cette progression ne devrait en aucun cas être figée dans le temps, mais adaptée en permanence à l'état clinique du patient, en tenant compte de la présence de nausées, de douleurs abdominales ou de tout autre signe d'intolérance digestive.

Il conviendrait enfin d'insister sur le fait que la réalimentation précoce ne saurait être réduite à un simple acte alimentaire, mais doit être appréhendée comme une intervention thérapeutique à part entière, nécessitant une planification rigoureuse, une évaluation régulière et une coordination étroite entre les différents membres de l'équipe soignante.

V. Individualisation de la réalimentation précoce

La réalimentation précoce constitue un objectif partagé pour l'ensemble des patients opérés, nos résultats soulignent la nécessité d'adapter les modalités de sa mise en œuvre aux caractéristiques spécifiques de chaque patient. En effet, une approche uniforme et standardisée, bien qu'utile comme cadre de référence, ne saurait répondre à la diversité des profils cliniques rencontrés en pratique chirurgicale quotidienne.

Il semblerait donc recommandé d'individualiser le plan de réalimentation en tenant compte de plusieurs paramètres essentiels :

Sur le plan nutritionnel, l'état nutritionnel préopératoire du patient doit être systématiquement évalué et intégré dans la stratégie de réalimentation. Un patient dénutri en préopératoire nécessitera un soutien nutritionnel plus intensif, pouvant inclure des compléments nutritionnels oraux hypercaloriques et hyperprotéinés dès les premières prises alimentaires, voire une nutrition entérale complémentaire si les apports oraux s'avèrent insuffisants.

Sur le plan des comorbidités, certaines pathologies associées telles que le diabète, l'insuffisance rénale chronique, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin ou les antécédents de chirurgie digestive imposent des adaptations spécifiques du protocole de réalimentation, notamment en termes de composition des apports, de texture des aliments et de rythme de progression.

Sur le plan de l'âge, les patients âgés constituent une population particulièrement vulnérable, exposée à un risque accru de dénutrition postopératoire, de sarcopénie, de troubles de la déglutition et de fausse route. Leur prise en charge nutritionnelle postopératoire devrait faire l'objet d'une attention particulière, avec une évaluation gériatrique préalable, un enrichissement protéique des repas et une surveillance rapprochée de la tolérance alimentaire.

Sur le plan psychologique, il conviendrait de ne pas négliger la dimension psychologique de la réalimentation, en prenant en compte les craintes, les représentations

et les préférences alimentaires du patient, afin de favoriser son adhésion au protocole et d'améliorer son vécu de la période postopératoire.

VI. Le premier lever

Nos résultats confirment le rôle fondamental de la mobilisation précoce dans la récupération postopératoire et son interaction étroite avec la réalimentation. En effet, le premier lever précoce contribue à stimuler la motilité gastro-intestinale, à réduire l'iléus postopératoire et à améliorer la tolérance digestive, créant ainsi des conditions favorables à une réalimentation orale plus rapide et mieux tolérée.

Ces éléments invitent à recommander l'organisation du premier lever dans les 6 à 12 heures suivant la fin de l'intervention, dès lors que l'état hémodynamique du patient est stable et que la douleur est correctement contrôlée. Cette mobilisation précoce ne devrait pas se limiter à une simple mise au fauteuil, mais viser progressivement la verticalisation et la déambulation du patient, en coordination avec les équipes de kinésithérapie.

Il semblerait pertinent d'insister sur la synergie entre lever précoce et réalimentation précoce, ces deux interventions se renforçant mutuellement dans le cadre d'une approche globale de récupération améliorée. Le patient qui se lève tôt mange mieux, et le patient qui mange tôt récupère plus rapidement ses capacités fonctionnelles. Cette complémentarité devrait être clairement expliquée au patient dès la consultation préopératoire, afin de favoriser son engagement actif dans sa propre récupération.

Par ailleurs, il conviendrait de veiller à ce que la douleur ne constitue pas un obstacle au premier lever, en s'assurant que l'analgésie est efficacement contrôlée avant toute tentative de mobilisation. Une collaboration étroite entre infirmiers, kinésithérapeutes et médecins est donc indispensable pour coordonner les moments de lever avec les pics d'efficacité des traitements antalgiques.

VII. Adopter les protocoles ERAS

Il est fortement recommandé d'intégrer la réalimentation précoce dans une démarche globale ERAS qui comprend :

1.Recommandations à l'intention des diététiciens et nutritionnistes

1.1 Réaliser une évaluation nutritionnelle préopératoire systématique

- ✓ Tout patient devant subir une intervention chirurgicale doit bénéficier :
- ✓ D'un dépistage de la dénutrition préopératoire (poids, IMC, perte de poids récente).
- ✓ D'un dosage de l'albumine et de la préalbumine sériques.
- ✓ D'une évaluation des habitudes alimentaires et des troubles de la déglutition préexistants.

1.2 Personnaliser le plan de réalimentation selon le profil du patient

- ✓ Le plan alimentaire postopératoire doit être adapté en fonction de :
- ✓ L'âge (risque de sarcopénie chez la personne âgée).
- ✓ Le type de chirurgie (digestive, orthopédique, thoracique...).
- ✓ L'état nutritionnel préopératoire (patient dénutri vs. normo-nutritionné).
- ✓ Les comorbidités (diabète, insuffisance rénale, obésité...).

1.3 Assurer un suivi nutritionnel après la sortie

Il est recommandé de :

- ✓ Organiser une consultation diététique de suivi dans les 15 jours suivant la sortie.
- ✓ Fournir au patient un plan alimentaire écrit adapté à sa situation.
- ✓ Dépister une éventuelle dénutrition post-hospitalière lors des consultations de suivi chirurgical.

2.Recommandations à l'intention des anesthésistes

2.1 Revoir les protocoles de jeûne préopératoire

- ✓ Conformément aux recommandations internationales, il est conseillé de :
- ✓ Autoriser les liquides clairs jusqu'à 2h avant l'anesthésie.

- ✓ Permettre la consommation de boissons glucosées (maltodextrine) la veille et le matin de l'intervention pour réduire le stress métabolique.
- ✓ Éviter les jeûnes prolongés qui aggravent la résistance à l'insuline postopératoire.

2.2 Adapter la stratégie analgésique pour favoriser la réalimentation

Les morphiniques ralentissent le transit et favorisent les nausées. Il est recommandé de :

- ✓ Privilégier une analgésie multimodale (AINS, paracétamol, anesthésie locorégionale).
- ✓ Réduire les doses de morphiniques au strict minimum.
- ✓ Prescrire systématiquement des antiémétiques (ondansétron, dexaméthasone) en prévention.

3.Recommandations à l'intention des directions hospitalières

3.1 Élaborer et diffuser un protocole institutionnel de réalimentation précoce

Il est recommandé que chaque établissement dispose d'un protocole écrit, validé et accessible qui définisse :

- ✓ Les critères d'éligibilité à la réalimentation précoce selon le type de chirurgie.
- ✓ Les étapes de progression alimentaire.
- ✓ Les critères de passage à la nutrition artificielle.
- ✓ Les responsabilités de chaque membre de l'équipe pluridisciplinaire.

3.2 Former et sensibiliser le personnel soignant

Il est recommandé d'organiser :

- ✓ Des sessions de formation continue sur les bénéfices de la réalimentation précoce.
- ✓ Des ateliers pratiques sur l'évaluation de la tolérance digestive et l'utilisation des outils de dépistage nutritionnel.
- ✓ Des réunions de staff pluridisciplinaires régulières pour partager les bonnes pratiques.

3.3 Mettre en place des indicateurs de suivi et d'évaluation

Pour mesurer l'impact des pratiques de réalimentation précoce, il est recommandé de suivre des indicateurs tels que :

- ✓ Le délai moyen de première prise orale après chirurgie.
- ✓ Le taux de complications postopératoires (infections, fistules, iléus).
- ✓ La durée moyenne de séjour hospitalier.
- ✓ Le taux de recours à la nutrition artificielle.
- ✓ Le taux de réadmissions à 30 jours.

3.4 Allouer des ressources en diététique suffisantes

Il est recommandé de garantir la présence d'un diététicien dédié aux services de chirurgie, disponible pour intervenir dès la période préopératoire et assurer le suivi jusqu'à la sortie.



La réalimentation précoce après une chirurgie digestive représente une avancée majeure dans la prise en charge des patients opérés. Notre étude a permis d'évaluer l'impact de la reprise alimentaire à différents délais postopératoires. Les résultats montrent que la réalimentation précoce, notamment dès J0 et J1, est associée à une meilleure tolérance alimentaire, une reprise rapide du transit et une réduction significative de la durée d'hospitalisation, tout en limitant les complications postopératoires.

Cependant, des phénomènes d'intolérance digestive, tels que nausées, vomissements et douleurs abdominales, ont été observés, particulièrement dans les groupes J3 et J6. Ces complications étaient souvent liées à des facteurs tels que la gravité des pathologies initiales, notamment les péritonites et les interventions chirurgicales complexes. Ces résultats soulignent l'importance d'une sélection rigoureuse des patients pour une réalimentation précoce.

La mobilisation précoce et le retrait rapide de la sonde gastrique ont également joué un rôle clé dans l'amélioration des suites postopératoires. Ces mesures, intégrées aux protocoles RAAC, favorisent une récupération rapide et une réduction des complications, tout en améliorant le confort des patients. L'analyse des données confirme que la chirurgie sous-mésocolique est associée à une meilleure tolérance de la réalimentation précoce, tandis que les interventions sus-mésocoliques et les péritonites présentent un risque accru d'intolérance.

D'une manière globale, notre étude met en évidence les bénéfices de la réalimentation précoce dans la chirurgie digestive, tout en soulignant la nécessité d'une approche individualisée basée sur les caractéristiques cliniques des patients. Ces résultats renforcent l'intérêt des protocoles RAAC pour optimiser le parcours de soins et améliorer les résultats postopératoires.



RÉSUMÉ :

Introduction

La prise en charge nutritionnelle après une chirurgie viscérale a évolué au cours des trois dernières décennies, passant du jeûne strict post-opératoire à une réalimentation précoce. Ce changement, initié par les travaux du Pr Henrik Kehlet en 1997, a démontré que la réalimentation précoce réduit l'iléus postopératoire, préserve la barrière intestinale et diminue les complications. Malgré ces avancées, l'intolérance digestive reste un défi, notamment dans les chirurgies complexes.

Objectif

Évaluer l'impact de la réalimentation précoce sur les suites postopératoires des patients ayant subi une chirurgie digestive au service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI, Hôpital Ibn Tofail.

Méthode et matériel

Étude prospective menée sur 640 patients opérés entre le 26 juillet 2024 et le 26 juillet 2025. Les patients ont été répartis en quatre groupes selon le délai de reprise alimentaire : J0, J1, J3 et J6. Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux et analysées à l'aide des logiciels Word et Excel.

Résultats

Épidémiologie : La moyenne d'âge des patients était de 47,28 à 52,59 ans selon les groupes. Une prédominance féminine a été observée dans les groupes J0 et J1.

Comorbidités : 25,16 % des patients présentaient des comorbidités, les plus fréquentes étant le tabagisme, le diabète et l'HTA.

Suites postopératoires : La tolérance alimentaire était meilleure dans les groupes J0 (96 %) et J1 (88,68 %) par rapport aux groupes J3 (75 %) et J6 (90 %). La reprise du transit était plus rapide dans les groupes J0 et J1. La durée moyenne d'hospitalisation était plus courte dans les groupes J0 (3,54 jours) et J1 (3,45 jours) que dans les groupes J3 (9,03 jours) et J6

(8,43 jours). Les complications postopératoires étaient plus fréquentes dans les groupes J3 et J6.

Conclusion

La réalimentation précoce, notamment dès J0 et J1, améliore la tolérance alimentaire, accélère la reprise du transit et réduit la durée d'hospitalisation, tout en limitant les complications postopératoires. Cependant, une sélection rigoureuse des patients est essentielle pour minimiser les risques d'intolérance digestive, particulièrement dans les cas de pathologies graves ou de chirurgies complexes. Les protocoles RAAC, incluant la mobilisation précoce et le retrait rapide de la sonde gastrique, jouent un rôle clé dans l'optimisation des soins postopératoires.

Mots clés : Réalimentation précoce– chirurgie digestive– RAAC– tolérance alimentaire– iléus postopératoire.

Abstract:

Introduction

Nutritional management after visceral surgery has evolved over the past three decades, shifting from strict postoperative fasting to early refeeding. This change, initiated by the work of Professor Henrik Kehlet in 1997, has demonstrated that early refeeding reduces postoperative ileus, preserves the intestinal barrier, and decreases complications. Despite these advances, digestive intolerance remains a challenge, particularly in complex surgeries.

Objective

To evaluate the impact of early refeeding on the postoperative outcomes of patients who underwent digestive surgery in the visceral surgery department of the Mohamed VI University Hospital, Ibn Tofail Hospital.

Methods and Materials

A prospective study was conducted on 640 patients who underwent surgery between July 26, 2024, and July 26, 2025. Patients were divided into four groups according to the time frame for refeeding: Day 0, Day 1, Day 3, and Day 6. Data were collected from medical records and analyzed using Word and Excel software.

Results

Epidemiology: The mean age of patients ranged from 47.28 to 52.59 years, depending on the group. A female predominance was observed in groups J0 and J1.

Comorbidities: 25.16% of patients had comorbidities, the most frequent being smoking, diabetes, and hypertension.

Postoperative outcomes: Food tolerance was better in groups J0 (96%) and J1 (88.68%) compared to groups J3 (75%) and J6 (90%). Return of bowel function was faster in groups J0 and J1. The mean length of hospital stay was shorter in groups J0 (3.54 days) and J1 (3.45 days) than in groups J3 (9.03 days) and J6 (8.43 days). Postoperative complications were more frequent in the J3 and J6 groups.

Conclusion

Early refeeding, particularly on days 0 and 1, improves food tolerance, accelerates the return of bowel function, and reduces the length of hospital stay, while limiting postoperative complications. However, rigorous patient selection is essential to minimize the risk of digestive intolerance, especially in cases of serious illness or complex surgeries. Enhanced recovery after surgery (ERAS) protocols, including early mobilization and rapid removal of the gastric tube, play a key role in optimizing postoperative care.

Keywords: Early refeeding – digestive surgery – ERAS – food tolerance – postoperative ileus

الملخص

المقدمة

شهد التدبير الغذائي بعد الجراحة الحشوية تطورًا كبيرًا خلال العقود الثلاثة الماضية، حيث انتقل من الصيام الصارم بعد العملية إلى إعادة التغذية المبكرة. وقد بدأ هذا التحول بفضل أعمال البروفيسور هنريك كيهليت سنة 1997، والتي أظهرت أن إعادة التغذية المبكرة تقلل من حدوث الشلل المعوي بعد الجراحة، وتحافظ على الحاجز المعوي، وتُخفض من نسبة المضاعفات. ورغم هذه التقدمات، لا تزال صعوبات التحمل الهضمي تمثل تحديًا، خاصة في العمليات الجراحية المعقدة.

الهدف

تقييم تأثير إعادة التغذية المبكرة على النتائج بعد الجراحة لدى المرضى الذين خضعوا لجراحة الجهاز الهضمي بقسم الجراحة الحشوية بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس، مستشفى ابن طفيل.

المواد والطرق

أُجريت دراسة استشرافية على 640 مريضًا خضعوا للجراحة بين 26 يوليوز 2024 و26 يوليوز 2025. تم تقسيم المرضى إلى أربع مجموعات حسب توقيت إعادة التغذية: اليوم 0، اليوم 1، اليوم 3، واليوم 6. جُمعت المعطيات من السجلات الطبية وتم تحليلها باستخدام برنامجي Word و Excel.

النتائج

- **الوبانيات:** تراوح متوسط عمر المرضى بين 47.28 و52.59 سنة حسب المجموعات. ولوحظ تفوق نسوي في مجموعتي اليوم 0 واليوم 1.
- **الأمراض المصاحبة:** 25.16% من المرضى كانوا يعانون من أمراض مصاحبة، وأكثرها شيوعًا التدخين، داء السكري، وارتفاع ضغط الدم.
- **النتائج بعد الجراحة:** كان تحمل التغذية أفضل في مجموعتي اليوم 0 (96%) واليوم 1 (88.68%) مقارنة بمجموعتي اليوم 3 (75%) واليوم 6 (90%). كما كانت عودة وظيفة الأمعاء أسرع في مجموعتي اليوم 0 واليوم 1. وكان متوسط مدة الإقامة بالمستشفى أقصر في اليوم 0 (3.54 أيام) واليوم 1 (3.45 أيام) مقارنة باليوم 3 (9.03 أيام) واليوم 6 (8.43 أيام). وكانت المضاعفات بعد الجراحة أكثر شيوعًا في مجموعتي اليوم 3 واليوم 6.

الخلاصة

تُحسن إعادة التغذية المبكرة، خاصة في اليومين 0 و 1، من تحمل التغذية، وتُسرع عودة وظيفة الأمعاء، وتُقلل مدة الإقامة بالمستشفى، مع الحد من المضاعفات بعد الجراحة. ومع ذلك، فإن الاختيار الدقيق للمرضى يظل ضروريًا لتقليل خطر عدم التحمل الهضمي، خاصة في الحالات الخطيرة أو العمليات المعقدة. كما تلعب بروتوكولات التعافي المعزز بعد الجراحة (ERAS)، التي تشمل التعبئة المبكرة والإزالة السريعة للأنبوب المعدي، دورًا أساسيًا في تحسين الرعاية بعد الجراحة.

الكلمات المفتاحية: إعادة التغذية المبكرة – جراحة الجهاز الهضمي – ERAS – تحمل التغذية –

الشلل المعوي بعد الجراحة



ANNEXES

Fiche d'exploitation de la thèse : La réalimentation post- opératoire

Remplie le : / /2024

IDENTITE DU PATIENT

Nom : Prénoms :

.....

N° de fiche:..... Sexe : Homme ☐ Femme ☐ Age :.....ans

Comorbidité associée

Tabagisme ☐ Obésité ☐ Cardiopathie ☐ Diabète ☐ Néphropathie ☐ Pneumopathie ☐

Rien ☐

Autre.....
.....
.....

ETAT GENERAL DU PATIENT

Altération de l'état général ☐ Amaigrissement ☐

Dénutrition ☐ Déshydratation ☐

EXAMENS BIOLOGIQUE

Protidémie

oui ☐

Normale ☐
valeur.....)

Hypoprotidémie ☐

(

Albuminémie

non ☐

oui ☐

Normale ☐
valeur.....)

Hypoalbuminémie ☐

(

TYPE DE CHIRURGIE FAITE

Sus-mésocolique ☐

Sous-mésocolique ☐

MOTIF DE L'INTERVENTION

Appendicite ☐ (coelioscopique ☐ conventionnelle ☐) cholécystectomie ☐

(coelioscopique ☐ conventionnelle ☐) Péritonite ☐ (coelioscopique ☐

conventionnelle ☐)

Angiocholite ☐

Traumatisme abdominal ☐

Pancréatite ☐

Hernie étranglée ☐

(coelioscopique ☐ conventionnelle ☐)

Cancer œsogastrique ☐

MICI ☐ Tumeur du pancréas ☐

Cancer

colorectal ☐

occlusion ☐

autres ☐

TYPE D'ANASTOMOSE FAITE

Œsogastrique ☐ Œso-jéjunale ☐ Gastro-jéjunale ☐
Grélo-grélique ☐ Grélo-colique ☐ Colo-
colique ☐ Colorectale ☐
Bilio-digestive ☐ Grélo-Rectale ☐

TECHNIQUE DE SUTURES

Sutures faites ☐ Sutures non faites ☐
Mécanique ☐ Manuelle ☐
Manuelle ☐ Points séparés ☐ Bourse ☐ surjet ☐

TYPE DE FILS DE SUTURES UTILISES

Manuelle ☐ Fil stressé ☐ Monofilament ☐ Fil résorbable ☐
Fil non résorbable ☐
Fil a résorption lente ☐
Mécanique ☐ Pince GIA ☐ Circulaire ☐ Autres ☐

TYPE DE NUTRITION

ENTERALE ☐
PARENTERALE ☐
✓ Jéjunostomie ☐
✓ Sonde naso-jéjunale ☐
✓ Voie orale ☐

DATE DE LA REALIMENTATION

J0 ☐ J1 ☐ J2 ☐ J3 ☐ J4 ☐
Autres ☐

NATURE DES ALIMENTS ABSORBES ET LEUR DATE D'ABSORPTION

Tisane ☐ à J.....
Bouillon à J.....
Soupe ☐ à J.....
Aliments solide ☐ Type à J.....

AUTRES MESURES ASSOCIEES

Analgésie péridurale ☐ oui ☐ non ☐
Date du levé : j.....
Date de retrait de la sonde gastrique : j.....

TOLERANCE

La réalimentation post-opératoire

Bonne tolérance ☐ Nausées et/ou vomissements ☐ Douleur
abdominale ☐ Météorisme ☐ Diarrhées ☐
Repose de la sonde gastrique oui ☐ non ☐
Administration d'antiémétique oui ☐ non ☐
Autres.....

COMPLICATIONS

Fistule anastomotique ☐ Infection de paroi ☐ Abscess intra-abdominaux ☐
Pneumopathie ☐ Sepsis ☐ Dénutrition
☐ Hémorragie ☐ Décès ☐
Autres ☐

DATE DE LA REPRISE DU TRANSIT

Jo ☐ J1 ☐ J2 ☐ J3 ☐ J4 ☐
J5 ☐
Plus ☐

DUREE D'HOSPITALISATION

.....jours



BIBLIOGRAPHIE



1. **E. H. Livingston et E. P. Passaro,**
« Postoperative ileus », *Dig. Dis. Sci.*, vol. 35, n° 1, p. 121-132, janv. 1990, doi: 10.1007/BF01537233.
2. **H. K. Andersen, S. J. Lewis, et S. Thomas,**
« Early enteral nutrition within 24h of colorectal surgery versus later commencement of feeding for postoperative complications », *Cochrane Database Syst. Rev.*, n° 4, p. CD004080, oct. 2006, doi: 10.1002/14651858.CD004080.pub2.
3. **H. Kehlet,**
« Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation », *Br. J. Anaesth.*, vol. 78, n° 5, p. 606-617, mai 1997, doi: 10.1093/bja/78.5.606.
4. **K. C. H. Fearon *et al.*,**
« Enhanced recovery after surgery: A consensus review of clinical care for patients undergoing colonic resection », *Clin. Nutr.*, vol. 24, n° 3, p. 466-477, juin 2005, doi: 10.1016/j.clnu.2005.02.002.
5. **S. J. Lewis, M. Egger, P. A. Sylvester, et S. Thomas,**
« Early enteral feeding versus “nil by mouth” after gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis of controlled trials », *BMJ*, vol. 323, n° 7316, p. 773-776, oct. 2001, doi: 10.1136/bmj.323.7316.773.
6. **FRANK H. NETTER, MD,**
atlas anatomie.
7. **Ader L et Carré F.,**
abregé de physiologie 2006.
8. **E. M. Fish, K. R. Shumway, et B. Burns,**
« Physiology, Small Bowel », in *StatPearls [Internet]*, StatPearls Publishing, 2024. Consulté le: 4 mars 2026. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532263/>
9. **L. L. Azzouz et S. Sharma,**
« Physiology, Large Intestine », in *StatPearls [Internet]*, StatPearls Publishing, 2023. Consulté le: 4 mars 2026. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507857/>
10. **V. D. Longo et M. P. Mattson,**
« Fasting: Molecular Mechanisms and Clinical Applications », *Cell Metab.*, vol. 19, n° 2, p. 181-192, févr. 2014, doi: 10.1016/j.cmet.2013.12.008.
11. **J. D. Browning, J. Baxter, S. Satapati, et S. C. Burgess,**
« The effect of short-term fasting on liver and skeletal muscle lipid, glucose, and energy metabolism in healthy women and men », *J. Lipid Res.*, vol. 53, n° 3, p. 577-586, mars 2012, doi: 10.1194/jlr.P020867.
12. **Q. Liang *et al.*,**
« FGF21 maintains glucose homeostasis by mediating the cross talk between liver and brain during prolonged fasting », *Diabetes*, vol. 63, n° 12, p. 4064-4075, déc. 2014, doi: 10.2337/db14-0541.

13. K. Giesecke, I. Magnusson, M. Ahlberg, L. Hagenfeldt, et J. Wahren,
« Protein and amino acid metabolism during early starvation as reflected by excretion of urea and methylhistidines », *Metabolism*, vol. 38, n° 12, p. 1196-1200, déc. 1989, doi: 10.1016/0026-0495(89)90159-5.
14. T. Kuo, C. A. Harris, et J.-C. Wang,
« Metabolic functions of glucocorticoid receptor in skeletal muscle », *Mol. Cell. Endocrinol.*, vol. 380, n° 1-2, p. 79-88, nov. 2013, doi: 10.1016/j.mce.2013.03.003.
15. T. Sanvictores, J. Casale, et M. R. Huecker,
« Physiology, Fasting », in *StatPearls [Internet]*, StatPearls Publishing, 2023. Consulté le: 4 mars 2026. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534877/>
16. P. J. Boyle, S. D. Shah, et P. E. Cryer,
« Insulin, glucagon, and catecholamines in prevention of hypoglycemia during fasting », *Am. J. Physiol.*, vol. 256, n° 5 Pt 1, p. E651-661, mai 1989, doi: 10.1152/ajpendo.1989.256.5.E651.
17. S. K. Koliwad, N. E. Gray, et J.-C. Wang,
« Angiopoietin-like 4 (Angptl4) », *Adipocyte*, vol. 1, n° 3, p. 182-187, juill. 2012, doi: 10.4161/adip.20787.
18. J. Berré et P. Chardon,
« Nutrition dans la période postopératoire (dont urgence) », *Nutr. Clin. Métabolisme*, vol. 24, n° 4, p. 173-177, déc. 2010, doi: 10.1016/j.nupar.2010.10.001.
19. C. C. Finnerty, N. T. Mabvuure, A. Ali, R. A. Kozar, et D. N. Herndon,
« The Surgically Induced Stress Response », *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.*, vol. 37, n° 5 0, p. 21S-29S, sept. 2013, doi: 10.1177/0148607113496117.
20. H. SNEVE,
« THE TREATMENT OF BURNS AND SKIN GRAFTING. », *J. Am. Med. Assoc.*, vol. XLVII, n° 1, p. 1-8, juill. 1906, doi: 10.1001/jama.1906.25210010001001.
21. D. P. Cuthbertson,
« POST-SHOCK METABOLIC RESPONSE », *The Lancet*, vol. 239, n° 6189, p. 433-437, avr. 1942, doi: 10.1016/S0140-6736(00)79605-X.
22. O. Cope, R. L. Rovit, J. B. Stanbury, et A. Wight,
« Metabolic rate and Thyroid Function Following Acute Thermal Trauma in Man », *Ann. Surg.*, vol. 137, n° 2, p. 165-174, févr. 1953, doi: 10.1097/00000658-195302000-00003.
23. « Early developments and clinical applications of total parenteral nutrition – Dudrick – 2003 – Journal of Parenteral and Enteral Nutrition – Wiley Online Library ». Consulté le: 8 mars 2026. [En ligne]. Disponible sur: <https://aspenjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1177/0148607103027004291>
24. M. G. Jeschke *et al.*,
« THE PATHOPHYSIOLOGIC RESPONSE TO SEVERE BURN INJURY », *Ann. Surg.*, vol. 248, n° 3, p. 387-401, sept. 2008, doi: 10.1097/SLA.0b013e3181856241.
25. A. Thorell, J. Nygren, et O. Ljungqvist,

- « Insulin resistance: a marker of surgical stress », *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, vol. 2, n° 1, p. 69, janv. 1999.
26. **H. Sato, G. Carvalho, T. Sato, R. Lattermann, T. Matsukawa, et T. Schricker,**
« The Association of Preoperative Glycemic Control, Intraoperative Insulin Sensitivity, and Outcomes after Cardiac Surgery », *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 95, n° 9, p. 4338-4344, sept. 2010, doi: 10.1210/jc.2010-0135.
27. **C. Kim, C. J. Moon, et M. H. Lim,**
« Safety of Monitoring Exercise for Early Hospital-based Cardiac Rehabilitation », *Ann. Rehabil. Med.*, vol. 36, n° 2, p. 262-267, avr. 2012, doi: 10.5535/arm.2012.36.2.262.
28. **O. E. Suman, R. P. Mlcak, et D. N. Herndon,**
« Effect of exercise training on pulmonary function in children with thermal injury », *J. Burn Care Rehabil.*, vol. 23, n° 4, p. 288-293; discussion 287, 2002, doi: 10.1097/00004630-200207000-00013.
29. **M. Rosenberg *et al.*,**
« Effects of a Hospital Based Wellness and Exercise Program on Quality of Life of Children with Severe Burns », *Burns J. Int. Soc. Burn Inj.*, vol. 39, n° 4, p. 599-609, juin 2013, doi: 10.1016/j.burns.2012.08.019.
30. **K. Slim et A. Theissen,**
« La réhabilitation améliorée après chirurgie programmée. Une révolution qui réduit la morbi-mortalité postopératoire », *J. Chir. Viscérale*, vol. 157, n° 6, p. 500-504, déc. 2020, doi: 10.1016/j.jchirv.2020.05.009.
31. **E. Masson,**
« Réhabilitation postopératoire », EM-Consulte. Consulté le: 9 mars 2026. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/232003/rehabilitation-postoperatoire>
32. **H. Kehlet et J. B. Dahl,**
« Anaesthesia, surgery, and challenges in postoperative recovery », *Lancet*, vol. 362, n° 9399, p. 1921-1928, déc. 2003, doi:10.1016/S0140-6736(03)14966-5.
33. **[K. Holte et H. Kehlet,**
« Compensatory fluid administration for preoperative dehydration--does it improve outcome? », *Acta Anaesthesiol. Scand.*, vol. 46, n° 9, p. 1089-1093, oct. 2002, doi: 10.1034/j.1399-6576.2002.460906.x.
34. **J. Hausel, J. Nygren, A. Thorell, M. Lagerkranser, et O. Ljungqvist,**
« Randomized clinical trial of the effects of oral preoperative carbohydrates on postoperative nausea and vomiting after laparoscopic cholecystectomy », *Br. J. Surg.*, vol. 92, n° 4, p. 415-421, avr. 2005, doi: 10.1002/bjs.4901.
35. **Svanfeldt, A. Thorell, K. Brismar, J. Nygren, et O. Ljungqvist,**
« Effects of 3 days of "postoperative" low caloric feeding with or without bed rest on insulin sensitivity in healthy subjects », *Clin. Nutr.*, vol. 22, n° 1, p. 31-38, févr. 2003, doi: 10.1054/clnu.2002.0589.

36. « Programmes de récupération améliorée après chirurgie (RAAC) », Haute Autorité de Santé. Consulté le: 9 mars 2026. [En ligne]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_1763416/fr/programmes-de-recuperation-amelioree-apres-chirurgie-raac
37. H. Kehlet,
« Labat Lecture 2005: Surgical Stress and Postoperative Outcome-From Here to Where? », *Reg. Anesth. Pain Med.*, vol. 31, n° 1, p. 47-52, janv. 2006, doi: 10.1016/j.rapm.2005.10.005.
38. E. Masson,
« Hypothermie peropératoire non provoquée chez l'adulte », EM-Consulte. Consulté le: 10 mars 2026. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/64939/hypothermie-peroperatoire-non-provoquee-chez-l-adu>
39. P. McAleese et W. Odling-Smee,
« The effect of complications on length of stay. », *Ann. Surg.*, vol. 220, n° 6, p. 740-744, déc. 1994, doi: 10.1097/00000658-199412000-00006.
40. [L. Basse, D. Hjort Jakobsen, P. Billesbølle, M. Werner, et H. Kehlet,
« A Clinical Pathway to Accelerate Recovery After Colonic Resection », *Ann. Surg.*, vol. 232, n° 1, p. 51-57, juill. 2000, doi: 10.1097/00000658-200007000-00008.
41. [F. Bonnet et E. Marret,
« Influence of anaesthetic and analgesic techniques on outcome after surgery », *Br. J. Anaesth.*, vol. 95, n° 1, p. 52-58, juill. 2005, doi: 10.1093/bja/aei038.
42. H. Kehlet, T. S. Jensen, et C. J. Woolf,
« Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention », *Lancet*, vol. 367, n° 9522, p. 1618-1625, mai 2006, doi: 10.1016/S0140-6736(06)68700-X.
43. N. Elia, C. Lysakowski, et M. R. Tramèr,
« Does multimodal analgesia with acetaminophen, nonsteroidal antiinflammatory drugs, or selective cyclooxygenase-2 inhibitors and patient-controlled analgesia morphine offer advantages over morphine alone? Meta-analyses of randomized trials », *Anesthesiology*, vol. 103, n° 6, p. 1296-1304, déc. 2005, doi: 10.1097/00000542-200512000-00025.
44. R. K. Parker, B. Holtmann, I. Smith, et P. F. White,
« Use of ketorolac after lower abdominal surgery. Effect on analgesic requirement and surgical outcome », *Anesthesiology*, vol. 80, n° 1, p. 6-12, janv. 1994, doi: 10.1097/00000542-199401000-00005.
45. « The effect of accelerated rehabilitation on recovery after surgery for ovarian malignancy – MARX – 2006 – Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica – Wiley Online Library ». Consulté le: 11 mars 2026. [En ligne]. Disponible sur: <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1080/00016340500408325>
46. A. Recart, D. Duchene, P. F. White, T. Thomas, D. B. Johnson, et J. A. Cadeddu,
« Efficacy and safety of fast-track recovery strategy for patients undergoing laparoscopic nephrectomy », *J. Endourol.*, vol. 19, n° 10, p. 1165-1169, déc. 2005, doi: 10.1089/end.2005.19.1165.

47. F. Carli, « Physiologic considerations of Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) programs: implications of the stress response », *Can. J. Anesth. Can. Anesth.*, vol. 62, n° 2, p. 110-119, févr. 2015, doi: 10.1007/s12630-014-0264-0.
48. A. Venara *et al.*,
« L'iléus postopératoire. Mécanismes, incidence, prévention », *J. Chir. Viscérale*, vol. 153, n° 6, p. 453-461, déc. 2016, doi: 10.1016/j.jchirv.2016.06.007.
49. « Surgery for colorectal cancer in elderly patients: a systematic review. Colorectal Cancer Collaborative Group », *Lancet*, vol. 356, n° 9234, p. 968-974, sept. 2000.
50. « Réhabilitation Postopératoire | PDF | Anesthésie | Spécialités médicales », Scribd. Consulté le: 11 mars 2026. [En ligne]. Disponible sur: <https://fr.scribd.com/document/476191210/Rehabilitation-postoperatoire>
51. K. J. Anand, D. D. Hansen, et P. R. Hickey,
« Hormonal-metabolic stress responses in neonates undergoing cardiac surgery », *Anesthesiology*, vol. 73, n° 4, p. 661-670, oct. 1990, doi: 10.1097/00000542-199010000-00012.
52. I. Murat, M. M. Delleur, J. Levy, C. Esteve, et C. Saint-Maurice,
« Continuous epidural anaesthesia for major abdominal surgery in young children », *Eur. J. Anaesthesiol.*, vol. 4, n° 5, p. 327-335, sept. 1987.
53. S. Blumenthal, K. Min, M. Nadig, et A. Borgeat,
« Double epidural catheter with ropivacaine versus intravenous morphine: a comparison for postoperative analgesia after scoliosis correction surgery », *Anesthesiology*, vol. 102, n° 1, p. 175-180, janv. 2005, doi: 10.1097/00000542-200501000-00026.
54. L. H. Kotiniemi, P. T. Ryhänen, et I. K. Moilanen,
« Behavioural changes in children following day-case surgery: a 4-week follow-up of 551 children », *Anaesthesia*, vol. 52, n° 10, p. 970-976, oct. 1997, doi: 10.1111/j.1365-2044.1997.202-az0337.x.
55. V. Weets, H. Meillat, B. Lelong, C. De Chaisemartin, et O. Turrini,
« Impact de la réhabilitation améliorée sur la prise en charge des complications après colectomie coelioscopique pour cancer P », *J. Chir. Viscérale*, vol. 159, n° 4, Supplement, p. S83, sept. 2022, doi: 10.1016/j.jchirv.2022.07.049.
56. P. Alfonsi, K. Slim, M. Chauvin, P. Mariani, J.-L. Faucheron, et D. Fletcher,
« Réhabilitation rapide après une chirurgie colorectale programmée », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 33, n° 5, p. 370-384, mai 2014, doi: 10.1016/j.annfar.2014.03.007.
57. [N. Venissac,
« Récupération améliorée après chirurgie (RAAC) thoracique », *Rev. Mal. Respir. Actual.*, vol. 14, n° 2, Supplement 1, p. 2S88-2S93, oct. 2022, doi: 10.1016/S1877-1203(22)00105-7.
58. « Aspects Épidémiologiques, Cliniques et Thérapeutiques des Urgences Abdominales Chirurgicales à l'Hôpital Préfectoral de Siguiri (Guinée) | HEALTH SCIENCES AND DISEASE ». Consulté le: 9 avril 2026. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/2779>

59. C. P. Delaney, V. W. Fazio, A. J. Senagore, B. Robinson, A. L. Halverson, et F. H. Remzi,
« "Fast track" postoperative management protocol for patients with high co-morbidity
undergoing complex abdominal and pelvic colorectal surgery », *Br. J. Surg.*, vol. 88, n° 11,
p. 1533-1538, nov. 2001, doi: 10.1046/j.0007-1323.2001.01905.x.
60. [N. J. Petrelli, C. Cheng, D. Driscoll, et M. A. Rodriguez-Bigas,
« Early postoperative oral feeding after colectomy: an analysis of factors that may predict
failure », *Ann. Surg. Oncol.*, vol. 8, n° 10, p. 796-800, déc. 2001, doi: 10.1007/s10434-
001-0796-8.
61. D. R. Bouzitouna,
« IMPACTS DU PROGRAMME DE LA REHABILITATION AMELIOREE DANS LA PRISE EN CHARGE
CHIRURGICALE DES CANCERS DIGESTIFS CHEZ LE SUJET AGE ».
62. M. D. L. Bagnor,
« PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2013 PAR ».
63. O. Jeong, S. Y. Ryu, M. R. Jung, W. W. Choi, et Y. K. Park,
« The safety and feasibility of early postoperative oral nutrition on the first postoperative
day after gastrectomy for gastric carcinoma », *Gastric Cancer Off. J. Int. Gastric Cancer
Assoc. Jpn. Gastric Cancer Assoc.*, vol. 17, n° 2, p. 324-331, avr. 2014, doi:
10.1007/s10120-013-0275-5.
64. R. Patejdl,
« Gastrointestinal Motility Function and Dysfunction in the Elderly Patient: What Are the
Effects of Aging? », *Visc. Med.*, vol. 40, n° 6, p. 325-330, déc. 2024, doi:
10.1159/000542156.
65. A. Weimann *et al.*,
« ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery », *Clin. Nutr.*, vol. 36, n° 3, p. 623-650, juin
2017, doi: 10.1016/j.clnu.2017.02.013.
66. G. I. Mahmud *et al.*,
« The Outcome of Early Oral Feeding Following Elective Gastrointestinal Surgery », *Cureus*,
vol. 16, n° 7, p. e63802, doi: 10.7759/cureus.63802.
67. L. A. Di Fronzo, J. Cymerman, et T. X. O'Connell,
« Factors affecting early postoperative feeding following elective open colon resection », *Arch. Surg. Chic. Ill 1960*, vol. 134, n° 9, p. 941-945; discussion 945-946, sept. 1999, doi:
10.1001/archsurg.134.9.941.
68. M. Millan, S. Biondo, D. Fraccalvieri, R. Frago, T. Golda, et E. Kreisler,
« Risk factors for prolonged postoperative ileus after colorectal cancer surgery », *World J.
Surg.*, vol. 36, n° 1, p. 179-185, janv. 2012, doi: 10.1007/s00268-011-1339-5.
69. P. H. Chapuis *et al.*,
« Risk factors for prolonged ileus after resection of colorectal cancer: an observational
study of 2400 consecutive patients », *Ann. Surg.*, vol. 257, n° 5, p. 909-915, mai 2013, doi:
10.1097/SLA.0b013e318268a693.

70. F. Canzan *et al.*,
« The effect of early oral postoperative feeding on the recovery of intestinal motility after gastrointestinal surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials », *Front. Nutr.*, vol. 11, p. 1369141, mai 2024, doi: 10.3389/fnut.2024.1369141.
71. P. Diemunsch,
« Conférence d'experts – Texte court. Prise en charge des nausées et vomissements postopératoires », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 27, n° 10, p. 866-878, oct. 2008, doi: 10.1016/j.annfar.2008.09.004.
72. X. Nie, R. Xie, et B. Tuo,
« Effects of Estrogen on the Gastrointestinal Tract », *Dig. Dis. Sci.*, vol. 63, n° 3, p. 583-596, mars 2018, doi: 10.1007/s10620-018-4939-1.
73. A. Weimann *et al.*,
« ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in surgery », *Clin. Nutr.*, vol. 40, n° 7, p. 4745-4761, juill. 2021, doi: 10.1016/j.clnu.2021.03.031.
74. M. Petri, I. Singh, C. Baker, C. Underkofler, et N. Rasouli,
« Diabetic gastroparesis: An overview of pathogenesis, clinical presentation and novel therapies, with a focus on ghrelin receptor agonists », *J. Diabetes Complications*, vol. 35, n° 2, p. 107733, févr. 2021, doi: 10.1016/j.jdiacomp.2020.107733.
75. W. F. Reus, M. C. Robson, L. Zachary, et J. P. Heggers,
« Acute effects of tobacco smoking on blood flow in the cutaneous micro-circulation », *Br. J. Plast. Surg.*, vol. 37, n° 2, p. 213-215, avr. 1984, doi: 10.1016/0007-1226(84)90011-0.
76. H. L. PRICE, L. H. COOPERMAN, et J. C. WARDEN,
« Control of the Splanchnic Circulation in Man », *Circ. Res.*, vol. 21, n° 3, p. 333-340, sept. 1967, doi: 10.1161/01.RES.21.3.333.
77. R. F. Klappenbach, F. J. Yazzi, F. Alonso Quintas, M. E. Horna, J. Alvarez Rodríguez, et A. Oría,
« Early oral feeding versus traditional postoperative care after abdominal emergency surgery: a randomized controlled trial », *World J. Surg.*, vol. 37, n° 10, p. 2293-2299, oct. 2013, doi: 10.1007/s00268-013-2143-1.
78. H. Deng, B. Li, et X. Qin,
« Early versus delay oral feeding for patients after upper gastrointestinal surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials », *Cancer Cell Int.*, vol. 22, p. 167, avr. 2022, doi: 10.1186/s12935-022-02586-y.
79. C. Sabbagh *et al.*,
« Identifier les facteurs de risque, les mesures de prévention, de détection et de récupération des réhospitalisations en chirurgie viscérale et digestive. », 2022.
80. G. S. A. Boersema, Z. Wu, A. G. Menon, G. J. Kleinrensink, J. Jeekel, et J. F. Lange,
« Systemic Inflammatory Cytokines Predict the Infectious Complications but Not Prolonged Postoperative Ileus after Colorectal Surgery », *Mediators Inflamm.*, vol. 2018, p. 7141342, mars 2018, doi: 10.1155/2018/7141342.

81. R. Jiang, Y. Sun, H. Wang, M. Liang, et X. Xie,
« Effect of different carbon dioxide (CO₂) insufflation for laparoscopic colorectal surgery in elderly patients », *Medicine (Baltimore)*, vol. 98, n° 41, p. e17520, oct. 2019, doi: 10.1097/MD.00000000000017520.
82. P. Ekstein, A. Szold, B. Sagie, N. Werbin, J. M. Klausner, et A. A. Weinbroum,
« Laparoscopic surgery may be associated with severe pain and high analgesia requirements in the immediate postoperative period », *Ann. Surg.*, vol. 243, n° 1, p. 41-46, janv. 2006, doi: 10.1097/01.sla.0000193806.81428.6f.
83. W. Schwenk, O. Haase, J. Neudecker, et J. M. Müller,
« Short term benefits for laparoscopic colorectal resection », *Cochrane Database Syst. Rev.*, vol. 2005, n° 3, p. CD003145, juill. 2005, doi: 10.1002/14651858.CD003145.pub2.
84. M. S. Vlug *et al.*,
« Laparoscopy in Combination with Fast Track Multimodal Management is the Best Perioperative Strategy in Patients Undergoing Colonic Surgery: A Randomized Clinical Trial (LAFA-study) », *Ann. Surg.*, vol. 254, n° 6, p. 868, déc. 2011, doi: 10.1097/SLA.0b013e31821fd1ce.
85. C. Geist,
« Admission pour altération de « l'état général » ».
86. J. Berré et P. Chardon,
« Nutrition dans la période postopératoire (dont urgence) », *Nutr. Clin. Métabolisme*, vol. 24, n° 4, p. 173-177, déc. 2010, doi: 10.1016/j.nupar.2010.10.001.
87. F. Bozzetti, L. Gianotti, M. Braga, V. Di Carlo, et L. Mariani,
« Postoperative complications in gastrointestinal cancer patients: The joint role of the nutritional status and the nutritional support », *Clin. Nutr.*, vol. 26, n° 6, p. 698-709, déc. 2007, doi: 10.1016/j.clnu.2007.06.009.
88. K. Guo *et al.*,
« Effects of sarcopenia and frailty on postoperative recovery in elderly patients: A prospective cohort study », *J. Cachexia Sarcopenia Muscle*, vol. 14, n° 6, p. 2642-2652, 2023, doi: 10.1002/jcsm.13337.
89. D.-D. Huang *et al.*,
« Measurement of muscle quantity/quality has additional predictive value for postoperative complications and long-term survival after gastrectomy for gastric cancer in patients with probable sarcopenia as defined by the new EWGSOP2 consensus: Analysis from a large-scale prospective study », *Nutrition*, vol. 86, p. 111156, juin 2021, doi: 10.1016/j.nut.2021.111156.
90. F. Chen, J. Chi, Y. Liu, L. Fan, et K. Hu,
« Impact of preoperative sarcopenia on postoperative complications and prognosis of gastric cancer resection: A meta-analysis of cohort studies », *Arch. Gerontol. Geriatr.*, vol. 98, p. 104534, 2022, doi: 10.1016/j.archger.2021.104534.

91. L. L. Ji, C. Kang, et Y. Zhang,
« Exercise-induced hormesis and skeletal muscle health », *Free Radic. Biol. Med.*, vol. 98, p. 113-122, sept. 2016, doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2016.02.025.
92. C. Papp *et al.*,
« Early Oral Feeding in Patients Undergoing Upper Gastrointestinal Surgery: A Propensity Score-matching Study », *In Vivo*, vol. 39, n° 1, p. 335-339, janv. 2025, doi: 10.21873/invivo.13832.
93. M. D. McCarter, M. E. Gomez, et J. M. Daly,
« Early postoperative enteral feeding following major upper gastrointestinal surgery », *J. Gastrointest. Surg. Off. J. Soc. Surg. Aliment. Tract*, vol. 1, n° 3, p. 278-285; discussion 285, 1997, doi: 10.1016/s1091-255x(97)80121-7.
94. T. T. Tran, B. V. Hoang, T. H. T. Nguyen, et H. T. Le,
« Outcomes of patients with cancer receiving early feeding following gastric, small intestinal or colorectal surgery », *World Acad. Sci. J.*, vol. 7, n° 6, p. 1-11, nov. 2025, doi: 10.3892/wasj.2025.388.
95. H. H. Chen *et al.*,
« Laparoscopic colectomy compares favorably with colectomy by laparotomy for reduction of postoperative ileus », *Dis. Colon Rectum*, vol. 43, n° 1, p. 61-65, janv. 2000, doi: 10.1007/BF02237245.
96. B. Böhm, O. Haase, H. Hofmann, G. Heine, T. Junghans, et J. M. Müller,
« Verträglichkeit eines frühen oralen Kostaufbaus nach Operationen am unteren Gastrointestinaltrakt », *Chir.*, vol. 71, n° 8, p. 955-962, août 2000, doi: 10.1007/s001040051164.
97. J. Nygren *et al.*,
« Guidelines for perioperative care in elective rectal/pelvic surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society recommendations », *Clin. Nutr.*, vol. 31, n° 6, p. 801-816, déc. 2012, doi: 10.1016/j.clnu.2012.08.012.
98. U. O. Gustafsson *et al.*,
« Guidelines for perioperative care in elective colonic surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society recommendations », *Clin. Nutr.*, vol. 31, n° 6, p. 783-800, déc. 2012, doi: 10.1016/j.clnu.2012.08.013.
99. Z. Li *et al.*,
« Early mobilization after pancreatic surgery: A randomized controlled trial », *Surgery*, vol. 176, n° 4, p. 1179-1188, oct. 2024, doi: 10.1016/j.surg.2024.06.027.
100. M. Ramírez *et al.*,
« Enhanced recovery in colorectal surgery: a multicentre study », *BMC Surg.*, vol. 11, p. 9, avr. 2011, doi: 10.1186/1471-2482-11-9.
101. Wind *et al.*,
« Perioperative strategy in colonic surgery; LAParoscopy and/or FAsT track multimodal management versus standard care (LAFA trial) », *BMC Surg.*, vol. 6, p. 16, nov. 2006, doi: 10.1186/1471-2482-6-16.

102. S. Wolk, M. Distler, B. Müssle, S. Söthje, J. Weitz, et T. Welsch,
« Adherence to ERAS elements in major visceral surgery—an observational pilot study », *Langenbecks Arch. Surg.*, vol. 401, n° 3, p. 349-356, mai 2016, doi: 10.1007/s00423-016-1407-2.
103. « Impact of Early Mobilization on Postoperative Ileus – European Society of Medicine ». Consulté le: 14 mars 2026. [En ligne]. Disponible sur: <https://esmed.org/impact-of-early-mobilization-on-postoperative-ileus/>
104. A. Willner, C. Teske, T. Hackert, et T. Welsch,
« Effects of early postoperative mobilization following gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis », *BJS Open*, vol. 7, n° 5, p. zrad102, oct. 2023, doi: 10.1093/bjsopen/zrad102.
105. S. Wolk *et al.*,
« Use of activity tracking in major visceral surgery—the Enhanced Perioperative Mobilization (EPM) trial: study protocol for a randomized controlled trial », *Trials*, vol. 18, p. 77, févr. 2017, doi: 10.1186/s13063-017-1782-1.
106. F. Carli et T. Schricker,
« Modulation of the catabolic response to surgery », *Nutrition*, vol. 16, n° 9, p. 777-780, sept. 2000, doi: 10.1016/S0899-9007(00)00385-3.
107. F. Carli, N. Mayo, K. Klubien, T. Schricker, J. Trudel, et P. Belliveau,
« Epidural analgesia enhances functional exercise capacity and health-related quality of life after colonic surgery: results of a randomized trial », *Anesthesiology*, vol. 97, n° 3, p. 540-549, sept. 2002, doi: 10.1097/00000542-200209000-00005.
108. R. Beier-Holgersen et S. Boesby,
« Influence of postoperative enteral nutrition on postsurgical infections », *Gut*, vol. 39, n° 6, p. 833-835, déc. 1996, doi: 10.1136/gut.39.6.833.
109. K. Holte et H. Kehlet,
« Postoperative ileus: a preventable event », *Br. J. Surg.*, vol. 87, n° 11, p. 1480-1493, nov. 2000, doi: 10.1046/j.1365-2168.2000.01595.x.
110. C. S. Carr, K. D. Ling, P. Boulos, et M. Singer,
« Randomised trial of safety and efficacy of immediate postoperative enteral feeding in patients undergoing gastrointestinal resection », *BMJ*, vol. 312, n° 7035, p. 869-871, avr. 1996, doi: 10.1136/bmj.312.7035.869.
111. M. Soop *et al.*,
« Randomized clinical trial of the effects of immediate enteral nutrition on metabolic responses to major colorectal surgery in an enhanced recovery protocol », *Br. J. Surg.*, vol. 91, n° 9, p. 1138-1145, sept. 2004, doi: 10.1002/bjs.4642.
112. « (PDF) Comparison of early versus delayed enteral feeding following surgical treatment of gastrointestinal perforations », *ResearchGate*, août 2025, Consulté le: 2 février 2026. [En ligne]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/372034967_Comparison_of_early_versus_delayed_enteral_feeding_following_surgical_treatment_of_gastrointestinal_perforations

113. C.-L. Zhuang, X.-Z. Ye, C.-J. Zhang, Q.-T. Dong, B.-C. Chen, et Z. Yu,
« Early versus traditional postoperative oral feeding in patients undergoing elective colorectal surgery: a meta-analysis of randomized clinical trials », *Dig. Surg.*, vol. 30, n° 3, p. 225-232, 2013, doi: 10.1159/000353136.
114. R. Verma et R. L. Nelson,
« Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery – Verma, R – 2007 | Cochrane Library », Consulté le: 31 janvier 2026. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004929.pub3/full>
115. E. Yahchouchy-Chouillard, T. Aura, O. Picone, J.-C. Etienne, et A. Fingerhut,
« Incisional Hernias: I. Related Risk Factors », *Dig. Surg.*, vol. 20, n° 1, p. 3-9, mars 2003, doi: 10.1159/000068850.
116. T. E. Bucknall, P. J. Cox, et H. Ellis,
« Burst abdomen and incisional hernia: a prospective study of 1129 major laparotomies. », *Br Med J Clin Res Ed*, vol. 284, n° 6320, p. 931-933, mars 1982, doi: 10.1136/bmj.284.6320.931.
117. M. Tanguy, P. Seguin, et Y. Mallédant,
« Bench-to-bedside review: Routine postoperative use of the nasogastric tube – utility or futility? », *Crit. Care*, vol. 11, n° 1, p. 201, 2007, doi: 10.1186/cc5118.
118. B. V. Goudar, E. B. Kalburgi, H. L. Giraddi, et M. A. Karikazi,
« Early removal versus conventional removal of nasogastric tube after abdominal surgery: a prospective randomized controlled study », *Int. Surg. J.*, vol. 4, n° 1, p. 229-232, 2017, doi: 10.18203/2349-2902.isj20164424.
119. U. O. Gustafsson *et al.*,
« Guidelines for Perioperative Care in Elective Colorectal Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society Recommendations: 2018 », *World J. Surg.*, vol. 43, n° 3, p. 659-695, mars 2019, doi: 10.1007/s00268-018-4844-y.
120. S. N. Hosseini, S. N. Mousavinasab, H. Rahmanpour, et S. Sotodeh,
« Comparing early oral feeding with traditional oral feeding in upper gastrointestinal surgery », *Turk. J. Gastroenterol. Off. J. Turk. Soc. Gastroenterol.*, vol. 21, n° 2, p. 119-124, juin 2010, doi: 10.4318/tjg.2010.0068.
121. A. A. Ferraz *et al.*,
« Nonopioid analgesics shorten the duration of postoperative ileus », *Am. Surg.*, vol. 61, n° 12, p. 1079-1083, déc. 1995.
122. S. Liu, R. L. Carpenter, et J. M. Neal,
« Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome », *Anesthesiology*, vol. 82, n° 6, p. 1474-1506, juin 1995, doi: 10.1097/00000542-199506000-00019.
123. L. Basse, J. L. Madsen, et H. Kehlet,
« Normal gastrointestinal transit after colonic resection using epidural analgesia, enforced oral nutrition and laxative », *Br. J. Surg.*, vol. 88, n° 11, p. 1498-1500, nov. 2001, doi: 10.1046/j.0007-1323.2001.01916.x.

124. J. B. *Leslie*,
« Alvimopan for the management of postoperative ileus », *Ann. Pharmacother.*, vol. 39, n° 9, p. 1502-1510, sept. 2005, doi: 10.1345/aph.1E615.
125. P. Gervaz, P. Bucher, A. *Scheiwiller*, B. Mugnier-Konrad, et P. Morel,
« The duration of postoperative ileus after elective colectomy is correlated to surgical specialization », *Int. J. Colorectal Dis.*, vol. 21, n° 6, p. 542-546, sept. 2006, doi: 10.1007/s00384-005-0050-0.
126. Lord Mvoula et E. *Irizarry*,
« Tolerance to and Postoperative Outcomes With Early Oral Feeding Following Elective Bowel Surgery: A Systematic Review », *Cureus*, vol. 15, n° 8, p. e42943, doi: 10.7759/cureus.42943.
127. T. J. Gan, F. Sloan, G. de L Dear, H. E. El-Moalem, et D. A. Lubarsky,
« How Much Are Patients Willing to Pay to Avoid Postoperative Nausea and Vomiting? », *Anesth. Analg.*, vol. 92, n° 2, p. 393, févr. 2001, doi: 10.1213/00000539-200102000-00022.
128. H. O. Kim, S. R. Lee, W. J. Choi, et H. Kim,
« Early oral feeding following laparoscopic colorectal cancer surgery », *ANZJ. Surg.*, vol. 84, n° 7-8, p. 539-544, 2014, doi: 10.1111/ans.12550.
129. A. Papp *et al.*,
« 377. EARLY POSTOPERATIVE ORAL FEEDING IS SAFE FOLLOWING MAJOR UPPER GASTROINTESTINAL SURGERY (PROPENSITY SCORE MATCHING STUDY) », *Dis. Esophagus*, vol. 36, n° Supplement_2, p. doad052.182, sept. 2023, doi: 10.1093/dote/doad052.182.
130. B. T. Stewart, R. J. Woods, B. T. Collopy, R. J. Fink, J. R. Mackay, et J. O. Keck,
« Early feeding after elective open colorectal resections: a prospective randomized trial », *Aust. N. Z. J. Surg.*, vol. 68, n° 2, p. 125-128, févr. 1998, doi: 10.1111/j.1445-2197.1998.tb04721.x.
131. N. J. Petrelli, C. Cheng, D. Driscoll, et M. A. Rodriguez-Bigas,
« Early postoperative oral feeding after colectomy: an analysis of factors that may predict failure », *Ann. Surg. Oncol.*, vol. 8, n° 10, p. 796-800, déc. 2001, doi: 10.1007/s10434-001-0796-8.
132. L. A. DiFronzo, N. Yamin, K. Patel, et T. X. O'Connell,
« Benefits of early feeding and early hospital discharge in elderly patients undergoing open colon resection », *J. Am. Coll. Surg.*, vol. 197, n° 5, p. 747-752, nov. 2003, doi: 10.1016/S1072-7515(03)00794-4.
133. T. Hao, Q. Liu, X. Lv, J. Qiu, H.-R. Zhang, et H.-P. Jiang,
« Efficacy and safety of early oral feeding in postoperative patients with upper gastrointestinal tumor: A systematic review and meta-analysis », *World J. Gastrointest. Surg.*, vol. 13, n° 7, p. 717-733, juill. 2021, doi: 10.4240/wjgs.v13.i7.717.
134. R. M. Pearse *et al.*,
« Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study », *The Lancet*, vol. 380, n° 9847, p. 1059-1065, sept. 2012, doi: 10.1016/S0140-6736(12)61148-9.

135. V. A. Ferraris, M. Bolanos, J. T. Martin, A. Mahan, et S. P. Saha,
« Identification of Patients With Postoperative Complications Who Are at Risk for Failure to Rescue », *JAMA Surg.*, vol. 149, n° 11, p. 1103-1108, nov. 2014, doi: 10.1001/jamasurg.2014.1338.
136. K. Slim,
« Peut-on nourrir précocement un patient ayant une suture digestive ? », *Nutr. Clin. Métabolisme*, vol. 29, n° 3, p. 209-212, sept. 2015, doi: 10.1016/j.nupar.2015.05.001.
137. M. Bolliger, J.-A. Kroehnert, F. Molineus, D. Kandioler, M. Schindl, et P. Riss,
« Experiences with the standardized classification of surgical complications (Clavien-Dindo) in general surgery patients », *Eur. Surg.*, vol. 50, n° 6, p. 256-261, 2018, doi: 10.1007/s10353-018-0551-z.
138. G. A. BANG *et al.*,
« Complications des prises en charge chirurgicales des abdomens aigus non traumatiques d'origine digestive à l'hôpital central de Yaoundé, Cameroun (novembre 2019 – juillet 2020) », *Médecine Trop. Santé Int.*, vol. 1, n° 4, p. mtsi.2021.99, nov. 2021, doi: 10.48327/mtsi.2021.99.
139. E. Masson,
« Prise en charge des complications infectieuses intra-abdominales et des péritonites postopératoires en chirurgie viscérale », EM-Consulte. Consulté le: 27 avril 2026. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1368857/prise-en-charge-des-complications-infectieuses-int>
140. K. F. Willcutts, M. C. Chung, C. L. Erenberg, K. L. Finn, B. D. Schirmer, et L. D. Byham-Gray,
« Early Oral Feeding as Compared With Traditional Timing of Oral Feeding After Upper Gastrointestinal Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis », *Ann. Surg.*, vol. 264, n° 1, p. 54-63, juill. 2016, doi: 10.1097/SLA.0000000000001644.
141. N. Shimizu *et al.*,
« Results of a nationwide questionnaire-based survey on nutrition management following gastric cancer resection in Japan », *Surg. Today*, vol. 47, n° 12, p. 1460-1468, déc. 2017, doi: 10.1007/s00595-017-1552-4.
142. H. Kamei, T. Hachisuka, M. Nakao, et K. Takagi,
« Quick recovery of serum diamine oxidase activity in patients undergoing total gastrectomy by oral enteral nutrition », *Am. J. Surg.*, vol. 189, n° 1, p. 38-43, janv. 2005, doi: 10.1016/j.amjsurg.2004.03.015.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال باذلاً
وسعي في إنقاذها من الهلاك، والمرض، والألم، والقلق.
وأن أحفظ للناس كرامتهم وأستر عورتهم وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخراً كل رعايتي
الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم وأسخره لنفع الإنسان لا لأداه.

وأن أوقر من علمني وأعلم من يصغرنى وأن أكون أخاً لكل زميل (ة) في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.

إعادة التغذية بعد الجراحة أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/05/19
من طرف

السيد دورسيليان ماكس ويبيرت

المزداد في 22 مارس 1998 بورت دو بيكس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تحمل التغذية – (RAAC) إعادة التغذية المبكرة – الجراحة الهضمية – برنامج التعافي المعزز بعد الجراحة
– الشلل المعوي بعد الجراحة

اللجنة

الرئيس	السيد	م. الخلوقي
المشرف	السيد	استاذ في طب الإنعاش و التخدير
	السيد	ر. بالخياط
	السيد	استاذ في الجراحة العامة
	السيدة	ي. نرجس
	السيدة	استاذ في الجراحة العامة
	السيد	أ. حمري
	السيد	استاذة في الجراحة العامة
	السيد	ز. عزيز
		أستاذ طب الفم وجراحة الوجه والفكين والجراحة التجميلية