



UNIVERSITÉ DE LILLE

UFR3S-MÉDECINE

Année 2025-2026

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Effets des agonistes du récepteur GLP-1 sur la vidange gastrique et
le risque d'inhalation périopératoire : étude de cohorte
rétrospective au CHU de Lille**

Présentée et soutenue publiquement le 14 novembre 2025 à 14h00
au *Pôle Recherche*
par **Antoine MONGRELET--GRUYELLE**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Benoit TAVERNIER

Assesseurs :

Monsieur le Docteur Cédric CIRENEI

Monsieur le Docteur Julien BELLIER

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Christophe HUZ

AVERTISSEMENT

L'université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Sigles

ACFA	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
ADP	Adénosine diphosphate
AG	Anesthésie générale
AIT	Accident ischémique transitoire
ALR	Anesthésie locorégionale
AMPc	Adénosine monophosphate cyclique
ANP	<i>Atrial Natriuretic Peptide</i> (peptide natriurétique auriculaire)
ARNI	Inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine
ASA	<i>American Society of Anesthesiologists</i>
AVC	Accident vasculaire cérébral
BPCO	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CNIL	Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés
COX-1	Cyclo-oxygénase 1
EBO	Endobrachyœsophage
EPAC2	<i>Exchange Protein Activated by cAMP 2</i>
ESAIC	<i>European Society of Anaesthesiology and Intensive Care</i>
GABA	Acide γ-aminobutyrique
GLP-1	<i>Glucagon-Like Peptide-1</i>
GLP-1 R	Récepteur du GLP-1

GLP-1 RA	Agoniste des récepteurs du GLP-1
HbA1c	Hémoglobine glyquée
IC95%	Intervalle de confiance à 95 %
ICP	Institut cœur-poumon (plateau technique)
IDM	Infarctus du myocarde
IOT	Intubation orotrachéale
IRSNA	Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline
ISRS	Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine
ISR	Induction en séquence rapide
ML	Masque laryngé
NAFLD	<i>Non-Alcoholic Fatty Liver Disease</i>
NO	Monoxyde d'azote
NTS	Noyau du tractus solitaire
NVPO	Nausées et vomissements postopératoires
P2Y12	Récepteur plaquettaire de l'ADP
PAC	Pontage aorto-coronarien
PKA	Protéine kinase A
RGO	Reflux gastro-œsophagien
SAOS	Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
SFAR	Société Française d'Anesthésie Réanimation
SNC	Système nerveux central

SpO₂	Saturation pulsée en oxygène
SOPK	Syndrome des ovaires polykystiques
SSPI	Salle de surveillance post-interventionnelle
UGD	Ulcère gastro-duodéal
VAS	Voies aériennes supérieures

Sommaire

Remerciements	4
Sigles	10
Sommaire	13
Introduction	16
1 Les agonistes des récepteurs du GLP-1 : fondements physiologiques et thérapeutiques	16
1.1 Sécrétion et métabolisme du GLP-1	16
1.2 Récepteur GLP-1 : distribution et fonction	16
1.3 Mécanismes d'action du GLP-1	17
1.3.1 Effets pancréatiques.....	17
1.3.2 Effets extra-pancréatiques	18
2 Les différentes molécules et l'élargissement des indications thérapeutiques.....	19
2.1 GLP-1 RA disponibles.....	19
2.2 Nouvelles perspectives thérapeutiques	19
2.2.1 Neurologie	19
2.2.2 Cardiologie	20
2.2.3 Endocrinologie.....	20
2.2.4 Oncologie	21
2.2.5 Vigilance nécessaire	21
3 GLP-1 RA et anesthésie périopératoire	22
3.1 Un contexte évolutif	22
3.2 L'inhalation gastrique	23
3.2.1 Mécanismes de protection des voies aériennes	23
3.2.2 Types de complications liées à l'inhalation gastrique.....	24

3.2.3	Facteurs de risque et conséquences cliniques	24
3.3	Adaptations du jeûne préopératoire	25
3.3.1	Recommandations actuelles	25
3.3.2	Tendance à la réduction du jeun pré-opératoire	27
3.4	Prise en charge anesthésique spécifique des patients sous GLP-1 RA	28
	Matériel et méthode	32
1	Type d'étude	32
1.1	Population étudiée	32
1.1.1	Sélection des patients	32
1.1.2	Critères d'inclusion	32
1.1.3	Critères d'exclusion	33
1.2	Recueil des données	33
1.2.1	Données démographiques	33
1.2.2	Comorbidités	33
1.2.3	Données peropératoires	34
1.2.4	Autres données	34
1.3	Méthodologie d'analyse	34
1.3.1	Critère de jugement principal	34
1.3.2	Critères de jugement secondaires.....	34
1.4	Analyse statistique	35
2	Cadre réglementaire	35
	Résultats	36
1	Présentation de la population de l'étude.....	36
1.1	Évolution annuelle.....	36
1.2	Caractéristiques démographiques	37
1.3	Antécédents médicaux-chirurgicaux	39

1.4	Traitements préopératoires	40
1.5	Contrôle glycémique	42
2	Prise en charge anesthésique	43
2.1.1	Considération en pré-opératoire et délai d'arrêt.....	43
2.2	Gestion per-opératoire	43
2.2.1	Échographie gastrique	43
2.2.2	Gestion des voies aériennes	45
2.2.3	Utilisation et posologie des curares.....	45
2.3	Évènements indésirables per-opératoire	45
	Discussion	48
1	Interprétation des résultats	48
2	Comparaison avec la littérature	49
3	Enseignements sur les pratiques anesthésiques.....	49
4	Limites et facteurs confondants	50
5	Forces de l'étude	51
6	Conséquences pratiques et recommandations.....	51
7	Perspectives	52
	Conclusion	53
	Liste des tables	54
	Liste des figures	55
	Références	56
	Annexe 1	65
	Annexe 2	66
	Annexe 3	67

Introduction

Les médicaments agonistes du récepteur du GLP-1 (GLP-1 RA) constituent une avancée récente dans le traitement de plusieurs pathologies notamment le diabète. Leur essor est fulgurant, porté par l'extension constante de leurs indications vers la cardiologie, la neurologie, l'endocrinologie et même l'oncologie.

Dans ce contexte, il devient essentiel de comprendre non seulement leur mécanisme d'action, mais aussi les implications nouvelles qu'ils génèrent en médecine périopératoire, notamment en anesthésie.

1 Les agonistes des récepteurs du GLP-1 : fondements physiologiques et thérapeutiques

1.1 Sécrétion et métabolisme du GLP-1

Le GLP-1 (glucagon-like peptide-1) est une hormone appartenant à la famille des incrétines, hormones centrales dans la régulation de notre métabolisme énergétique. Dérivé du pro glucagon, ce peptide de 30 à 31 acides aminés est produit par les cellules entéroendocrines L, situées majoritairement dans l'intestin grêle distal et le côlon.

Il existe sous deux formes actives :

- GLP-1 (7-37)
- GLP-1 (7-36)

Cette dernière étant la plus biologiquement active et la plus impliquée dans les régulations métaboliques [1,2].

1.2 Récepteur GLP-1 : distribution et fonction

Le récepteur du GLP-1 (GLP-1 R) est un récepteur couplé à la protéine G (GPCR) de classe B, exprimé dans plusieurs tissus :

- Pancréas : sur les cellules β et δ des îlots de Langerhans.
- Système nerveux central (SNC) : tronc cérébral (noyau du tractus solitaire, hypothalamus).
- Cœur et vaisseaux sanguins.
- Reins, foie et tractus gastro-intestinal.

L'activation du GLP-1 R entraîne une cascade de signalisation intracellulaire principalement via l'AMPc (Adénosine monophosphate cyclique) et la PKA (protéine kinase A) [2] (Figure 1).

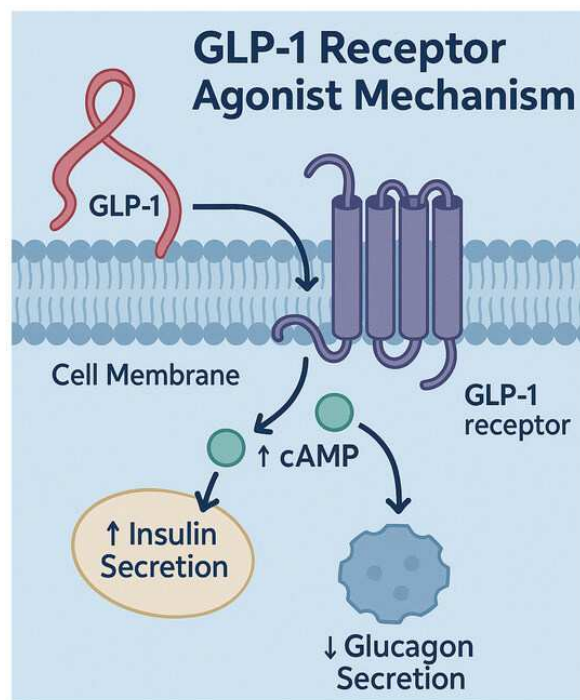


Figure 1. Mécanisme d'action des GLP-1 RA d'après Persson et al. [3]

1.3 Mécanismes d'action du GLP-1

1.3.1 Effets pancréatiques

Le GLP-1 exerce une double action sur le pancréas :

- Cellules β : Le GLP-1 stimule la sécrétion d'insuline de manière strictement glucose-dépendante. La liaison du GLP-1 à son récepteur membranaire active l'adénylate cyclase, entraînant une augmentation de l'AMPc. L'élévation d'AMPc active deux voies principales : la PKA et l'échangeur activé par l'AMPc EPAC2 (Exchange Protein Activated by cAMP 2). Ces voies convergent pour favoriser le recrutement des granules d'insuline vers la membrane plasmique et leur exocytose en réponse à l'élévation de la glycémie. Ce mode d'action, dépendant du glucose, limite significativement le risque d'hypoglycémie.
- Cellules α : Le GLP-1 inhibe la sécrétion de glucagon par des mécanismes directs, via l'activation des GLP-1 R présents sur les cellules α , et indirects, par la stimulation des cellules δ productrices de somatostatine. Cette action contribue à réduire la production hépatique de glucose et renforce ainsi le contrôle glycémique [2].

1.3.2 Effets extra-pancréatiques

Au-delà du pancréas le GLP-1 exerce une action sur de nombreux systèmes :

- Au niveau du SNC, il active des neurones du noyau du tractus solitaire (NTS) et de l'hypothalamus. Il en résulte une réduction de la prise alimentaire et une augmentation de la dépense énergétique via le système nerveux sympathique.
- Au niveau gastrique, il ralentit la vidange et diminue les pics postprandiaux de glucose. Cet effet est transmis via une inhibition des neurones cholinergiques du nerf vague et une action sur le muscle lisse gastrique.
- Au niveau cardiovasculaire, il exerce de multiples effets protecteurs en exerçant
 - o une vasodilatation via une production de monoxyde d'azote (NO)
 - o une amélioration de la fonction cardiaque (effet inotrope et chronotrope modéré)
 - o une réduction du stress oxydatif et de l'inflammation vasculaire.
- Au niveau hépatique, il réduit la production hépatique de glucose par un double mécanisme : amélioration de la sensibilité hépatique à l'insuline et diminution de la stimulation hépatique par le glucagon.

Cette multitude d'effets explique l'intérêt croissant porté aux GLP-1 RA dans de nombreuses pathologies [2].

2 Les différentes molécules et l'élargissement des indications thérapeutiques

2.1 GLP-1 RA disponibles

Plusieurs GLP-1 RA sont aujourd'hui commercialisés, ils se distinguent par leur pharmacocinétique ainsi que leur mode et fréquence d'administration :

- Exénatide : injection biquotidienne (Byetta®) ou hebdomadaire (Bydureon®).
- Dulaglutide (Trulicity®) et sémaglutide injectable (Ozempic®) : injection hebdomadaire.
- Liraglutide (Victoza®) et Lixisénatide (Lyxumia®) : injection quotidienne.
- Sémaglutide oral (Rybelsus®) : prise quotidienne, strictement à jeun.

Les formulations hebdomadaires, mieux tolérées, favorisent l'adhésion au traitement et offrent une efficacité renforcée, notamment sur la diminution de l'HbA1c et la perte pondérale [4].

2.2 Nouvelles perspectives thérapeutiques

2.2.1 Neurologie

Des données précliniques et cliniques récentes suggèrent que les GLP-1 RA pourraient présenter un intérêt thérapeutique dans certaines pathologies neurodégénératives, notamment la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson.

Dans la maladie d'Alzheimer, plusieurs études indiquent que les GLP-1 RA peuvent réduire l'accumulation de dépôts amyloïdes, un mécanisme central dans la physiopathologie de la neurodégénérescence, et exercer un effet neuroprotecteur sur les neurones hippocampiques, structures clés impliquées dans les processus mnésiques [5,6].

Dans la maladie de Parkinson, ces agents semblent préserver l'intégrité et la viabilité des neurones dopaminergiques de la substance noire, dont la perte progressive est responsable des symptômes moteurs caractéristiques [7].

En limitant la dégénérescence neuronale, les GLP-1 RA pourraient ainsi contribuer à ralentir la progression des déficits moteurs et cognitifs, ouvrant la voie à de nouvelles perspectives thérapeutiques pour ces affections [8].

2.2.2 Cardiologie

Dans le domaine cardiovasculaire, les GLP-1 RA démontrent des effets au-delà de leur simple action sur le métabolisme glycémique.

Face à l'athérosclérose, ils semblent réduire l'inflammation vasculaire et limiter l'accumulation et l'épaississement des dépôts lipidiques, contribuant ainsi à maintenir la perméabilité et la fonction des artères [9,10] .

Concernant l'hypertension artérielle, les GLP-1 RA pourraient participer à son contrôle en favorisant la production de NO, induisant une vasodilatation, et en augmentant la sécrétion de peptide natriurétique auriculaire (ANP), impliqué dans la régulation hydrosodée [11].

2.2.3 Endocrinologie

En endocrinologie les GLP-1 RA ont notamment été étudiés dans le cadre du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), de l'obésité et dans la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD).

Chez les femmes atteintes du SOPK, les GLP-1 RA pourraient contribuer à corriger les désordres métaboliques sous-jacents. Dans cette pathologie caractérisée par une insulino-résistance entraînant une hyperproduction d'androgènes et perturbant l'ovulation et la fertilité, ils agissent en réduisant l'hyperinsulinisme, en favorisant la perte de poids et en améliorant l'équilibre hormonal. Cela pourrait restaurer une fonction reproductive normale [12].

Dans l'obésité, les GLP-1 RA exercent plusieurs effets complémentaires. Ils prolongent la sensation de satiété en ralentissant la vidange gastrique. Ils diminuent la sensation de faim en modulant les circuits neuronaux de la prise alimentaire et ils contribuent à la réduction du tissu adipeux en stimulant la lipolyse et l'oxydation lipidique [13].

Dans la NAFLD, fréquente dans les contextes d'insulinorésistance, les GLP-1 RA semblent diminuer la surcharge lipidique hépatique, réduire l'inflammation locale et prévenir la progression vers des stades plus avancés de la maladie, notamment la fibrose et la cirrhose [14].

2.2.4 Oncologie

L'obésité et le diabète de type 2 constituent des facteurs de risque reconnus pour plusieurs types de cancers, en raison de l'hyperinsulinémie chronique qui favorise à la fois la prolifération cellulaire et l'apparition de mutations génétiques [15].

Les GLP-1 RA pourraient contribuer à réduire ce risque de manière indirecte, en diminuant l'insulinorésistance et l'hyperinsulinémie.

Par ailleurs, certaines études expérimentales suggèrent un effet anticancéreux direct, par l'inhibition de la voie de signalisation IGF-1/PI3K-AKT-mTOR, impliquée dans la croissance et la survie tumorales [16].

Enfin, des travaux préliminaires indiquent que les GLP-1 RA pourraient augmenter la sensibilité des cellules tumorales aux traitements anticancéreux, ouvrant ainsi de nouvelles perspectives thérapeutiques [17].

2.2.5 Vigilance nécessaire

Malgré leur profil thérapeutique prometteur, les GLP-1 RA font l'objet d'une surveillance renforcée. Certaines études observationnelles et analyses de pharmacovigilance ont suggéré une possible augmentation du risque de pancréatite aiguë et de cancer du pancréas [18,19]. Toutefois, les données disponibles demeurent hétérogènes et ne permettent pas d'établir de lien causal formel [20,21]. Des études prospectives de grande ampleur et des suivis à long terme sont nécessaires pour clarifier ces signaux de sécurité potentiels.

3 GLP-1 RA et anesthésie périopératoire

3.1 Un contexte évolutif

À mesure que l'utilisation des GLP-1 RA s'accroît, les anesthésistes sont de plus en plus fréquemment confrontés à des patients traités par ces molécules en contexte périopératoire. Cette évolution soulève de nouvelles problématiques, en particulier concernant le risque d'inhalation bronchique lié au ralentissement de la vidange gastrique induit par ces traitements.

Plusieurs publications récentes ont rapporté des cas de patients présentant des retards de vidange gastrique observés lors d'endoscopies digestives.

Ainsi, un cas clinique décrit une patiente obèse et diabétique de type 2 sous sémaglutide, chez qui une endoscopie a dû être annulée malgré un jeûne supérieur à 10 heures, du fait de la présence de résidus gastriques abondants. L'examen a pu être réalisé ultérieurement après l'arrêt du traitement pendant 7 jours et l'instauration d'un régime liquide durant 36 heures [22].

Un autre cas rapporte un patient de 42 ans traité par sémaglutide, ayant présenté un retard de vidange gastrique malgré un jeûne de 18 heures. En effet, lors de la mise en place de l'endoscope ; un important bol alimentaire a été révélé dans l'estomac. Ce contenu a été aspiré puis le patient a été intubé. Une fibroscopie bronchique a été réalisée dans l'intervalle retrouvant une partie du contenu gastrique en intra bronchique. Le patient a été transféré intubé en unité de soin intensif après la réalisation de l'endoscopie. Il a été extubé après 4 heures et il est resté totalement asymptomatique dans les suites [23].

Enfin, une étude prospective incluant 124 patients a montré que plus de la moitié des patients traités par GLP-1 RA présentaient des contenus gastriques résiduels malgré un jeûne conforme aux recommandations, contre seulement 19 % dans le groupe non traité [24].

L'ensemble de ces études laisse suggérer que les recommandations classiques concernant le jeûne pré-opératoire ne sont pas strictement applicable à cette population.

3.2 L'inhalation gastrique

Le respect du jeûne préopératoire vise principalement à limiter le risque d'inhalation gastrique, définie comme l'entrée de liquide ou de particules solides dans l'arbre trachéobronchique à la suite de régurgitations passives ou de vomissements actifs du contenu gastrique, consécutifs à une altération des réflexes de protection des voies aériennes [25].

L'incidence de l'inhalation gastrique varie en fonction du contexte chirurgical, restant faible lors d'une chirurgie programmée mais augmentant significativement en situation d'urgence [26].

Bien que la mortalité liée à l'inhalation pulmonaire soit rare (estimée à 1 pour 100 000 anesthésies générales chez l'adulte), elle demeure la principale cause de décès directement imputable à l'anesthésie [26,27].

3.2.1 Mécanismes de protection des voies aériennes

Trois structures anatomiques majeures participent à la prévention de l'inhalation gastrique :

- Le sphincter inférieur de l'œsophage, situé à la jonction entre l'œsophage et l'estomac, maintient une pression supérieure à la pression intragastrique afin d'empêcher le reflux. Toute augmentation de la pression abdominale (par exemple en cas de pathologies intra-abdominales ou de hernie hiatale) ou toute diminution du tonus sphinctérien induite par l'anesthésie favorise le reflux gastrique.
- Le sphincter supérieur de l'œsophage, constitué de muscles pharyngés, assure un rôle similaire, mais son tonus est également diminué sous anesthésie générale et durant le sommeil physiologique.
- Les réflexes laryngés (laryngospasme, toux, expiration forcée, halètements spasmodiques) constituent la dernière ligne de défense contre l'inhalation. Leur efficacité est notablement altérée tout au long de la période périopératoire [28].

3.2.2 Types de complications liées à l'inhalation gastrique

La nature et la composition du liquide gastrique inhalé déterminent les complications possibles, qui peuvent être classées en trois catégories principales :

- Pneumonie chimique (ou “syndrome de Mendelson”) : conséquence d’une agression chimique du parenchyme pulmonaire due à l’acidité du liquide gastrique. Elle évolue en deux temps :
 - Phase initiale : destruction de la barrière alvéolo-capillaire, entraînant un œdème pulmonaire et une altération des échanges gazeux.
 - Phase secondaire (2 à 3 heures plus tard) : développement d’une réponse inflammatoire aiguë par activation des neutrophiles et des macrophages alvéolaires [29].

Pour qu’un dommage pulmonaire cliniquement significatif se produise, un volume et une acidité critiques du liquide gastrique doivent être inhalés. Ces seuils ont été fixés à 25 ml ($> 0,4 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$) et à un pH de 2,5 par Roberts et Shirley [30] ; mais plus récemment une limite de $1,5 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$ a été proposée. Elle se fonde sur une évaluation pragmatique de la prévalence de volumes gastriques comparables chez des patients à jeun et de l’incidence très faible des aspirations gastriques [31].

- Pneumonie bactérienne : survenant soit après l’inhalation de sécrétions oropharyngées ou de liquide gastrique contaminé, soit par surinfection bactérienne secondaire d’un épithélium respiratoire lésé [29].
- Inhalation particulaire : l’inhalation de solides gastriques peut provoquer une obstruction aiguë des voies aériennes, responsable d’une hypoxémie sévère et de la formation d’atélectasies [29].

3.2.3 Facteurs de risque et conséquences cliniques

Les périodes les plus à risque d’inhalation sont l’induction anesthésique ainsi que la période de réveil.

Plusieurs facteurs de risque d’inhalation ont été identifiés :

- Facteurs liés au patient : reflux gastro-œsophagien, hernie hiatale, syndrome occlusif, diabète, traumatisme, obésité, sepsis, insuffisance rénale, anxiété, augmentation de la pression intra-abdominale [32].
- Facteurs liés à l'anesthésie : administration de certains médicaments (notamment les opioïdes en préopératoire), positionnement du patient, difficulté d'accès aux voies aériennes, et profondeur d'anesthésie inadéquate [32].

Les manifestations cliniques sont variables, allant d'une présentation asymptomatique à un tableau sévère pouvant conduire au décès [33,34]. Les symptômes évocateurs incluent tachycardie, polypnée, toux, laryngospasme, bronchospasme et désaturation [35].

Le décès survient principalement dans les cas d'inhalation particulaire entraînant une obstruction complète des voies aériennes [34].

3.3 Adaptations du jeûne préopératoire

L'obligation pour les patients adultes d'être à jeun avant une chirurgie programmée sous anesthésie constitue depuis longtemps un pilier de la sécurité périopératoire. L'objectif est de réduire le risque d'inhalation gastrique lors de l'induction anesthésique. Toutefois, un jeûne prolongé favorise la déshydratation, altère l'hémodynamique et majore le stress métabolique périopératoire [36–38].

3.3.1 Recommandations actuelles

Chez l'adulte, les recommandations de l'European Society of Anesthesiology and Intensive Care (ESAIC) préconisent actuellement de s'abstenir de consommer des solides pendant 6 heures et des liquides clairs pendant 2 heures avant l'anesthésie [39–41].

Par ailleurs, mâcher un chewing-gum, sucer un bonbon ou l'inhalation de tabac juste avant une intervention ne constitue plus un motif d'annulation ou de report. Bien que la consommation de nicotine reste déconseillée en raison de ses effets pulmonaires délétères, elle n'augmente pas significativement le risque d'aspiration gastrique [40].

3.3.1.1 Adaptations spécifiques aux différents profils de patients

Des adaptations spécifiques au profil du patient sont toutefois recommandées :

- Chez les patients obèses, longtemps considérés comme présentant un retard de vidange gastrique, les données récentes montrent qu'en l'absence de comorbidités associées, ils peuvent suivre les mêmes recommandations de jeûne que la population générale. Cependant, leur prise en charge anesthésique nécessite des précautions supplémentaires (oxygénation optimisée, positionnement adapté), en raison d'une tolérance réduite à l'hypoxie, d'une ventilation plus difficile et du risque d'apnée obstructive du sommeil [40].
- Chez les patients diabétiques, un jeûne prolongé peut entraîner une cétose (diabète de type 1) ou aggraver la résistance insulinaire (diabète de type 2). Ainsi, la consommation de liquides clairs, y compris glucidiques, est autorisée jusqu'à deux heures avant l'intervention. Cette stratégie permet de stabiliser la glycémie, d'améliorer la réponse métabolique au stress chirurgical et de limiter la résistance insulinaire post-opératoire. Chez les patients diabétiques présentant une gastroparésie, une prémédication par antagonistes H2 et métoclopramide est recommandée afin de sécuriser l'induction anesthésique [40].

3.3.1.2 Place des traitements adjuvants

L'administration systématique d'antiacides et de prokinétiques n'est plus justifiée en dehors de situations spécifiques, telles qu'un reflux gastro-œsophagien sévère, une obésité massive ou une gastroparésie connue.

En cas de risque élevé (chirurgies d'urgence notamment), une protection gastrique par antagoniste H2 intraveineux associée à l'administration de 30 ml de citrate de sodium est conseillée [40].

3.3.2 Tendance à la réduction du jeun pré-opératoire

Dans la pratique clinique, la mise en œuvre du jeun pré-opératoire demeure souvent excessive, avec des durées prolongées entraînant inconfort, déshydratation et résistance insulínique [42–44].

Les données physiologiques montrent pourtant que la vidange gastrique des liquides clairs est rapide, celle-ci varie de 30 à 120 minutes selon leur composition, suggérant qu'un assouplissement des règles est à la fois sûr et bénéfique [45].

Plusieurs travaux cliniques, d'abord en pédiatrie puis chez l'adulte, ont confirmé qu'une ingestion de liquides clairs jusqu'à deux heures avant l'induction anesthésique n'augmente pas le risque d'aspiration, tout en améliorant le confort préopératoire (réduction de la soif, de la faim, de l'anxiété et des nausées vomissements postopératoires (NVPO)) [46–49].

L'ensemble de ces données ont progressivement conduit à une évolution des recommandations internationales.

- En 2011, l'ESAIC en association avec la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) a autorisé la prise de liquides clairs jusqu'à 2 heures avant la chirurgie, la prise de repas léger jusqu'à 6 heures avant la chirurgie et la prise de repas lourds jusqu'à 8h avant la chirurgie [41].
- En 2022, l'ESAIC a réduit à 1 heure le jeun recommandé pour les liquides clairs au sein de la population pédiatrique [50].
- En 2023, l'American Society of Anesthesiologists (ASA) a modifié ses recommandations pour autoriser la prise d'une alimentation solide jusqu'à 6 heures avant une intervention chirurgicale quelle qu'en soit son type [51].

Une récente étude prospective de grande ampleur menée aux Pays-Bas a confirmé la faisabilité et la sécurité d'une politique libérale de jeûne. En autorisant la consommation de liquides clairs jusqu'à l'arrivée au bloc opératoire. Cette stratégie a réduit la durée médiane de jeûne de plus de 3 heures, particulièrement en chirurgie ambulatoire, tout en améliorant le confort des patients et sans augmentation significative des régurgitations, aspirations ou pneumonies d'inhalation [52].

Dans l'ensemble, les données convergent vers une tendance internationale claire : la réduction du jeûne préopératoire, notamment pour les liquides clairs, apparaît comme

une stratégie sûre, améliorant à la fois la sécurité anesthésique, le confort du patient et la récupération postopératoire.

3.4 Prise en charge anesthésique spécifique des patients sous GLP-1 RA

L'intérêt croissant de la communauté scientifique et notamment des médecins anesthésistes-réanimateurs pour cette problématique est illustré par l'augmentation continue du nombre de publications consacrées aux GLP-1 RA et à leur impact en anesthésie et en médecine périopératoire au cours des dernières années (Figure 2).

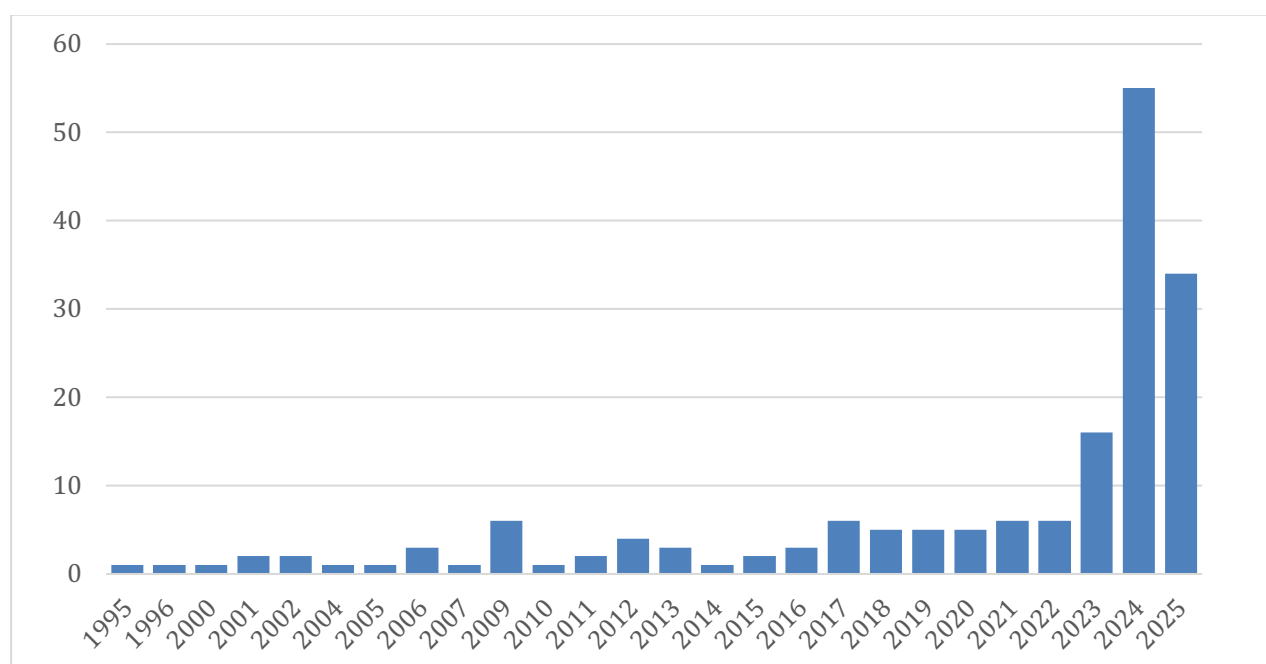


Figure 2. Évolution du nombre de publications référencées sur PUBMED concernant les GLP-1 RA et l'anesthésie entre 1995 et le 15 août 2025

Comme nous l'avons vu, les GLP-1 RA modifient la vidange gastrique. Lors d'une introduction récente cet effet semble particulièrement important ; mais celui-ci semble progressivement s'atténuer avec l'apparition d'une tachyphylaxie secondaire avec un retour vers une vidange gastrique presque normale vers 8 semaines pour certains patients [53]. De même la posologie du traitement semble jouer un rôle dans ce trouble

de la vidange gastrique qui est majorée lorsque la posologie du traitement augmente [54]. Cliniquement, plusieurs études observationnelles et endoscopiques ont montré une augmentation du volume gastrique résiduel chez les patients sous GLP-1 RA malgré un jeûne prolongé [55,56].

Cependant un paradoxe existe entre la fréquence élevée de stase gastrique mise en évidence et la rareté des complications sévères, ce qui alimente les controverses actuelles. Ainsi, certaines études endoscopiques suggèrent un risque accru d'aspiration pulmonaire chez les patients sous GLP-1 RA [57], tandis que d'autres ne retrouvent pas de surrisque, l'incidence absolue restant très faible (<0,1%) [58].

En chirurgie sous anesthésie générale, les données sont plus rassurantes : Klonoff et al. ont réalisé une analyse de cohorte rétrospectives s'intéressant à 13 661 patients diabétiques opérés, dont 2256 sous GLP-1 RA (majoritairement formes longues), ils n'ont pas mis en évidence d'augmentation du risque d'aspiration (0,54% vs 0,69% chez les non-utilisateurs ; OR 0,78 ; IC95% 0,29–2,09) [59].

Face à l'ensemble de ces incertitudes, les recommandations internationales divergent :

- La SFAR a communiqué en 2023 en proposant de discuter d'un arrêt de 3–5 jours à plusieurs semaines selon la molécule, en tenant compte du déséquilibre glycémique potentiel. En cas de doute, une induction en séquence rapide ou une échographie gastrique préopératoire est recommandée [60].
- L'ASA a préconisé en 2023 d'interrompre les GLP-1 RA durant 24 h ou 7 jours avant la chirurgie en fonction du type de molécule, mais cette stratégie apparaît insuffisante compte tenu des longues demi-vies, et expose à un déséquilibre glycémique ou pondéral [61].
- L'American Gastroenterological Association (AGA) s'est associée avec différentes sociétés savantes en 2024 pour proposer une approche individualisée. Ce consensus proposent que la plupart des patients peuvent poursuivre leur traitement, mais ceux à haut risque (traitement récemment initié, en phase d'escalade posologique, à fortes doses, présentant des symptômes digestifs ou des comorbidités comme la maladie de Parkinson) devraient bénéficier de mesures adaptées : régime liquide 24 h avant l'intervention,

recours possible à un pro kinétique (ex. érythromycine), évaluation par échographie gastrique préopératoire, et si nécessaire, induction en séquence rapide ou report de la chirurgie [62].

Enfin de nombreuses revues de la littérature sont sorties et proposent de nombreux algorithmes afin de guider le praticien lors de la prise en charge du patient sous GLP-1 RA [63–65] (Figure 3).

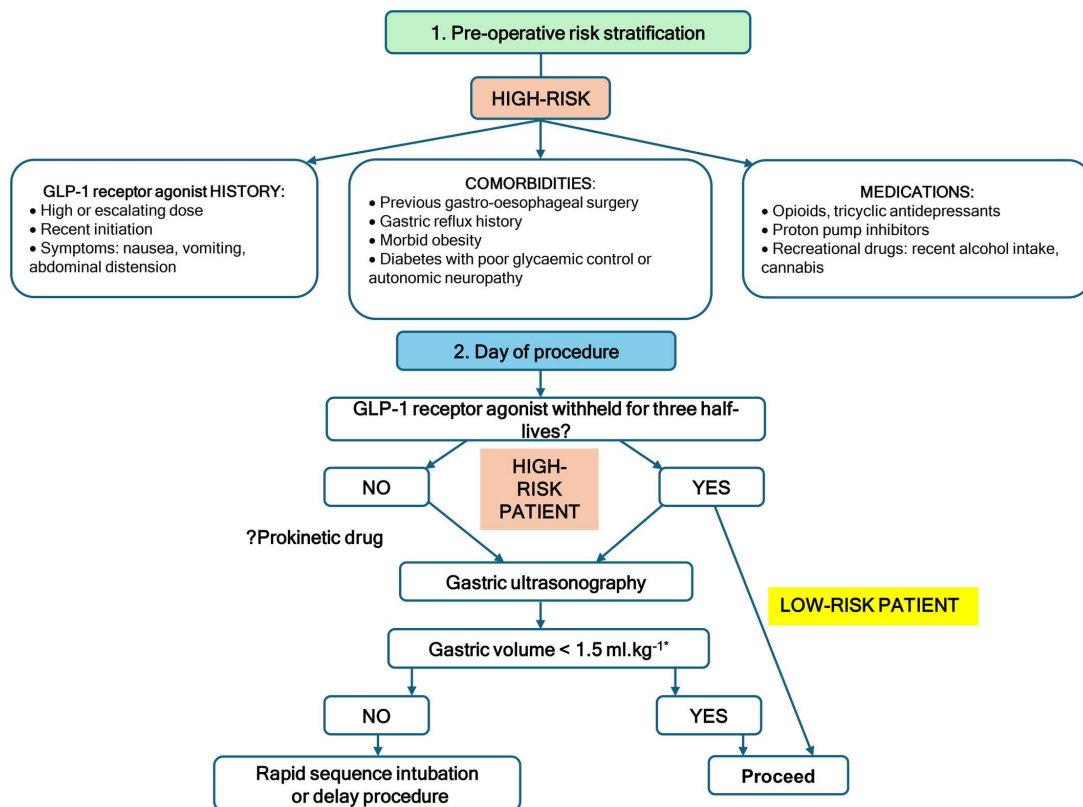


Figure 3. Gestion anesthésique d'un patient sous GLP-1 RA d'après Milder et al. [64]

Dernièrement la SFAR a publié en 2025 une mise à jour de ses fiches simplifiées concernant la prise en charge des malades diabétiques. Il est désormais proposé de ne pas arrêter de les GLP-1 RA en période préopératoire et de réaliser une échographie gastrique suivie ou non d'une induction en séquence rapide [66].

Afin de mieux comprendre et objectiver ce risque dans notre pratique quotidienne, nous avons entrepris une étude de cohorte rétrospective au sein du CHU de Lille.

L'objectif principal était de déterminer la prévalence des incidents d'inhalation et de vomissements chez les patients traités GLP-1 RA en période périopératoire.

Matériel et méthode

1 Type d'étude

Nous avons mené une étude de cohorte, rétrospective et monocentrique, incluant l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une anesthésie générale ou d'une sédation au CHU de Lille entre le 1er septembre 2008 et le 15 mai 2025.

L'analyse portait spécifiquement sur les patients traités par un GLP-1 RA et ayant été pris en charge dans un contexte anesthésique au sein de l'établissement. L'unité statistique retenue était l'anesthésie et non l'individu : ainsi, un même patient pouvait être inclus plusieurs fois s'il avait bénéficié de plusieurs anesthésies au cours de la période étudiée.

1.1 Population étudiée

1.1.1 Sélection des patients

Depuis 2019, le CHU de Lille dispose d'un entrepôt de données d'anesthésie, déclaré à la CNIL et hébergé sur la plateforme INCLUDE, alimenté par les informations issues du logiciel DIANE®.

Après autorisation d'accès au laboratoire INCLUDE, l'ensemble des dossiers anesthésiques de patients pris en charge entre le 11 septembre 2008 et le 15 mai 2025 a été extrait et analysé sur le réseau informatique sécurisé interne du CHU.

Les patients traités par un GLP-1 RA ont été identifiés grâce à la mention explicite de ces traitements dans les consultations préanesthésiques (liste des molécules en annexe).

1.1.2 Critères d'inclusion

Les patients inclus dans l'étude devaient remplir les critères suivants : être majeurs (âgés de plus de 18 ans), être traités par un GLP-1 RA, et avoir bénéficié d'une

intervention chirurgicale programmée sous anesthésie, réalisée entre le 01 septembre 2008 et le 15 mai 2025.

1.1.3 Critères d'exclusion

Les patients présentant une grossesse en cours ou ayant été pris en charge dans un contexte de chirurgie en urgence ont été exclus de l'étude.

1.2 Recueil des données

Les données ont été extraites à partir du logiciel DIANE® (Bow Medical, Amiens).

1.2.1 Données démographiques

Les données démographiques recueillies comprenaient le sexe, le poids, la taille, l'indice de masse corporelle (IMC) ainsi que le bloc opératoire concerné par l'intervention.

1.2.2 Comorbidités

- Score ASA
- Antécédents cardiovasculaires : hypertension artérielle, cardiopathies (ischémique, dilatée, valvulaire, rythmique), artériopathie périphérique
- Antécédents respiratoires : pathologies obstructives, restrictives, syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)
- Antécédents endocriniens : diabète, dyslipidémie
- Autres antécédents médicaux, chirurgicaux, anesthésiques et gynécologiques
- Allergies connues
- Traitements médicamenteux au domicile
- Taux d'HbA1c préopératoire
- Habitudes toxicologiques : consommation d'alcool et de tabac.

1.2.3 Données peropératoires

- Type d'anesthésie réalisée : anesthésie générale ou sédation
- Utilisation de curare
- Réalisation d'une induction en séquence rapide définie par l'administration de rocuronium > 1 mg/kg de poids idéal théorique, ou de succinylcholine ; les administrations de rocuronium > 1mg/kg de poids réel ont également été extraites
- Réalisation éventuelle d'une échographie gastrique préopératoire (mentionné en texte libre dans les commentaires)
- Modalité d'accès aux voies aériennes : masque laryngé ou intubation oro-trachéale
- Survenue de vomissements, d'inhalation ou d'une stase gastrique, identifiée via les commentaires renseignés dans DIANE®
- Saturation pulsée en oxygène (SpO₂)

1.2.4 Autres données

- Analyse des comptes rendus d'endoscopie digestive dans SILLAGE® à la recherche d'une stase gastrique tracée par le médecin endoscopiste.

1.3 Méthodologie d'analyse

1.3.1 Critère de jugement principal

La survenue de vomissements ou d'inhalation pendant la période périopératoire, détectée par l'analyse systématique des commentaires tracés dans DIANE®.

1.3.2 Critères de jugement secondaires

Les désaturations définies par une SpO₂ < 90% dans les 5 minutes après l'intubation et la réalisation ou non d'une échographie gastrique avant l'induction ont également été analysées.

1.4 Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel Excel® (Microsoft, USA).

- Les variables quantitatives sont présentées en moyenne $\pm$ écart-type ou en médiane [intervalle interquartile], selon leur distribution.
- Les variables qualitatives sont exprimées en effectifs absolus et en pourcentage.

2 Cadre réglementaire

L'étude a été conduite conformément à la Méthodologie de Référence MR004.
L'entrepôt de données d'INCLUDE est déclaré à la CNIL.

Résultats

1 Présentation de la population de l'étude

Entre le 11 septembre 2008 et le 15 mai 2025, un total de 3176 patients traités par GLP-1 RA et ayant bénéficié d'une anesthésie au CHU de Lille ont été inclus dans notre étude.

1.1 Évolution annuelle

Le nombre de patients sous GLP-1 RA recensés chaque année au sein de la base de données montre une augmentation progressive et marquée au cours des quinze dernières années (Figure 4).

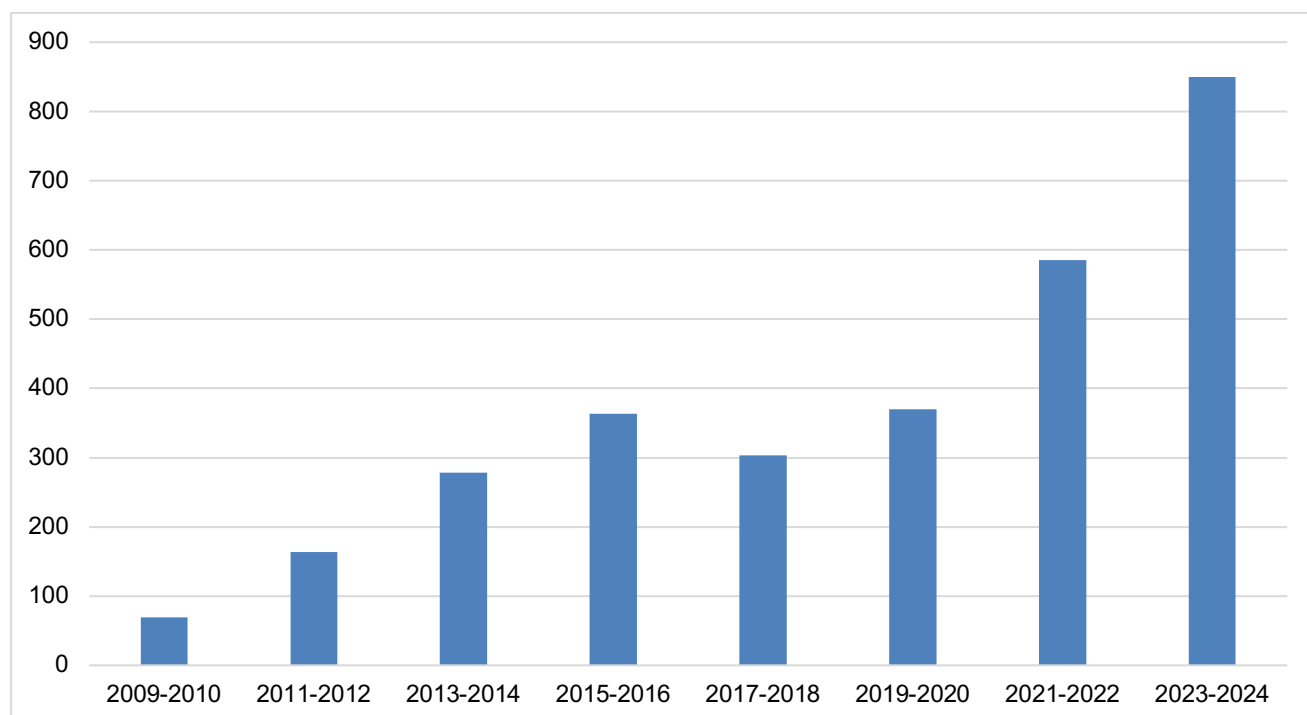


Figure 4. Évolution annuelle du nombre de patients anesthésiés sous GLP-1 RA

De 2009 à 2015, la croissance est lente mais continue, traduisant l'introduction progressive de cette classe thérapeutique dans la prise en charge du diabète de type

2. On observe une première phase de stabilisation entre 2015 et 2020, période au cours de laquelle le nombre annuel de dossiers se maintient entre 150 et 200.

À partir de 2021, une augmentation très nette est observée, avec un quasi doublement du nombre de patients entre 2020 (≈190 dossiers) et 2022 (≈305 dossiers), suivi d'une accélération encore plus marquée en 2023 (plus de 420 dossiers) et 2024 (près de 440 dossiers). Cette progression récente coïncide avec l'élargissement des indications des aGLP-1, en particulier dans la perte de poids et la prévention cardiovasculaire, ainsi qu'avec une meilleure accessibilité des molécules injectables hebdomadaires (sémaglutide, dulaglutide).

1.2 Caractéristiques démographiques

La cohorte comprenait 3 176 anesthésies chez des patients traités par agonistes du récepteur du GLP-1. L'âge médian était de 64 ans [56 ; 70], avec une légère prédominance masculine (57 %). La majorité présentait une surcharge pondérale : seuls 6 % avaient un IMC normal, tandis que 67 % étaient obèses, principalement de classe I ou II.

Le score ASA traduisait une population globalement à risque modéré à élevé : 37 % des patients étaient classés ASA 2 et près de 60 % ASA 3. Les valeurs d'HbA1c disponibles montraient un contrôle glycémique souvent insuffisant, plus de la moitié des patients présentant une HbA1c ≥ 7 %.

Les anesthésies se sont principalement déroulées au Centre Médico-Chirurgical Ambulatoire (21 %), au bloc commun (21 %) et au sein du plateau technique de l'Institut Cœur-Poumon (20 %).

Ainsi, la population étudiée se caractérisait par un âge médian élevé, une obésité fréquente et un risque anesthésique globalement important, reflet des profils typiques de patients sous GLP-1 RA.

Les caractéristiques démographiques principales de la cohorte sont présentées dans la table 1.

Table 1. Caractéristiques démographiques de la cohorte

Age, médiane (IQR), années	64 [56; 70]
Sexe, n (%)	
Masculin (%)	1813 (57,1)
Féminin (%)	1363 (42,9)
Classe d'IMC, n (%)	
Dénutrition	3 (0,1)
Normal	203 (6,4)
Surpoids	831 (26,2)
Obésité I	1026 (32,3)
Obésité II	637 (20,1)
Obésité III	476 (15,0)
ASA score, n (%)	
1	44 (1,4)
2	1161 (36,6)
3	1895 (59,6)
4	74 (2,3)
5	2 (0,1)
HbA1c, n (%)	
< 7 %	126 (40,9 %)
7 % - 8 %	91 (29,5 %)
> 8 %	91 (29,5 %)
Type de bloc opératoire, n (%)	
CMCA	680 (21,4)
Bloc Commun	662 (20,8)
Plateau technique ICP	646 (20,3)
Ophtalmologie	340 (10,7)
Traumatologie	186 (5,9)
Neurochirurgie	185 (5,8)
ORL	180 (5,7)
Gynécologie	126 (4,0)
Spécialités	62 (2,0)
Chirurgie thoracique	54 (1,7)
Neuroradiologie	52 (1,6)
Obstétrique	3 (0,1)

1.3 Antécédents médicaux-chirurgicaux

Table 2. Analyse des antécédents de la cohorte

Antécédents	n	%
<u>Antécédents médicaux</u>		
Diabète insulino-dépendant	785	25%
Diabète non insulino-dépendant	2343	74%
Complications du diabète (neuropathie, néphropathie, rétinopathie)	358	11%
Dyslipidémie	1262	40%
HTA	2297	72%
Coronaropathie (angor, IDM, stent, PAC)	753	24%
Insuffisance cardiaque - cardiomyopathie	226	7%
Troubles du rythme (ACFA, flutter...)	493	16%
Valvulopathie	128	4%
Artériopathie périphérique	413	13%
SAOS	1130	36%
BPCO	320	10%
Asthme	169	5%
RGO / hernie hiatale / EBO	274	9%
UGD	189	6%
Cirrhose (Child A/B/C) - stéatose	332	10%
MICI	56	2%
Insuffisance rénale chronique (stade/dialyse)	485	15%
AVC/AIT	265	8%
<u>Antécédents chirurgicaux</u>		
Chirurgie bariatrique (sleeve, bypass, anneau)	135	4%
Chirurgie digestive (appendicectomie, cholécystectomie...)	1558	49%
Chirurgie œsophagienne	38	1%
Chirurgie cardio-vasculaire	482	15%

La table 2 illustre les principaux antécédents médicaux et chirurgicaux de notre cohorte.

La majorité des patients présentaient des pathologies métaboliques : 99 % étaient diabétiques, dont trois quarts non insulino-dépendants. Des complications microangiopathiques (rétinopathie, néphropathie ou neuropathie) étaient rapportées chez 11 % des patients. L'hypertension artérielle (72 %) et la dyslipidémie (40 %) étaient les comorbidités les plus fréquentes, souvent associées à une pathologie cardiovasculaire : coronaropathie dans 24 %, troubles du rythme dans 16 % et insuffisance cardiaque dans 7 %.

Les atteintes respiratoires étaient également fréquentes, dominées par le syndrome d'apnées du sommeil (36 %), la BPCO (10 %) et l'asthme (5 %). Sur le plan digestif, un reflux gastro-œsophagien ou une hernie hiatale était retrouvé dans 9 %, et une cirrhose ou stéatose hépatique dans 10 %. Une insuffisance rénale chronique concernait 15 % des patients, tandis que des antécédents d'AVC ou d'AIT étaient présents chez 8 %.

Concernant les antécédents chirurgicaux, près d'un patient sur deux avait déjà subi une chirurgie digestive (49 %), 15 % une chirurgie cardiovasculaire, et 4 % une chirurgie bariatrique.

1.4 Traitements préopératoires

L'ensemble des patients de la cohorte étaient traités par un agoniste du récepteur du GLP-1 (aGLP-1), conformément aux critères d'inclusion. Les molécules les plus fréquemment utilisées étaient le liraglutide (45 %), le dulaglutide (29 %), le sémaglutide (20 %) et l'exénatide (7 %).

Parmi les traitements antidiabétiques associés, les biguanides étaient les plus prescrits (69 %), suivis des sulfamides hypoglycémisants (28 %), des glinides (16 %) et des inhibiteurs du SGLT2 (11 %). L'insulinothérapie concernait 40 % des patients pour les insulines lentes et 18 % pour les insulines rapides.

Les comédications cardiovasculaires étaient très fréquentes, dominées par les hypolipémiants, bêta-bloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes calciques. Les antiagrégants plaquettaires et anticoagulants étaient couramment prescrits, de même que les inhibiteurs de la pompe à protons.

Des traitements psychotropes, bronchodilatateurs ou antiépileptiques étaient retrouvés plus occasionnellement. Dans l'ensemble, la population présentait une polymédication importante, centrée sur la prise en charge métabolique et cardiovasculaire.

L'analyse plus détaillée des traitements des patients de la cohorte est colligée dans la table 3.

Table 3. Synthèse des traitements de la cohorte

Antidiabétiques		
<u>Aglp-1</u>		
Liraglutide	1425	45%
Dulaglutide	906	29%
Sémaglutide	625	20%
Exénatide	220	7%
<u>Autres antidiabétiques oraux</u>		
Biguanide	2190	69%
Sulfamides Hypoglycémiants	878	28%
Glinide	493	16%
Inhibiteur SGLT2	351	11%
Inhibiteur DPP-4	67	2%
Inhibiteur Des Alpha-Glucosidases	33	1%
<u>Insuline</u>		
Insuline non précisée	92	3%
Insuline Lente	1279	40%
Insuline Rapide	568	18%
Cardiovasculaires		
Bêta-bloquant	1295	41%
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	1137	36%
Inhibiteur calcique	1020	32%
Antagoniste récepteur de l'angiotensine 2	869	27%
Antihypertenseur central	310	10%
Hypolipémiant	2374	75%
Antiarythmique Classe III	176	6%
Autres traitements cardiovasculaires	327	10%
Diurétiques		
Diurétique De L'Anse	435	14%
Thiazidique	535	17%
Diurétique épargneur de potassium	242	8%
Gastro-Entérologie		
Inhibiteurs de la pompe à protons	1321	42%
Hémostase		
Inhibiteur irréversible de COX-1	1337	42%
Inhibiteur du récepteur P2Y12 de l'ADP	518	16%
Inhibiteur du facteur Xa	284	9%
Antivitamine K	167	5%

Héparine	75	2%
Neurologie		
Antiépileptique	209	7%
Agoniste Dopaminergique	67	2%
Antiépileptiques (Analogues Du Gaba)	226	7%
Pneumologie		
Bronchodilatateur	410	13%
Corticoïde Inhalé	150	5%
Autres traitements respiratoires	149	5%
Psychiatrie		
Benzodiazépine	376	12%
Antihistaminique H1 Sédatif Ou Non	267	8%
Antidépresseur ISRS	251	8%
Antidépresseur IRSNA	142	4%
Hypnotiques	168	3%
Autres psychotropes	216	7%

1.5 Contrôle glycémique

L'analyse des dossiers médicaux a permis de recueillir un total de 308 valeurs d'hémoglobine glyquée (HbA1c), reflétant le contrôle glycémique chronique des patients inclus dans l'étude (Table 1). Les valeurs s'étendent de 4,1 % à 19,5 %, avec une distribution relativement hétérogène, l'HbA1c médiane est de 6,9 % [6,3 % – 7,9 %].

La répartition des HbA1c peut être synthétisée selon trois catégories :

- HbA1c < 7 % : 126 patients (40,9 %) – correspondant à un diabète bien équilibré.
- HbA1c entre 7 % et 8 % : 91 patients (29,5 %) – traduisant un contrôle glycémique intermédiaire.
- HbA1c > 8 % : 91 patients (29,5 %) – indiquant un mauvais contrôle glycémique.

Ces données témoignent d'une forte hétérogénéité dans le niveau de contrôle glycémique de la population étudiée. Cette variabilité constitue un paramètre essentiel

à considérer dans l'interprétation des complications peropératoires, en particulier chez les patients traités par GLP-1 RA.

2 Prise en charge anesthésique

2.1.1 Considération en pré-opératoire et délai d'arrêt

Parmi les données collectées, 215 dossiers d'anesthésie contiennent une traçabilité de la stratégie de gestion du GLP1-RA.

Concernant le dulaglutide, lorsqu'un arrêt était recommandé et tracé par le médecin anesthésiste, celui-ci survenait de 1 à 3 semaines avant l'intervention.

Le sémaglutide était plus fréquemment arrêté 7 jours avant l'intervention, voire plus précocement dans certains cas (jusqu'à 3 semaines selon les dossiers).

Concernant le liraglutide les consignes étaient d'arrêter le traitement la veille ou au plus tard 24 heures avant l'intervention.

Dans certains dossiers, notamment chez des patients avec diabète déséquilibré, un délai trop proche entre la consultation d'anesthésie et l'intervention ou sans diabétologue référent, le maintien du traitement a été discuté voire retenu, souvent avec adaptation du protocole anesthésique (induction en séquence rapide, précautions spécifiques en cas de gastroparésie ou d'obésité).

2.2 Gestion per-opératoire

Les modalités détaillées de la stratégie d'induction anesthésique de notre cohorte est présentée dans la table 4.

2.2.1 Échographie gastrique

Sur les 3 176 anesthésies analysées, une échographie gastrique préopératoire a été réalisée dans deux cas, correspondant à une fréquence d'utilisation de 0,06 %. Dans un cas, l'examen a permis de conclure à un estomac vide, autorisant une induction

standard ; dans l'autre, la présence d'un estomac plein a conduit à la réalisation d'une induction en séquence rapide (ISR).

Table 4. Modalités d'induction anesthésique : abord des voies aériennes, utilisation et posologie des curares

Abord VAS		
Masque laryngé	98	3%
Intubation orotrachéale	1722	54%
Libre	1356	43%
Nombre de patient curarisé		
Vécuronium	22	2%
Suxaméthonium	43	3%
Rocuronium	642	51%
Mivacurium	2	0%
Cisatracurium	177	14%
Atracurium	375	30%
Dose en mg/kg de poids réel		
Vécuronium	0.09 ± 0.02	
Suxaméthonium	0.87 ± 0.34	
Rocuronium	0.77 ± 0.24	
Mivacurium	0.69 ± 0.33	
Cisatracurium	0.15 ± 0.05	
Atracurium	0.46 ± 0.13	
Dose en mg/kg de poids idéal théorique		
Rocuronium	1,24 ± 0,47	
Induction séquence rapide		
Rocuronium > 1 mg/kg de poids idéal théorique	444	35%
Rocuronium > 1 mg/kg de poids réel	109	9%
Suxaméthonium	43	3%
Stade de Cormack		
Cormack I	673	39%
Cormack II	141	8%
Cormack III	64	4%
Cormack IV	22	1%
Non évaluable	13	1%
Pas de données	809	47%

2.2.2 Gestion des voies aériennes

L'intubation orotrachéale (IOT) était la modalité d'abord des voies aériennes la plus fréquente, réalisée chez 1 722 patients (54 %). Un abord libre sans dispositif spécifique a été rapporté chez 1 356 patients (43 %), tandis qu'un masque laryngé a été utilisé chez 98 patients (3 %).

2.2.3 Utilisation et posologie des curares

Un agent curarisant a été administré chez 1 261 patients (40 %). Le rocuronium était le plus utilisé (51 %), suivi de l'atracurium (30 %), du cisatracurium (14 %), du suxaméthonium (3 %) et du vécuronium (2 %).

Les doses moyennes administrées (mg/kg de poids réel) étaient de $0,77 \pm 0,24$ pour le rocuronium, $0,46 \pm 0,13$ pour l'atracurium, $0,15 \pm 0,05$ pour le cisatracurium, $0,87 \pm 0,34$ pour le suxaméthonium, et $0,09 \pm 0,02$ pour le vécuronium. Exprimée en poids idéal théorique, la dose moyenne de rocuronium était de $1,24 \pm 0,47$ mg/kg.

Une induction en séquence rapide (ISR), définie par l'administration de suxaméthonium ou d'une dose de rocuronium ≥ 1 mg/kg, a été réalisée chez 43 patients (3 %) pour le suxaméthonium, 109 patients (9 %) sur la base du poids réel et 444 patients (35 %) sur la base du poids idéal théorique.

2.3 Évènements indésirables per-opératoire

Parmi les 3 176 anesthésies analysées, 24 événements digestifs ont été recensés, correspondant à une incidence globale de 0,76 % (table 5). Les nausées et vomissements postopératoires (NVPO) constituaient la majorité des cas (16 patients, 0,50 %), tandis que 2 vomissements survenaient à l'induction (0,06 %) et 4 au cours d'interventions sous anesthésie locorégionale ou sédation (0,13 %). Une stase gastrique aspirée sans inhalation a également été observée dans 2 cas (0,06 %).

Une désaturation péri-intubation a été rapportée chez 432 patients (25,1 %) parmi les 1 722 intubations documentées (table 5).

Concernant les procédures endoscopiques, 682 interventions ont été identifiées, dont 597 dossiers exploitables (87,5 %). Parmi les 272 endoscopies digestives hautes, une

stase gastrique a été mise en évidence dans 12 cas (4,4 %), comme détaillé dans la table 5.

Table 5. Survenue d'inhalations, vomissements et stase gastrique dans la population

Inhalation / Vomissements sur 3176 dossiers		
Total événements	24	0,76 %
NVPO	16	0,50 %
Vomissements à l'induction	2	0,06 %
Vomissements peropératoires (ALR / sédation)	4	0,13 %
Stase gastrique aspirée sans inhalation	2	0,06 %
Désaturation péri-intubation sur 1 722 intubations	432	25,1 %
Procédures endoscopiques (682 interventions)		
Dossiers exploitables	597	87,5 %
Endoscopies digestives hautes	272	45,6 %
Stase gastrique identifiée	12	4,4 %

Les caractéristiques cliniques et anesthésiques des patients ayant présenté un épisode de vomissement, de stase gastrique ou d'inhalation sont détaillées dans la Table 6.

Table 6. Caractéristiques cliniques et anesthésiques des patients ayant présenté un épisode de vomissement ou d'inhalation

Évènement	Sexe	Age (années)	ASA score	IMC (kg/m ²)	GLP-1 RA	ATCD	Bloc	Intervention	Technique anesthésique	Curares	Dose rocuronium mg/kg	Vomissement
1	M	61	3	26,9	Liraglutide		Plateau technique ICP	Pontage aorto-bifémoral	AG – IOT - Curare	Atracurium		Inhalation à la ventilation au masque, intubation rapide, aspiration dans la sonde d'intubation
2	F	66	3	45,3	Liraglutide	Sleeve gastrectomie	Bloc commun	Transformation sleeve en by-pass gastrique + hernie hiatale	AG – IOT - Curare	Rocuronium	1,09	Régurgitation à la ventilation manuelle, intubation puis broncho aspiration avant ventilation
3	M	55	2	29	Byetta	Cure de hernie hiatale et endobrachyoesophage	CMCA	Endoscopie digestive	Sédation - propofol - rapifen			Vomissements per procédure : irrigation des biopsies inhalation, toux
4	M	62	3	43,7	Liraglutide		Ophtalmologie	Cataracte	ALR : Peribulbaire			Vomissements per procédure
5	F	66	3	45,7	Dulaglutide	Cure d'événtration	Bloc commun	Artériographie mb inf g en cross over + pose picc line gauche	Sédation			Vomissements per procédure
6	M	25	4	76	Liraglutide		CMCA	Endoscopie digestive	Sédation			Vomissements per procédure
7	F	64	3	32,8	Liraglutide	Cure d'événtration	Ophtalmologie	Vitrectomie OD	ALR : Peribulbaire			Vomissements per procédure
8	M	58	2	31,4	Liraglutide		Spécialités Salengro	Laryngoscopie directe	AG : propofol - rapifen pas IOT			Vomissements pendant le réveil
9	M	73	3	23,7	Sémaglutide		CMCA	Endoscopie digestive	Sédation - propofol - rapifen			Stase gastrique / pas inhalation
10	F	56	2	25,4	Dulaglutide		CMCA	Endoscopie digestive pour ligature de varices œsophagienne	Sédation - propofol - rapifen			Stase gastrique / pas inhalation
11	F	55	2	28,5	Liraglutide		Spécialités Salengro	Am				Vomissement en SSPI
12	F	55	4	98,6	Liraglutide	Cure d'événtration	Bloc commun	Ballon intragastrique	AG – IOT - Curare	Rocuronium	0,41	Vomissement en SSPI
13	M	68	3	29,4	Liraglutide		Orl	Carcinologie ORL curage jugulocarotidien unilatéral droit	AG – IOT			Vomissement en SSPI
14	F	60	2	30,5	Liraglutide		Traumatologie	Ablation du matériel d'ostéosynthèse allongement de l'extenseur du premier rayon du pied gauche	AG – IOT			Vomissement en SSPI
15	F	67	3	31,2	Liraglutide		CMCA	Endoscopie digestive				Vomissement en SSPI
16	M	61	3	28,4	Liraglutide	Cure d'événtration	CMCA	Coloscopie				Vomissement en SSPI
17	F	53	3	64,9	Liraglutide		Gynécologie	Hystérectomie	AG – IOT - Curare	Atracurium		Vomissement en SSPI
18	F	48	2	45,7	Liraglutide		Plateau technique ICP	Carotide g	AG – IOT - Curare	Rocuronium	1,16	Vomissement en SSPI
19	M	67	3	38	Liraglutide		Plateau technique ICP	Remplacement valvulaire tricuspide à cœur battant par sternotomie	AG – IOT - Curare	Cisatracurium		Vomissement en SSPI
20	M	48	2	31,8	Sémaglutide		Neurochirurgie	Macro-adénome	AG – IOT - Curare	Atracurium		Vomissement en SSPI
21	F	76	3	27,5	Sémaglutide		CMCA	Radiofréquence hépatique	AG – IOT - Curare	Atracurium		Vomissement en SSPI
22	M	65	2	26,6	Liraglutide		ORL	Laryngoscopie directe + laser	AG – IOT - Curare	Rocuronium	0,66	Vomissement en SSPI
23	F	60	3	31,2	Sémaglutide		Gynécologie	Coelioscopie diagnostique + laparotomie avec résection digestive, omentectomie +exérèse lésion carcinose +/- iléostomie	AG – IOT - Curare	Atracurium		Vomissement en SSPI

Discussion

1 Interprétation des résultats

L'incidence des inhalations observée dans cette cohorte est conforme aux données rapportées dans la littérature pour la chirurgie programmée, où ces événements demeurent exceptionnels. Ce résultat suggère que, malgré le ralentissement physiologique de la vidange gastrique induit par les GLP-1 RA, leur impact clinique sur le risque d'aspiration per-anesthésique paraît limité.

L'analyse automatisée des comptes rendus anesthésiques a néanmoins permis d'identifier un ensemble plus large d'événements potentiellement liés à un risque d'inhalation : vomissements peropératoires ou postopératoires, régurgitations et stases gastriques. Cette approche offre une vision plus complète du spectre clinique des complications digestives chez ces patients. Toutefois, l'interprétation de ces événements reste complexe. Les nausées et vomissements postopératoires, par exemple, sont des complications fréquentes et multifactorielles, influencées par le sexe féminin, les antécédents de NVPO, le type de chirurgie, l'usage d'opioïdes ou la technique anesthésique [67], indépendamment de la prise de GLP-1 RA.

La population étudiée présentait par ailleurs un profil à haut risque d'inhalation : obésité majeure, diabète souvent déséquilibré et compliqué, et forte prévalence de comorbidités digestives. Ces caractéristiques, à elles seules, peuvent altérer la vidange gastrique et accroître la probabilité de régurgitation ou de vomissement indépendamment du traitement. Le très faible nombre d'inhalations confirmées observé pourrait traduire soit une absence d'effet délétère significatif des GLP-1 RA, soit un sous-signalé lié à la nature rétrospective du recueil, certaines inhalations mineures pouvant ne pas avoir été détectées ou rapportées.

2 Comparaison avec la littérature

L'effet retardant des GLP-1 RA sur la vidange gastrique est bien documenté, reposant sur une augmentation du tonus pylorique et une inhibition du péristaltisme. Plusieurs études échographiques confirment une prévalence accrue d'estomacs pleins malgré un jeûne standard, surtout dans les premières semaines de traitement [68,69].

Cependant, le paradoxe persiste : si la stase gastrique est fréquemment démontrée, la traduction clinique en termes d'inhalation per-anesthésique reste rarissime. Les données disponibles sont majoritairement observationnelles, souvent hétérogènes, et il est difficile d'établir à ce jour de lien causal solide entre les GLP-1 RA et l'augmentation du risque d'inhalation. D'autant plus que la faible incidence de l'inhalation rend la réalisation d'analyses bivariées infaisable.

Notre travail, en apportant des données issues d'une large cohorte, s'inscrit dans ce débat mais ne permet pas, en l'absence de groupe contrôle, d'isoler l'effet spécifique du GLP-1 RA.

Il est néanmoins intéressant de noter que l'analyse des endoscopies digestives hautes de notre cohorte révèle une stase gastrique pour certaines interventions sans vomissements associés. Cette proportion, bien supérieure au nombre d'inhalations avérées, confirme la dissociation déjà rencontrée dans la littérature.

3 Enseignements sur les pratiques anesthésiques

Nos résultats révèlent une sous-utilisation de l'échographie gastrique préopératoire, la réalisation de l'échographie gastrique peut être rendue difficile par le profil des patients sous GLP-1 RA puisque ceux-ci sont en situation d'obésité en majorité rendant cet examen difficile de réalisation. Or, cet outil non invasif pourrait constituer une aide précieuse pour objectiver la vacuité gastrique, en particulier dans les situations à risque (introduction récente du traitement, obésité sévère, symptômes digestifs). Les deux cas recensés illustrent parfaitement son intérêt : confirmation d'un estomac vide dans un cas (permettant une induction standard) et identification d'un estomac plein dans l'autre (justifiant une induction en séquence rapide). D'autant plus que la courbe

d'apprentissage est bonne et que c'est un examen rapide de réalisation pour un opérateur entraîné ne rallongeant pas le temps de présence au bloc opératoire [70].

En matière de stratégie de gestion des voies aériennes, nos données montrent des pratiques adaptées au risque perçu : une intubation orotrachéale majoritairement réalisée, une induction en séquence rapide réservée aux contextes jugés à haut risque, et un recours très limité au masque laryngé lors des anesthésies générales. Il convient de souligner que plus de 1 600 anesthésies ont été réalisées au bloc central ou à l'Institut Cœur-Poumon, où la prise en charge anesthésique de patients complexes est fréquente. Cette expertise de centre référent contribue probablement à la qualité et à l'optimisation de la gestion anesthésique observée dans notre cohorte.

Enfin, l'hypoxémie péri-intubation, retrouvée dans 25 % des dossiers, pourrait parfois évoquer une inhalation. Néanmoins, d'autres causes — telles qu'une intubation difficile ou une hypoxie préexistante — peuvent également expliquer cet épisode sans qu'il soit nécessairement lié à une inhalation. Les comparaisons avec la littérature restent toutefois limitées. L'étude menée en soins critiques rapporte une hypoxie sévère, définie par une $SpO_2 < 80 \%$, dans 9,3 % des cas [71]. Une autre étude, cette fois conduite au bloc opératoire, fait état d'une incidence d'hypoxémie ($SpO_2 < 90 \%$) de 7,4 %, mais dans une population plus jeune, moins comorbide et présentant un score ASA globalement plus faible [72]. Ces différences pourraient refléter un biais de sélection dans notre cohorte, incluant des patients plus à risque, des artefacts de mesure ou des définitions plus larges de l'hypoxémie ; cependant il semble intéressant de d'explorer lors d'une prochaine étude cette prévalence d'hypoxémie

4 Limites et facteurs confondants

Plusieurs limites doivent être prises en compte. Le caractère rétrospectif expose au risque de données manquantes et de sous-déclaration des événements mineurs. De plus, certaines inhalations de faible intensité ont probablement échappé à la détection clinique et n'ont donc pas été rapportées. L'absence de recueil prospectif standardisé et l'hétérogénéité du signalement réduisent la fiabilité de l'incidence observée.

L'absence de groupe contrôle non exposé aux GLP-1 RA et le faible nombre d'évènement empêchent d'estimer l'excès de risque attribuable spécifiquement à ces molécules. Enfin, la forte prévalence de comorbidités susceptibles d'altérer la vidange gastrique (obésité, diabète, pathologies digestives...) complique l'interprétation et rend difficile l'isolement de l'effet pharmacologique du GLP-1 RA.

5 Forces de l'étude

Malgré ces limites, notre étude présente plusieurs points forts. Elle s'appuie sur une cohorte de grande taille, ce qui en fait l'une des plus vastes séries disponibles sur le sujet.

L'utilisation d'un algorithme d'intelligence artificielle pour interroger les dossiers anesthésiques a permis de dépasser le seul recueil manuel et d'identifier un panel élargi d'événements (vomissements, régurgitations, stases), offrant une vision complète des différents critères de jugement analysés.

6 Conséquences pratiques et recommandations

Malgré ces limites, nos résultats invitent à une approche prudente et raisonnée dans la prise en charge anesthésique d'un patient sous GLP-1 RA comme la littérature le suggère déjà [63,73].

Les pistes suivantes semblent pertinentes :

- identifier systématiquement la prise de GLP-1 RA en consultation préanesthésique, en précisant la date d'initiation du traitement ;
- envisager une échographie gastrique préopératoire dans les situations à risque élevé (traitement récent, obésité sévère, symptômes digestifs persistants) ;
- se préparer à une induction en séquence rapide en cas d'estomac plein ou de suspicion clinique forte ;
- discuter au cas par cas l'intérêt des pro kinétiques, bien que leur efficacité spécifique dans ce contexte reste à établir.

La question de la suspension temporaire du traitement par agoniste du récepteur du GLP-1 avant chirurgie demeure ouverte. Si un arrêt anticipé pourrait théoriquement réduire le risque de stase gastrique, il se heurte à plusieurs contraintes pratiques. La longue demi-vie de certains GLP-1 RA, en particulier des formes hebdomadaires comme le sémaglutide ou le dulaglutide, impose un délai d'élimination pouvant atteindre plusieurs semaines. Or, dans la réalité hospitalière, les patients sont le plus souvent évalués en consultation préopératoire à une échéance d'environ une semaine avant l'intervention, rendant difficile la mise en œuvre d'un arrêt aussi prolongé. Par ailleurs, une interruption du traitement expose à un déséquilibre glycémique potentiellement délétère pour la récupération postopératoire. La décision doit donc rester individualisée, fondée sur une évaluation du rapport bénéfice–risque selon le type de chirurgie, le profil métabolique du patient et la tolérance digestive rapportée.

7 Perspectives

Nos observations mettent en évidence un contraste marqué entre la physiopathologie bien démontrée (ralentissement de la vidange gastrique sous GLP-1 RA) et l'extrême rareté des complications cliniques sévères observées.

Ce paradoxe souligne l'importance d'études prospectives multicentriques, reposant sur un recueil systématique et standardisé des événements gastro-intestinaux et respiratoires, ainsi que sur une évaluation objective du contenu gastrique par échographie, associée à un suivi peropératoire rigoureux. Seule une telle approche permettra d'évaluer avec précision le poids réel des GLP-1 RA dans un éventuel surrisque d'inhalation.

Des essais contrôlés seraient nécessaires pour préciser l'efficacité et la sécurité des différentes stratégies de prise en charge (adaptation du jeûne, recours aux pro kinétiques, suspension temporaire du traitement, protocoles d'induction en séquence rapide systématisés). Dans l'attente de telles données, une approche individualisée demeure la plus pertinente, chaque anesthésiste devant évaluer la balance entre le risque d'inhalation et celui d'un déséquilibre métabolique en cas d'arrêt ou de modification du traitement.

Conclusion

En définitive, notre étude contribue à éclairer une problématique d'actualité en anesthésie : la prise en charge peropératoire des patients traités par GLP-1 RA.

Bien qu'il manque encore de littérature, la convergence des données physiopathologiques, cliniques et pharmacologiques justifie une approche prudente et individualisée, intégrant les outils modernes d'évaluation préopératoire et une adaptation raisonnée des techniques anesthésiques.

Liste des tables

Table 1. Caractéristiques démographiques de la cohorte.....	38
Table 2. Analyse des antécédents de la cohorte	39
Table 3. Synthèse des traitements de la cohorte	41
Table 4. Modalités d'induction anesthésique : abord des voies aériennes, utilisation et posologie des curares	44
Table 5. Survenue d'inhalations, vomissements et stase gastrique dans la population	46
Table 6. Caractéristiques cliniques et anesthésiques des patients ayant présenté un épisode de vomissement ou d'inhalation	47

Liste des figures

Figure 1. Mécanisme d'action des GLP-1 RA d'après Persson et al. [3]	17
Figure 2. Évolution du nombre de publications référencées sur PUBMED concernant les GLP-1 RA et l'anesthésie entre 1995 et le 15 août 2025	28
Figure 3. Gestion anesthésique d'un patient sous GLP-1 RA d'après Milder et al. [64]	30
Figure 4. Évolution annuelle du nombre de patients anesthésiés sous GLP-1 RA....	36

Références

- [1] Holst JJ. The physiology of glucagon-like peptide 1. *Physiol Rev* 2007;87:1409–39. <https://doi.org/10.1152/physrev.00034.2006>.
- [2] Müller TD, Finan B, Bloom SR, D'Alessio D, Drucker DJ, Flatt PR, et al. Glucagon-like peptide 1 (GLP-1). *Mol Metab* 2019;30:72–130. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2019.09.010>.
- [3] Persson C, Eaton A, Mayrovitz HN. A Closer Look at the Dermatological Profile of GLP-1 Agonists. *Dis Basel Switz* 2025;13:127. <https://doi.org/10.3390/diseases13050127>.
- [4] Nauck MA, Quast DR, Wefers J, Meier JJ. GLP-1 receptor agonists in the treatment of type 2 diabetes - state-of-the-art. *Mol Metab* 2021;46:101102. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2020.101102>.
- [5] McClean PL, Hölscher C. Liraglutide can reverse memory impairment, synaptic loss and reduce plaque load in aged APP/PS1 mice, a model of Alzheimer's disease. *Neuropharmacology* 2014;76:57–67. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2013.08.005>.
- [6] Han W-N, Hölscher C, Yuan L, Yang W, Wang X-H, Wu M-N, et al. Liraglutide protects against amyloid- β protein-induced impairment of spatial learning and memory in rats. *Neurobiol Aging* 2013;34:576–88. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2012.04.009>.
- [7] GLP-1 receptor agonists for Parkinson's disease - Mulvaney, CA - 2020 | Cochrane Library n.d. <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD012990.pub2/full> (accessed April 24, 2025).
- [8] Athauda D, MacLagan K, Skene SS, Bajwa-Joseph M, Letchford D, Chowdhury K, et al. Exenatide once weekly versus placebo in Parkinson's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet* 2017;390:1664–75. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31585-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31585-4).

- [9] Drucker DJ. Mechanisms of Action and Therapeutic Application of Glucagon-like Peptide-1. *Cell Metab* 2018;27:740–56. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.03.001>.
- [10] Goto H, Nomiya T, Mita T, Yasunari E, Azuma K, Komiya K, et al. Exendin-4, a glucagon-like peptide-1 receptor agonist, reduces intimal thickening after vascular injury. *Biochem Biophys Res Commun* 2011;405:79–84. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2010.12.131>.
- [11] Blood pressure-lowering effects of GLP-1 receptor agonists exenatide and liraglutide: a meta-analysis of clinical trials - Wang - 2013 - *Diabetes, Obesity and Metabolism* - Wiley Online Library n.d. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/dom.12085> (accessed April 24, 2025).
- [12] GLP-1 receptor agonists in the treatment of polycystic ovary syndrome: Expert Review of Clinical Pharmacology: Vol 10 , No 4 - Get Access n.d. <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/17512433.2017.1292125> (accessed April 24, 2025).
- [13] Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity | *New England Journal of Medicine* n.d. <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMc2106918> (accessed April 24, 2025).
- [14] A Placebo-Controlled Trial of Subcutaneous Semaglutide in Nonalcoholic Steatohepatitis | *New England Journal of Medicine* n.d. <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2028395> (accessed April 24, 2025).
- [15] Shlomai G, Neel B, LeRoith D, Gallagher EJ. Type 2 Diabetes Mellitus and Cancer: The Role of Pharmacotherapy. *J Clin Oncol* 2016;34:4261–9. <https://doi.org/10.1200/JCO.2016.67.4044>.
- [16] Exendin-4 enhances the sensitivity of prostate cancer to enzalutamide by targeting Akt activation - Wenjing - 2020 - *The Prostate* - Wiley Online Library n.d. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/pros.23951> (accessed April 24, 2025).
- [17] Natarajan K, Xie Y, Baer MR, Ross DD. Role of breast cancer resistance protein (BCRP/ABCG2) in cancer drug resistance. *Biochem Pharmacol* 2012;83:1084–103. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2012.01.002>.

- [18] Knapen LM, van Dalem J, Keulemans YC, van Erp NP, Bazelier MT, De Bruin ML, et al. Use of incretin agents and risk of pancreatic cancer: a population-based cohort study. *Diabetes Obes Metab* 2016;18:258–65. <https://doi.org/10.1111/dom.12605>.
- [19] Singh S, Chang H-Y, Richards TM, Weiner JP, Clark JM, Segal JB. Glucagonlike Peptide 1–Based Therapies and Risk of Hospitalization for Acute Pancreatitis in Type 2 Diabetes Mellitus: A Population-Based Matched Case-Control Study. *JAMA Intern Med* 2013;173:534–9. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.2720>.
- [20] Gumbs AA. Obesity, Pancreatitis, and Pancreatic Cancer. *Obes Surg* 2008;18:1183–7. <https://doi.org/10.1007/s11695-008-9599-3>.
- [21] Kristensen SL, Rørth R, Jhund PS, Docherty KF, Sattar N, Preiss D, et al. Cardiovascular, mortality, and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019;7:776–85. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(19\)30249-9](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30249-9).
- [22] Fujino E, Cobb KW, Schoenherr J, Gouker L, Lund E. Anesthesia Considerations for a Patient on Semaglutide and Delayed Gastric Emptying. *Cureus* 2023;15:e42153. <https://doi.org/10.7759/cureus.42153>.
- [23] Klein SR, Hobai IA. Semaglutide, delayed gastric emptying, and intraoperative pulmonary aspiration: a case report. *Can J Anaesth J Can Anesth* 2023;70:1394–6. <https://doi.org/10.1007/s12630-023-02440-3>.
- [24] Sen S, Potnuru PP, Hernandez N, Goehl C, Praestholm C, Sridhar S, et al. Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist Use and Residual Gastric Content Before Anesthesia. *JAMA Surg* 2024;159:660–7. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2024.0111>.
- [25] Engelhardt T, Webster NR. Pulmonary aspiration of gastric contents in anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999;83:453–60. <https://doi.org/10.1093/bja/83.3.453>.
- [26] Warner MA, Meyerhoff KL, Warner ME, Posner KL, Stephens L, Domino KB. Pulmonary Aspiration of Gastric Contents: A Closed Claims Analysis.

<https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000003831>.

- [27] Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. *Anesthesiology* 1993;78:56–62. <https://doi.org/10.1097/00000542-199301000-00010>.
- [28] Cj K, Rw W. Perioperative pulmonary aspiration is infrequent and low risk in pediatric anesthetic practice. *Paediatr Anaesth* 2015;25. <https://doi.org/10.1111/pan.12549>.
- [29] Janda M, Scheeren TWL, Nöldge-Schomburg GFE. Management of pulmonary aspiration. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2006;20:409–27. <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2006.02.006>.
- [30] Roberts RB, Shirley MA. Antacid therapy in obstetrics. *Anesthesiology* 1980;53:83. <https://doi.org/10.1097/00000542-198007000-00025>.
- [31] Van de Putte P, Perlas A. The link between gastric volume and aspiration risk. In search of the Holy Grail? *Anaesthesia* 2018;73:274–9. <https://doi.org/10.1111/anae.14164>.
- [32] P F, E S, R S, R W, M W. Preoperative fasting in children: review of existing guidelines and recent developments. *Br J Anaesth* 2018;120. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2017.11.080>.
- [33] Habre W, Disma N, Virag K, Becke K, Hansen TG, Jöhr M, et al. Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): a prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. *Lancet Respir Med* 2017;5:412–25. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(17\)30116-9](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(17)30116-9).
- [34] Thomas M, Engelhardt T. Think drink! Current fasting guidelines are outdated. *Br J Anaesth* 2017;118:291–3. <https://doi.org/10.1093/bja/aew450>.
- [35] Presta MV, Bhavani SS, Abdelmalak BB. Nil per os guidelines: what is changing, what is not, and what should? *Minerva Anesthesiol* 2018;84:1413–9. <https://doi.org/10.23736/S0375-9393.18.13042-2>.
- [36] Ljungqvist O, Søreide E. Preoperative fasting. *Br J Surg* 2003;90:400–6. <https://doi.org/10.1002/bjs.4066>.

- [37] Friesen RH, Wurl JL, Friesen RM. Duration of preoperative fast correlates with arterial blood pressure response to halothane in infants. *Anesth Analg* 2002;95:1572–6, table of contents. <https://doi.org/10.1097/00000539-200212000-00018>.
- [38] Hausel J, Nygren J, Lagerkranser M, Hellström PM, Hammarqvist F, Almström C, et al. A carbohydrate-rich drink reduces preoperative discomfort in elective surgery patients. *Anesth Analg* 2001;93:1344–50. <https://doi.org/10.1097/00000539-200111000-00063>.
- [39] Brady MC, Kinn S, Stuart P, Ness V. Preoperative fasting for adults to prevent perioperative complications. *Cochrane Database Syst Rev* 2003. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004423>.
- [40] Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Application to Healthy Patients Undergoing Elective Procedures: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. *Anesthesiology* 2011;114:495. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181fcbfd9>.
- [41] Smith I, Kranke P, Murat I, Smith A, O'Sullivan G, Søreide E, et al. Perioperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol EJA* 2011;28:556. <https://doi.org/10.1097/EJA.0b013e3283495ba1>.
- [42] Hertzum M, Simonsen J. How Come Nothing Changed? Reflections on the Fasting-Time Project. *Digit. Pers. Health Med.*, IOS Press; 2020, p. 971–5. <https://doi.org/10.3233/SHTI200306>.
- [43] Davies A, Pang WS, Fowler T, Dewi F, Wright T. Preoperative fasting in the department of plastic surgery. *BMJ Open Qual* 2018;7. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-000161>.
- [44] El-Sharkawy AM, Daliya P, Lewis-Lloyd C, Adiamah A, Malcolm FL, Boyd-Carson H, et al. Fasting and surgery timing (FaST) audit. *Clin Nutr* 2021;40:1405–12. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.08.033>.

- [45] Frykholm P, Schindler E, Sümpelmann R, Walker R, Weiss M. Preoperative fasting in children: review of existing guidelines and recent developments. *Br J Anaesth* 2018;120:469–74. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2017.11.080>.
- [46] Marsman M, Pouw N, Moons LMG, Klei WA van, Kappen TH. Gastric fluid volume in adults after implementation of a liberal fasting policy: a prospective cohort study. *Br J Anaesth* 2021;127:e85–7. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2021.06.006>.
- [47] Disma N, Frykholm P, Cook-Sather SD, Lerman J. Pro-Con Debate: 1- vs 2-Hour Fast for Clear Liquids Before Anesthesia in Children. *Anesth Analg* 2021;133:581. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000005589>.
- [48] Grimm M, Koziolok M, Kühn J-P, Weitschies W. Interindividual and intraindividual variability of fasted state gastric fluid volume and gastric emptying of water. *Eur J Pharm Biopharm* 2018;127:309–17. <https://doi.org/10.1016/j.ejpb.2018.03.002>.
- [49] Andersson H, Zarén B, Frykholm P. Low incidence of pulmonary aspiration in children allowed intake of clear fluids until called to the operating suite. *Paediatr Anaesth* 2015;25:770–7. <https://doi.org/10.1111/pan.12667>.
- [50] Frykholm P, Disma N, Andersson H, Beck C, Bouvet L, Cercueil E, et al. Pre-operative fasting in children: A guideline from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. *Eur J Anaesthesiol EJA* 2022;39:4. <https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000001599>.
- [51] Joshi GP, Abdelmalak BB, Weigel WA, Harbell MW, Kuo CI, Soriano SG, et al. 2023 American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Preoperative Fasting: Carbohydrate-containing Clear Liquids with or without Protein, Chewing Gum, and Pediatric Fasting Duration-A Modular Update of the 2017 American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Preoperative Fasting. *Anesthesiology* 2023;138:132–51. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000004381>.
- [52] Marsman M, Kappen TH, Vernooij LM, van der Hout EC, van Waes JA, van Klei WA. Association of a Liberal Fasting Policy of Clear Fluids Before Surgery With

- Fasting Duration and Patient Well-being and Safety. *JAMA Surg* 2023;158:254–63. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2022.5867>.
- [53] Meier JJ, Rosenstock J, Hincelin-Méry A, Roy-Duval C, Delfolie A, Coester H-V, et al. Contrasting Effects of Lixisenatide and Liraglutide on Postprandial Glycemic Control, Gastric Emptying, and Safety Parameters in Patients With Type 2 Diabetes on Optimized Insulin Glargine With or Without Metformin: A Randomized, Open-Label Trial. *Diabetes Care* 2015;38:1263–73. <https://doi.org/10.2337/dc14-1984>.
- [54] van Can J, Sloth B, Jensen CB, Flint A, Blaak EE, Saris WHM. Effects of the once-daily GLP-1 analog liraglutide on gastric emptying, glycemic parameters, appetite and energy metabolism in obese, non-diabetic adults. *Int J Obes* 2014;38:784–93. <https://doi.org/10.1038/ijo.2013.162>.
- [55] Narayanasamy S, Kalagara H. Perioperative glucagon-like peptide-1 receptor agonists–induced gastroparesis – Is gastric ultrasound the answer? *Indian J Anaesth* 2024;68:746–9. https://doi.org/10.4103/ija.ija_609_24.
- [56] Kobori T, Onishi Y, Yoshida Y, Tahara T, Kikuchi T, Kubota T, et al. Association of glucagon-like peptide-1 receptor agonist treatment with gastric residue in an esophagogastroduodenoscopy. *J Diabetes Investig* 2023;14:767–73. <https://doi.org/10.1111/jdi.14005>.
- [57] Yeo YH, Gaddam S, Ng WH, Huang P-C, Motility and Metabolic Pharmacoeepidemiology Group, Ma KS-K, et al. Increased Risk of Aspiration Pneumonia Associated With Endoscopic Procedures Among Patients With Glucagon-like Peptide 1 Receptor Agonist Use. *Gastroenterology* 2024;167:402-404.e3. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2024.03.015>.
- [58] Barlowe TS, Anderson C, Sandler RS, Subramaniam D, Muratore A, Buse JB, et al. Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists Do Not Increase Aspiration During Upper Endoscopy in Patients With Diabetes. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc* 2025;23:739–47. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2024.04.038>.
- [59] Klonoff DC, Kim SH, Galindo RJ, Joseph JI, Garrett V, Gombar S, et al. Risks of Peri- and Post-Operative Complications With Glucagon-like Peptide-1

- Receptor Agonists. *Diabetes Obes Metab* 2024;26:3128–36. <https://doi.org/10.1111/dom.15636>.
- [60] Alter C. Mise au point traitement du diabète (agonistes récepteurs GLP1) et anesthésie - La SFAR. Société Fr D'Anesthésie Réanimation 2023. <https://sfar.org/mise-au-point-traitement-du-diabete-agonistes-recepteurs-glp1-et-anesthesie/> (accessed August 22, 2025).
- [61] American Society of Anesthesiologists Consensus-Based Guidance on Preoperative Management of Patients (Adults and Children) on Glucagon-Like Peptide-1 (GLP-1) Receptor Agonists n.d. <https://www.asahq.org/about-asa/newsroom/news-releases/2023/06/american-society-of-anesthesiologists-consensus-based-guidance-on-preoperative> (accessed August 22, 2025).
- [62] Kindel TL, Wang AY, Wadhwa A, Schulman AR, Sharaiha RZ, Kroh M, et al. Multisociety clinical practice guidance for the safe use of glucagon-like peptide-1 receptor agonists in the perioperative period. *Surg Obes Relat Dis* 2024;20:1183–6. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2024.08.033>.
- [63] Li X-Y, Jin Y, Feng X-Y, Wang R-C, Chen J-P, Lu B. Perioperative management of patients on GLP-1 receptor agonists: Risks, recommendations, and future directions-A narrative review. *J Clin Anesth* 2025;104:111871. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2025.111871>.
- [64] Milder DA, Milder TY, Liang SS, Kam PCA. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists: a narrative review of clinical pharmacology and implications for perioperative practice. *Anaesthesia* 2024;79:735–47. <https://doi.org/10.1111/anae.16306>.
- [65] Willson CM, Patel L, Middleton P, Desai M. Glucagon-Like Peptide-1 Agonists and General Anesthesia: Perioperative Considerations and the Utility of Gastric Ultrasound. *Cureus* 2024;16:e58042. <https://doi.org/10.7759/cureus.58042>.
- [66] Benhamou D. Prise en charge du patient diabétique en périopératoire. *Anesth Réanimation* 2017;3:207–9. <https://doi.org/10.1016/j.anrea.2017.04.013>.
- [67] Gan TJ, Belani KG, Bergese S, Chung F, Diemunsch P, Habib AS, et al. Fourth Consensus Guidelines for the Management of Postoperative Nausea and

- Vomiting. Anesth Analg 2020;131:411–48. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000004833>.
- [68] Nersessian RSF, da Silva LM, Carvalho MAS, Silveira SQ, Abib ACV, Bellicieri FN, et al. Relationship between residual gastric content and peri-operative semaglutide use assessed by gastric ultrasound: a prospective observational study. *Anaesthesia* 2024;79:1317–24. <https://doi.org/10.1111/anae.16454>.
- [69] Sen S, Potnuru PP, Hernandez N, Goehl C, Praestholm C, Sridhar S, et al. Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist Use and Residual Gastric Content Before Anesthesia. *JAMA Surg* 2024;159:660–7. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2024.0111>.
- [70] Bouvet L, Zieleskiewicz L, Hamada SR. Point-of-care gastric ultrasound: An essential tool for an individualised management in anaesthesia and critical care. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2021;40:100984. <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2021.100984>.
- [71] Russotto V, Myatra SN, Laffey JG, Tassistro E, Antolini L, Bauer P, et al. Intubation Practices and Adverse Peri-intubation Events in Critically Ill Patients From 29 Countries. *JAMA* 2021;325:1164–72. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.1727>.
- [72] Ehrenfeld JM, Funk LM, Schalkwyk JV, Merry AF, Sandberg WS, Gawande A. The incidence of hypoxemia during surgery: evidence from two institutions. *Can J Anaesth J Can Anesth* 2010;57:888–97. <https://doi.org/10.1007/s12630-010-9366-5>.
- [73] Goldenberg RM, Gilbert JD, Houlden RL, Khan TS, Makhija S, Mazer CD, et al. Perioperative and periprocedural management of GLP-1 receptor-based agonists and SGLT2 inhibitors: narrative review and the STOP-GAP and STOP DKA-2 algorithms. *Curr Med Res Opin* 2025;41:403–19. <https://doi.org/10.1080/03007995.2025.2458538>.

Annexe 1



Agonistes du récepteur du GLP1 (AR-GLP1) et dérivés, vidange gastrique et anesthésie

Pr Dan BENHAMOU

Pour le Groupe de travail SFAR-SFD : Bogdan Catargi, Gaelle Cheisson, Emmanuel Cosson, Carole Ichai, Sophie Jacqueminet, Alexandre Ouattara, Igor Tauveron, Paul Valensi

Diabète

AR-GLP1



Se sont multipliés récemment les cas cliniques ou "petites" séries parlant du risque d'inhalation lors de l'anesthésie générale chez des patients traités par un agoniste du récepteur du GLP1 (AR-GLP1) (tableau). Cette classe pharmacologique est de plus en plus utilisée en raison de son efficacité sur le contrôle glycémique dans le diabète de type 2, la réduction du risque cardiovasculaire et la perte de poids efficace qu'ils entraînent, expliquant leur utilisation croissante dans l'obésité (avec ou sans diabète).

Le ralentissement de la vidange gastrique induit par les AR-GLP1 survient essentiellement au début du traitement. Les effets gastro-intestinaux semblent être un effet de classe, sont dose-dépendants et plus importants lors d'une augmentation rapide du dosage.

Sont surtout utilisés maintenant les agonistes de longue (une prise par jour), voire très longue (une prise par semaine) durée d'action, essentiellement encore par voie sous-cutanée.

Molécule	Nom commercial	Demi-vie	Administration	Fréquence d'administration
Exenatide	BYETTA	3h	SC	2/jour
Liraglutide	VICTOZA, XULTOPHY (association avec insuline degludec)	12,5 h	SC	1/jour
Dulaglutide	TRULICITY	5 jours	SC	1/semaine
Semaglutide	OZEMPIC, WEGOVY	7 jours	SC	1 fois par semaine
Tirzépatide ** peptide avec double activité agoniste, au niveau des récepteurs du GIP et GLP-1.	MOUNJARO	5 jours	SC	1/semaine

En pratique, sans préjuger des recommandations qui seront faites par le groupe d'experts dans quelque temps, on peut dire dans l'immédiat:

- Compte-tenu de la longue (ou très longue) demi-vie de ces produits, leur arrêt en phase pré-opératoire devrait être de 3-5 jours voire jusqu'à 3-5 semaines selon le produit. Le déséquilibre du diabète que cet arrêt nécessite une évaluation risque-bénéfice, idéalement en partenariat avec le diabétologue qui suit le patient.
- Chez tous les patients suivant ces traitements, Il faut vérifier s'il existe des signes cliniques tels que nausées, vomissements, pesanteur abdominale, et tenter de préciser s'ils sont en rapport soit avec le traitement par AR-GLP1, soit avec une gastroparésie (dysautonomie) ou encore si le patient prend d'autres produits qui peuvent ralentir la vidange gastrique (notamment les morphiniques).

L'administration préopératoire d'un prokinétique pourrait être utile sans que cela soit démontré dans la littérature.

L'administration préopératoire d'un anti-acide tel que la cimetidine effervescente contenant du citrate est souhaitable **mais les volumes gastriques décrits dans les cas rapportés sont souvent très importants.**

Au moindre doute, il faut envisager soit une induction en séquence rapide, soit réaliser une échographie gastrique préopératoire qui permettrait d'éclairer la décision.

Lorsqu'il s'agit d'un traitement donné dans le cadre de l'obésité (sans diabète), l'arrêt préopératoire paraît plus facilement acceptable.

Toutes ces données sont bien sûr à confirmer car les publications « pleuvent » littéralement concernant ces nouveaux produits et pourraient nous apporter encore quelques surprises.

Annexe 2

Prise en charge pré opératoire (DTI et DT2)

Modalités d'arrêt des traitements antidiabétiques (AD) :

	Intervention courte et ≤ 1 repas jeûné	Intervention mineure ou majeure et/ou ≥ 2 repas jeûnés	Intervention urgente
Metformine	Pas d'arrêt	Pas de prise le matin	Arrêt
Sulfamides, glinides			
Inhibiteurs α-glucosidases			
Inhibiteurs DDP-4			
Agonistes récepteurs GLP-1	Pas d'arrêt (échographie gastrique +/- induction en séquence rapide)		Arrêt
Inhibiteurs SGLT2	Dernière prise 3 jours avant l'intervention (risque acidocétose euglycémique)		
Insulines SC	Pas d'arrêt	Pas d'injection le matin (sauf basale dans le DTI)	Arrêt et relais
Pompe à insuline	Pas d'arrêt	Arrêt de la pompe à l'arrivée au bloc *	Arrêt et relais

Règles de jeûne :

- Repas du soir normal
- Donner le traitement habituel : AD non insuliques et/ou insulines aux mêmes posologies
- Dernier repas solide à H-6 et liquides clairs autorisés jusqu'à H-2 de l'intervention
- Indication à une perfusion de soluté glucosé chez un patient diabétique si et seulement si :
 - . jeûne et insuline lente injectée (matin ou soir) ou pompe à insuline en cours : G10% 40 mL/h à partir du premier repas jeûné
 - . jeûne prolongé = apports glucosés nécessaires quotidiennement (100 à 150 g de glucose : G10% 40 mL/h par exemple)

En pré opératoire, faire les glycémies capillaires et appliquer le protocole suivant :

Glycémie capillaire (GC)	0,6 3,3	0,9 5	1,8 10	2,2 12	3 16,5	g/L mmol/L
Avant le repas du soir	Sucre 15g PO (Prévenir le médecin)		Insuline : analogue rapide de l'insuline 3 UI SC 4 UI SC 6 UI SC + recherche cétose si correction non faite par le patient (Prévenir le médecin)			
19-20h	Repas normal +/- insulines habituelles +/- AD non insuliques					
Au coucher 22h-0h	15g PO			3 UI SC	4 UI SC	6 UI SC + recherche cétose ou IVSE en réa (Prévenir le médecin)
Si besoin 3h-4h	GC à 15 min (Prévenir le médecin)			3 UI SC	4 UI SC	(Prévenir le médecin)
6h-7h	Pas de prise d'AD non insuliques et G10% 40 ml/h si insuline lente injectée ou pompe à insuline en cours					VVP NaCl 0,9%
Pré-op GC/3h	G10% 60 ml/h (Prévenir le médecin)			3 UI SC	4 UI SC	IVSE en réa Différer le bloc

* Maintien possible d'une pompe à insuline si :

- Intervention courte < 2h
- Perturbations du contrôle glycémique non attendues
- Dispositifs visibles et à distance du champ opératoire
- Préférer les glycémies artérielles, veineuses ou capillaires aux mesures du glucose interstitiel en per opératoire
- Accord du patient et de l'équipe d'anesthésie
- Gestion de son matériel par le patient précocement en post opératoire
- Avis du diabétologue pour adaptation des débits d'insuline

Groupe SFAR/SFD, 2025

Annexe 3

ASA score	Physical status
1	A normal healthy patient
2	A patient with a mild systemic disease
3	A patient with a severe systemic disease that limits activity, but is not incapacitating
4	A patient with an incapacitating systemic disease that is a constant threat to life
5	A moribund patient not expected to survive 24 hours with or without operation

AUTEUR : Nom : MONGRELET--GRUYELLE

Prénom : ANTOINE

Date de soutenance : 14 novembre 2025

Titre de la thèse : Effets des agonistes du récepteur GLP-1 sur la vidange gastrique et le risque d'aspiration périopératoire : étude de cohorte rétrospective au CHU de Lille

Thèse - Médecine – Lille 2025

Cadre de classement : *Médecine*

DES + FST/option : *Anesthésie – Réanimation et médecine périopératoire*

Mots-clés : inhalation – GLP-1 – anesthésie – échographie gastrique

Résumé :

Contexte : Les agonistes du récepteur du GLP-1 (GLP-1 RA) représentent une avancée majeure dans le traitement du diabète et de l'obésité, avec des indications en constante expansion. Plusieurs études ont rapporté une stase gastrique persistante malgré un jeûne conforme aux recommandations, soulevant des interrogations sur la conduite anesthésique à tenir. Cette étude vise à évaluer la prévalence des vomissements, inhalations et stases gastriques chez les patients traités par GLP-1 RA au bloc opératoire.

Matériel et méthodes : Étude observationnelle, rétrospective et monocentrique menée au CHU de Lille entre septembre 2008 et mai 2025. Ont été inclus tous les patients majeurs traités par GLP-1 RA ayant bénéficié d'une anesthésie générale ou d'une sédation. Le critère principal était la survenue de vomissements ou d'inhalation en période périopératoire ; les critères secondaires incluaient la désaturation péri-intubation et la réalisation d'une échographie gastrique préopératoire.

Résultats : Sur 3 176 anesthésies analysées, une échographie gastrique a été réalisée dans deux cas (0,06 %). L'intubation oro-trachéale était la modalité d'abord la plus fréquente (54 %), et 40 % des patients ont reçu un curare, majoritairement du rocuronium. Vingt-quatre événements digestifs ont été recensés (0,76 %) : deux inhalations confirmées lors de la ventilation au masque avant intubation, seize épisodes de nausées-vomissements postopératoires (0,50 %) et deux stases gastriques aspirées sans inhalation (0,06 %). Une désaturation péri-intubation a été rapportée dans 25,1 % des cas.

Conclusion : Seuls deux cas d'inhalation confirmée ont été observés, suggérant un risque clinique très faible malgré la stase gastrique fréquente. Ces données soutiennent une prise en charge anesthésique individualisée, incluant l'échographie gastrique préopératoire et, si nécessaire, l'induction en séquence rapide. Des études prospectives sont nécessaires pour confirmer ces résultats et orienter les recommandations futures.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Benoit TAVERNIER

Assesseurs : Monsieur le Docteur Cédric CIRENEI et Monsieur le Docteur Julien BELLIER

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Christophe HUZ