LES TROUBLES DIGESTIFS

Dr Véronique ALAVOINE
EMSP – USP La Mirandière – CHU de Dijon
Diplôme Universitaire de Soins Palliatifs
Institut Catholique de Lille
Jeudi 5 avril 2012

Fréquence des symptômes

• Asthénie	76.92 %	• Anxiété	38.15 %
• Amaigrissement	73.23 %	• Insomnie	35.08 %
• **Anorexie**	**62.77 %**	• **Dysphagie**	**34.77 %**
• Douleur	62.15 %	• Toux	31.08 %
• Dépendance	60.92 %	• T trophiques	30.46 %
• Anémie	47.38 %	• Dépression	29.85 %
• Somnolence	45.85 %	• Œdème	26.46 %
• **Constipation**	**45.54** %	• Confusion	21.85 %
• Dyspnée	40 %	• **Nausées**	**21.54 %**
• Incontinence	40 %	• Enc Bronc.	20.92 %

Étude réalisée sur 325 malades admis à la Maison Jean XXIII

Les symptômes digestifs en soins palliatifs

- anorexie (62.77 %) et cachexie
- constipations (45.54 %) et diarrhées
- dysphagie (34.77 %), dyspepsie et hoquet
- Nausées (21.54 %) et vomissements (16.62 %)
- occlusions malignes terminales
- ascite

L’occlusion en soins palliatifs

Définition de l'occlusion en soins palliatifs

- Classiquement : arrêt de matières et des gaz
- L'occlusion en soins palliatifs de définit comme

« toute occlusion survenant chez un malade qui a déjà été traité pour un cancer et dont la survenue traduit la reprise évolutive de la maladie et fait redouter une issue fatale à brève échéance. »

Jacques Girardier et col. - Chap 10 Manuel de soins Palliatifs (édition 2001)

Fréquence de l'occlusion

- 3 à 6 % des patients en fin de vie

  Très sous estimée
- En soins palliatifs

  - origine digestive : 50 à 68 %

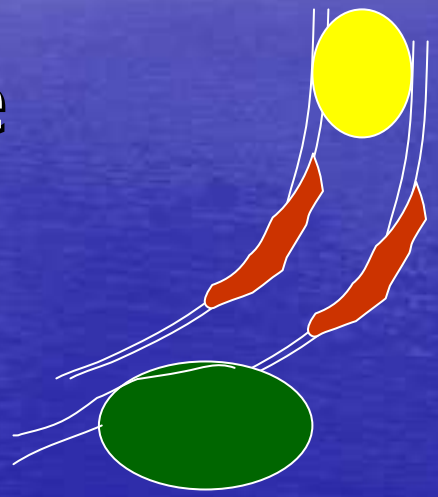
    (4.4 à 24 % des cancers colorectaux)

  - origine gynécologique : 27 à 45 %

    (5 à 51 % des cancers ovariens)

Mécanismes de l'occlusion

- Occlusion intraluminale
- Occlusion intramurale
- Occlusion extrinsèque
- Trouble de la motricité intestinale



Sièges et mécanismes

Occlusion dite chirurgicale

- Siège précis : occlusion haute/ occlusion basse
- Mécanismes connus : obstacles / fonctionnels
- Pathogénie claire
- ⇒ CHIRURGIE

Occlusion en soins palliatifs

- Siège souvent imprécis (carcinose péritonéale par ex.)
- Mécanisme polymorphe
- Pathogénie plus incertaine
- ⇒ TRAITEMENT MEDICAL

La carcinose péritonéale

Colonisation diffuse
des deux séreuses péritonéales
par une prolifération néoplasique
dont le point de départ
n'est pas le péritoine lui-même

Symptomatologie

- Arrêt des matières et des gaz :
  Classique, souvent imprécis

- Nausées et vomissements :
  Variables en fréquence et en intensité
  et selon le site de l'occlusion

- Douleur souvent mixte :
  -Continue tenace
  -Accès paroxystique (coliques abdominales)

Examen clinique

- Les occlusions à ventre ballonné
  Les occlusions à ventre plat

- Palpation
  ⇒ diagnostic de carcinose péritonéale

- Place réduite des examens complémentaires :
  ASP, transit radio-opaque, scanner, IRM voire TEP scan

Évolution

- Installation : généralement progressive et succédant à des épisodes sub-occlusifs
- Souvent bien tolérée pendant longtemps (survie moyenne de 18 jours à 3,7 mois)
- Aggravation brutale et décès en 24 - 48 heures.

Répercussions psychologiques

- Perspective de mort proche,
  « on ne peut pas vivre sans manger »
- Atteinte de l'image de soi
- Isolement social
- Absence d'évolution,
  « ça n'en finit pas ! À quoi cela sert-il ? »
- Souffrance intense

Les options thérapeutiques

- **Toujours envisager la chirurgie**
- Perspectives récentes : les prothèses
- Traitements médicamenteux
  Clé de voûte de la prise en charge

Toujours envisager la chirurgie

- Mortalité élevée 30 à 40 %

Complications fréquentes 27 à 90 %

Investigations et réanimation indispensables

- Mais si elle est possible,

espérance d'un meilleur confort de vie

- Concertation pluridisciplinaire

Facteurs favorables

- État général conservé
- Occlusion brutale avec des coliques abdominales nettes
- Occlusion à ventre ballonné
- Peu ou pas de masses péritonéales palpables
- ASP : occlusion segmentaire
- Occlusion basse
- Patient et famille demandeur de chirurgie

Facteurs défavorables

- Mauvais état général, métastases à distance
- RTE abdominale ou pelvienne antérieure
- Occlusion chronique progressive
- Occlusion à ventre plat
- Nombreuses masses péritonéales palpables
- Ascite abondante
- ASP : nombreux petits niveaux liquides
- Occlusion haute
- Refus du malade et de sa famille

Les options thérapeutiques

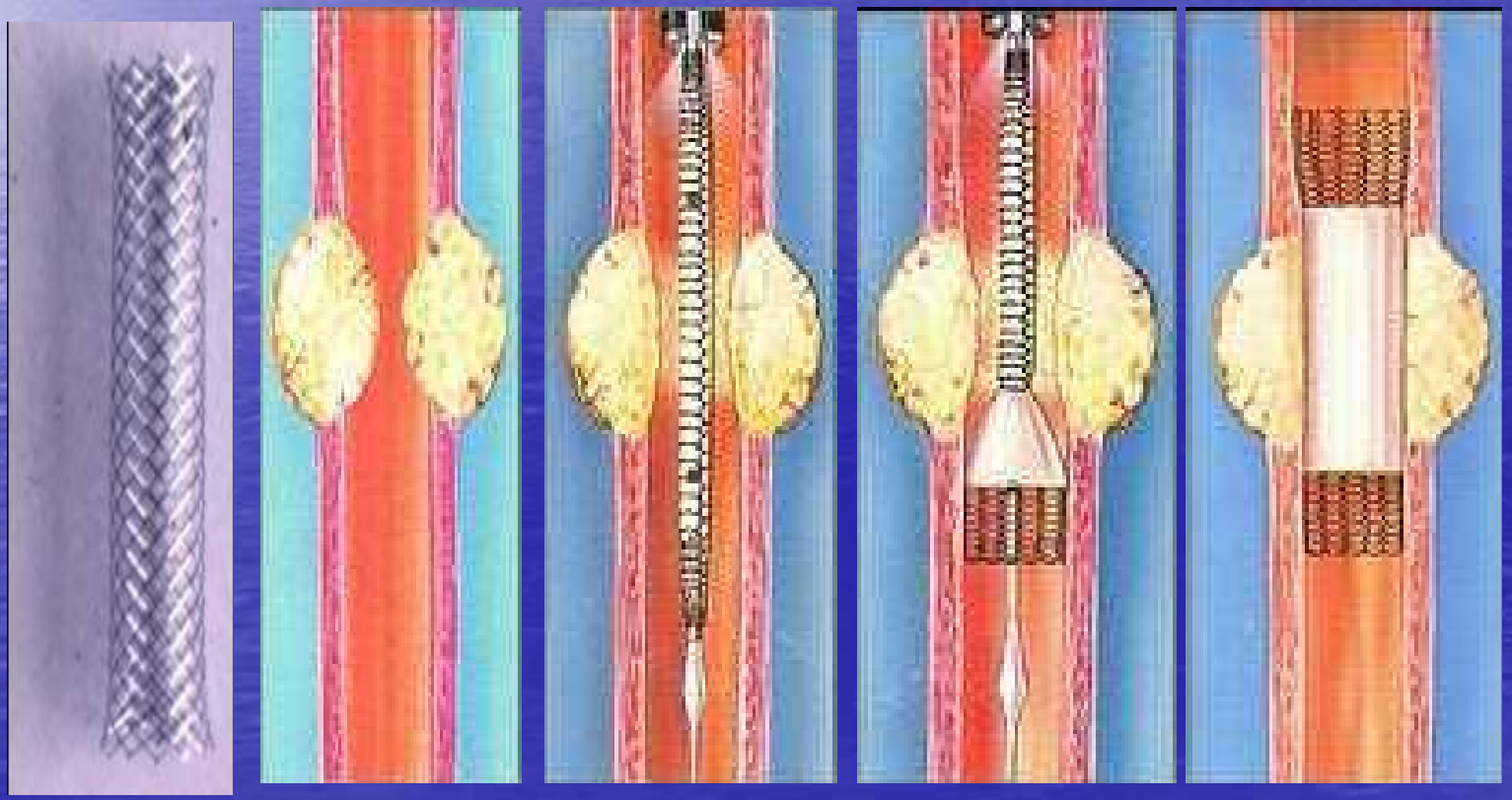
- Toujours envisager la chirurgie
- **Perspectives récentes : les prothèses**
- Traitements médicamenteux
  Clé de voûte de la prise en charge

Les prothèses digestives

- Méthode endoscopique palliative
- restaurer la perméabilité du tractus digestif (Sténoses œsophagienne, gastrique, duodénale, intestinale, colique et rectale)
- Contre indication : la carcinose péritonéale.

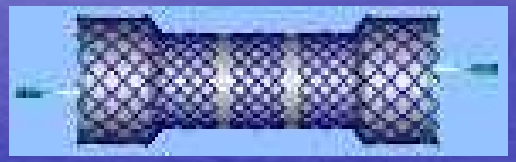
Les prothèses digestives

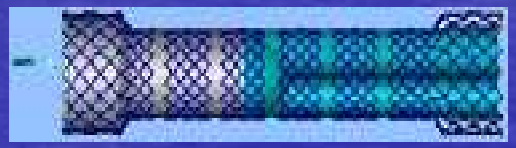
- Prothèse œsophagienne

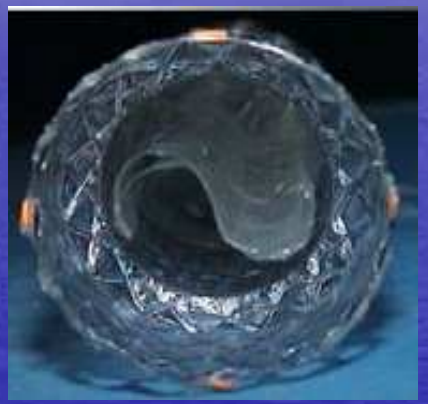


Les prothèses digestives

- Prothèses œsophagiennes

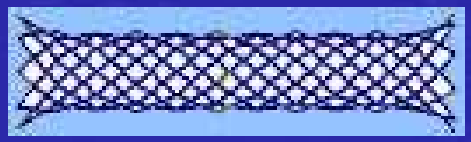






- Prothèse gastro-intestinale

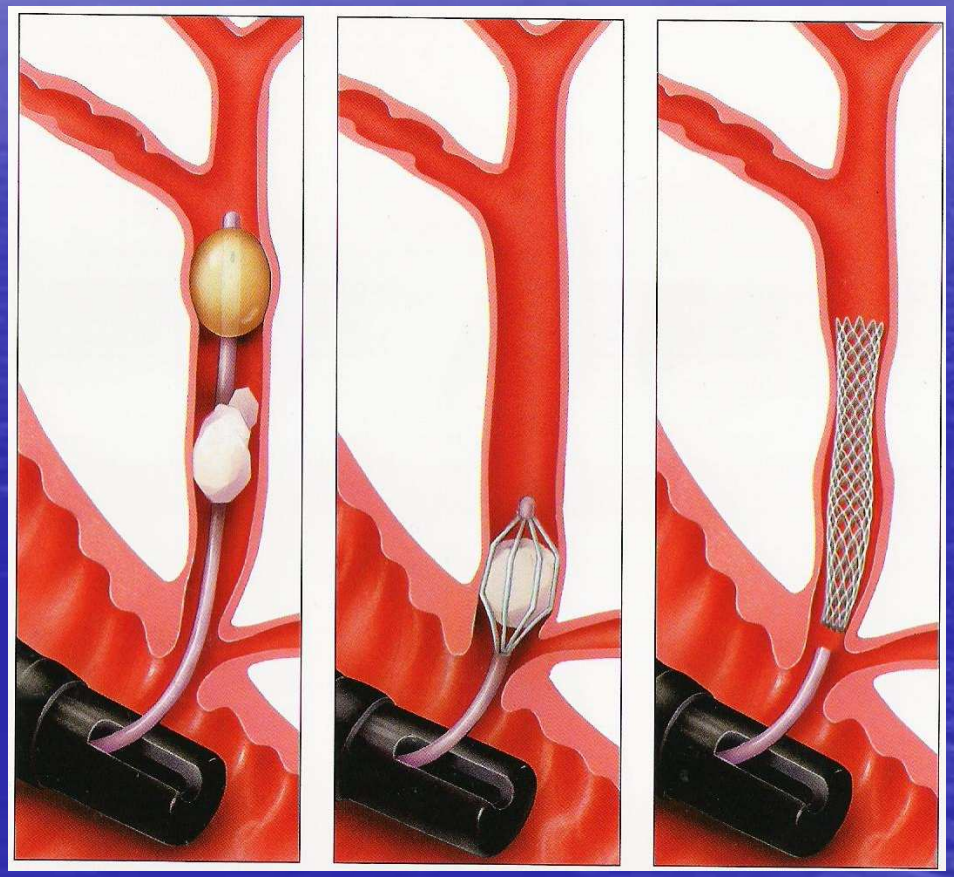
Antropylorique



Corporéale

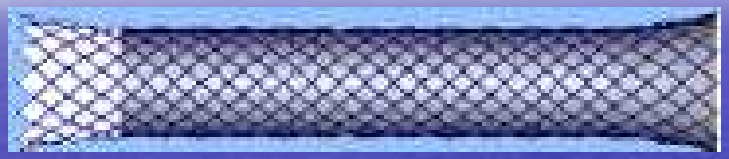
Les prothèses digestives

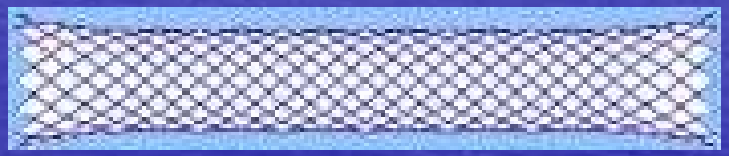
- Prothèses biliaires



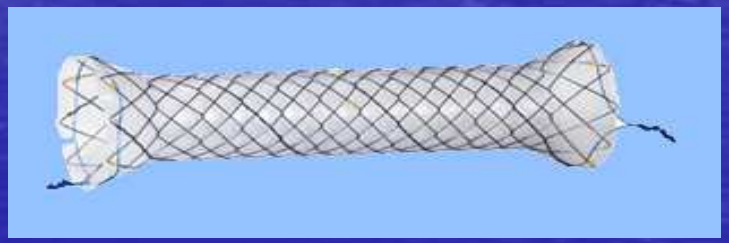
Les prothèses digestives

- Prothèses duodénales

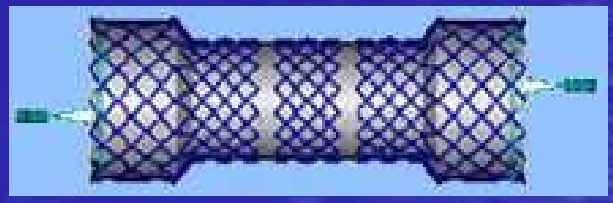




- Prothèse intestinale



- Prothèses colorectales



Les options thérapeutiques

- Toujours envisager la chirurgie
- Perspectives récentes : les prothèses
- **Traitements médicamenteux**
  Clé de voûte de la prise en charge

Le traitement médicamenteux symptomatique

- Traiter chaque symptôme
- Utiliser la voie d'administration la plus appropriée
- Visées du traitement
  - Supprimer les nausées
  - Diminuer le nombre et la quantité des vomissements
  - Soulager la douleur

Nausées et vomissements

Nausées et vomissements

- Fréquents : entre 40 et 60 %
- Ils altèrent la qualité de vie
- Il peuvent entrainer des complications sérieuses

Nausées et vomissements
Étiologie

- **Les causes gastro-intestinales :**

  en particulier la carcinose péritonéale

- **les causes médicamenteuses :**

  opiacés, AINS, chimiothérapie, antibiotiques, digoxine…

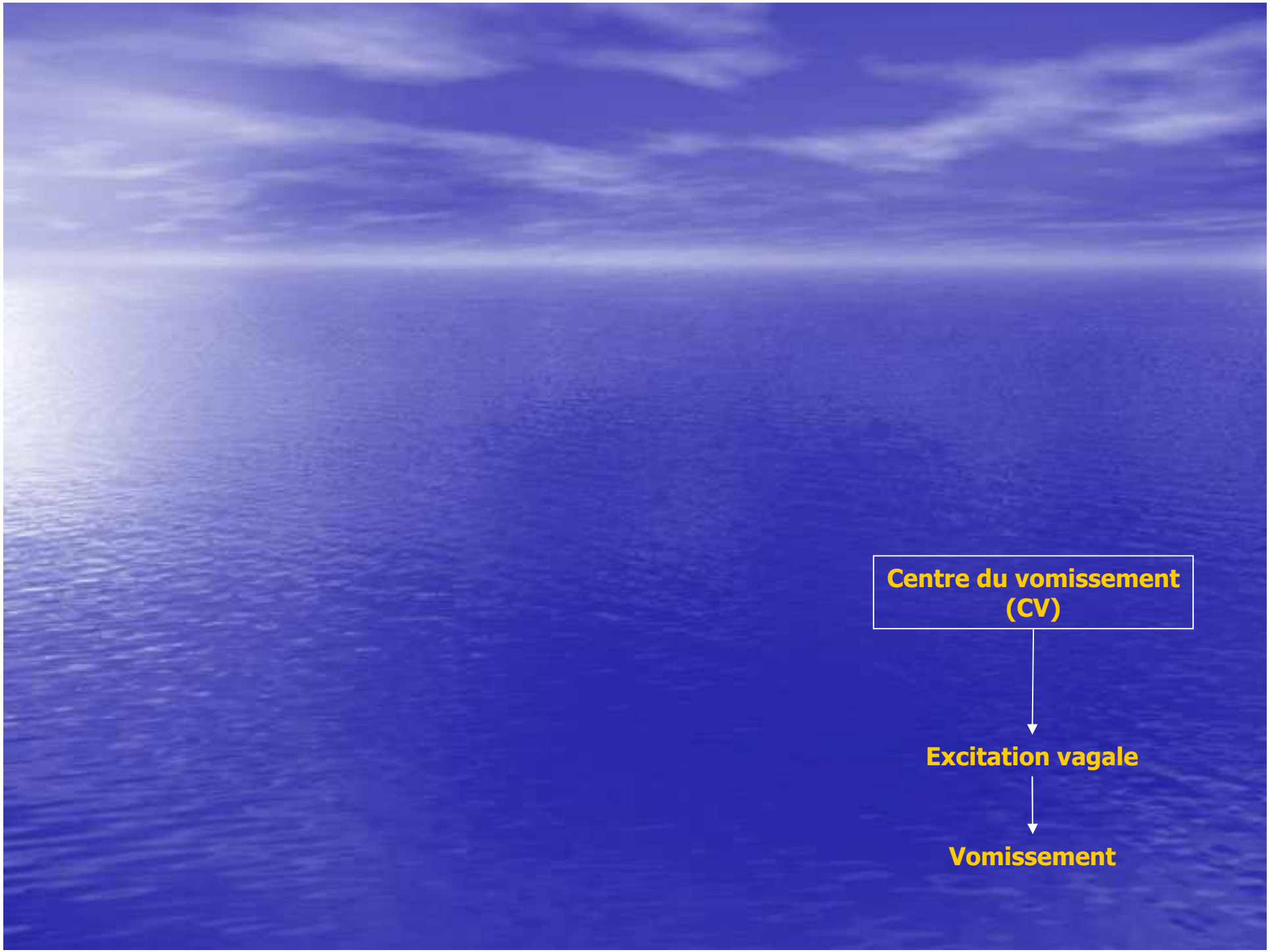
- les causes métaboliques :

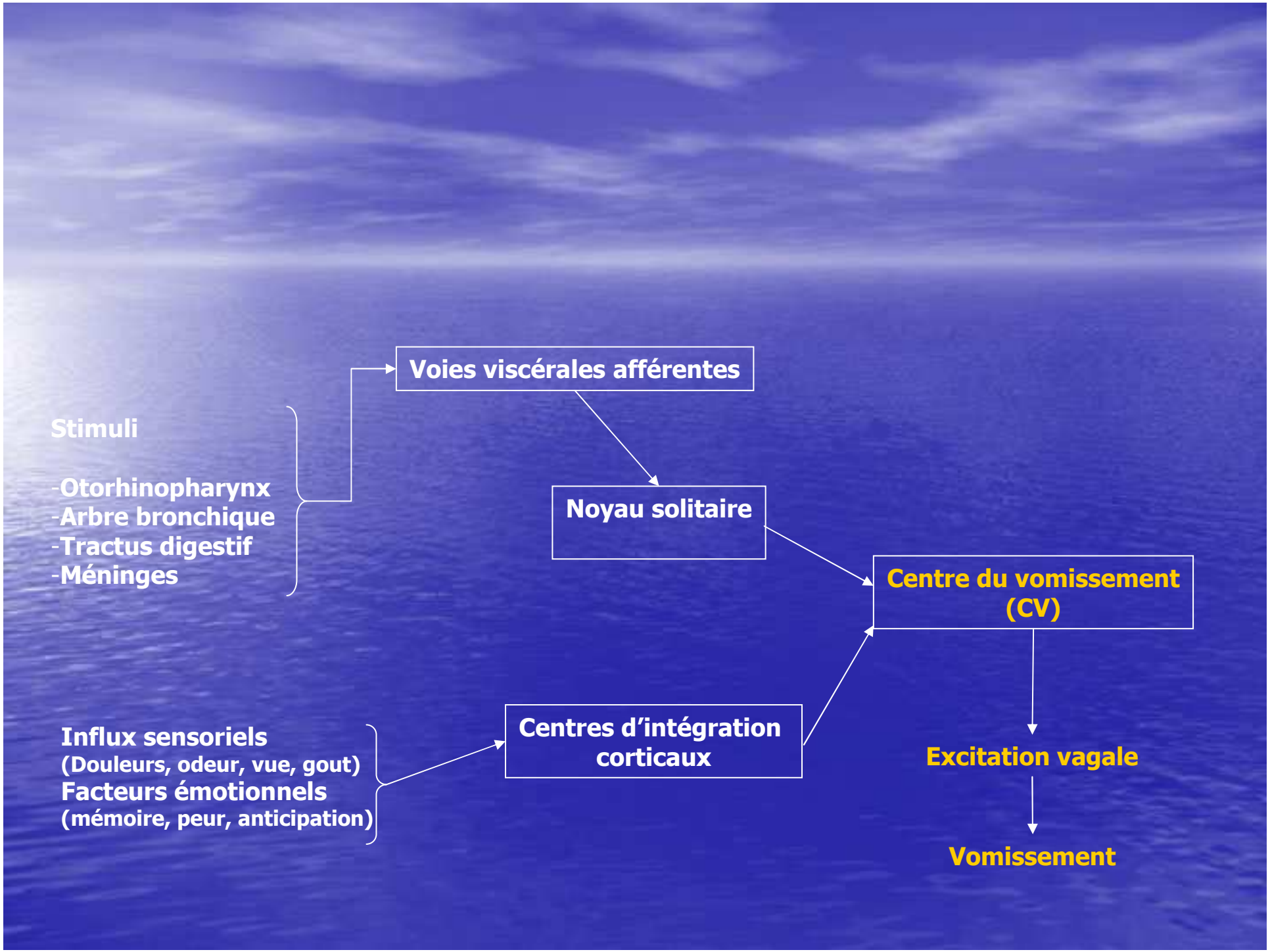
  insuffisance rénale, insuffisance hépatique, hypercalcémie…

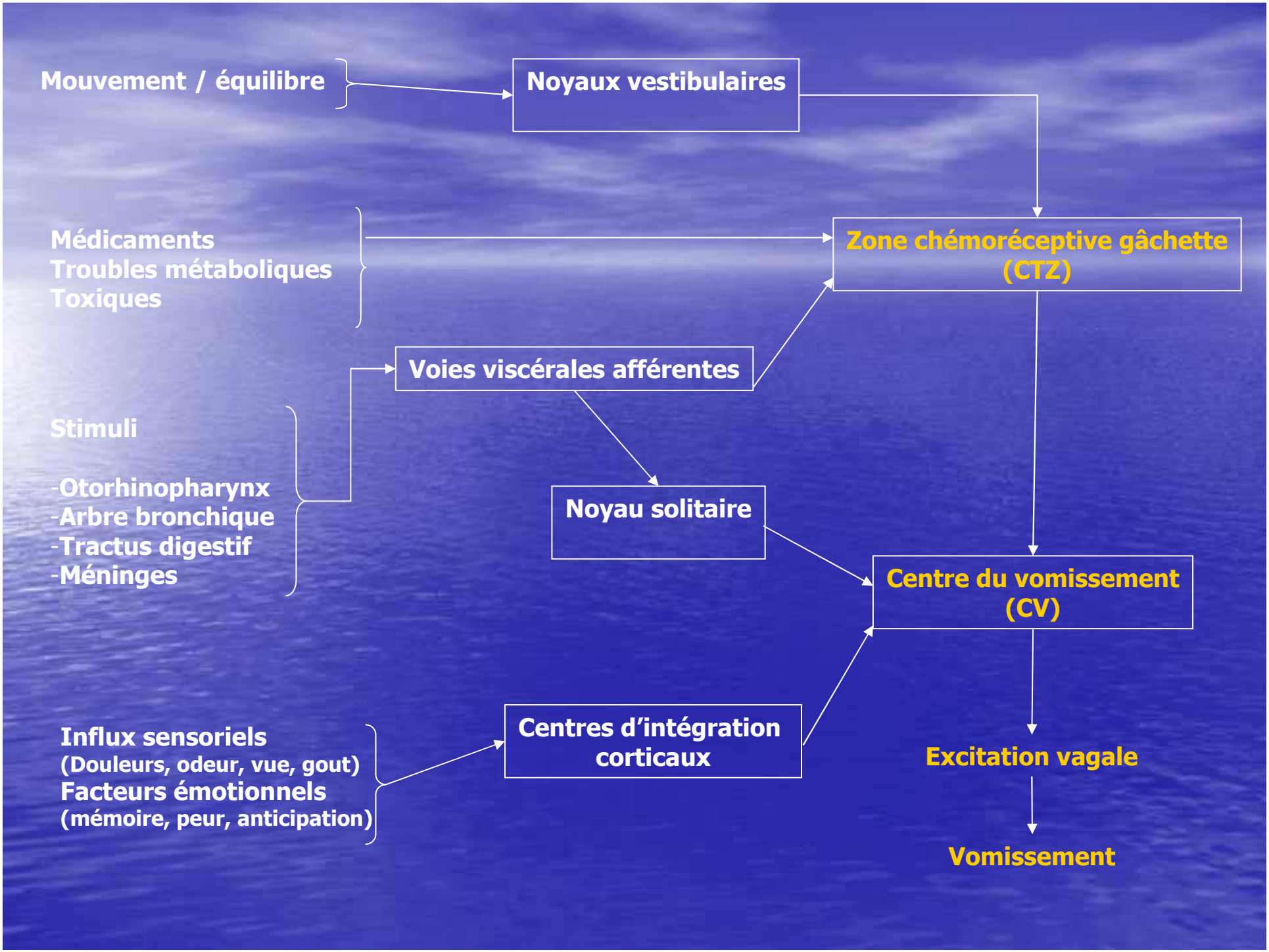
- l'hypertension intracrânienne
- les causes ORL : cancers, vertiges…
- les causes respiratoires
- les causes psychologiques

Nausées et vomissements
Physiopathologie

Il faut bien connaître l'étio-pathogénie
des nausées et vomissements
pour espérer y apporter un remède efficace


Centre du vomissement (CV)
Excitation vagale
Vomissement

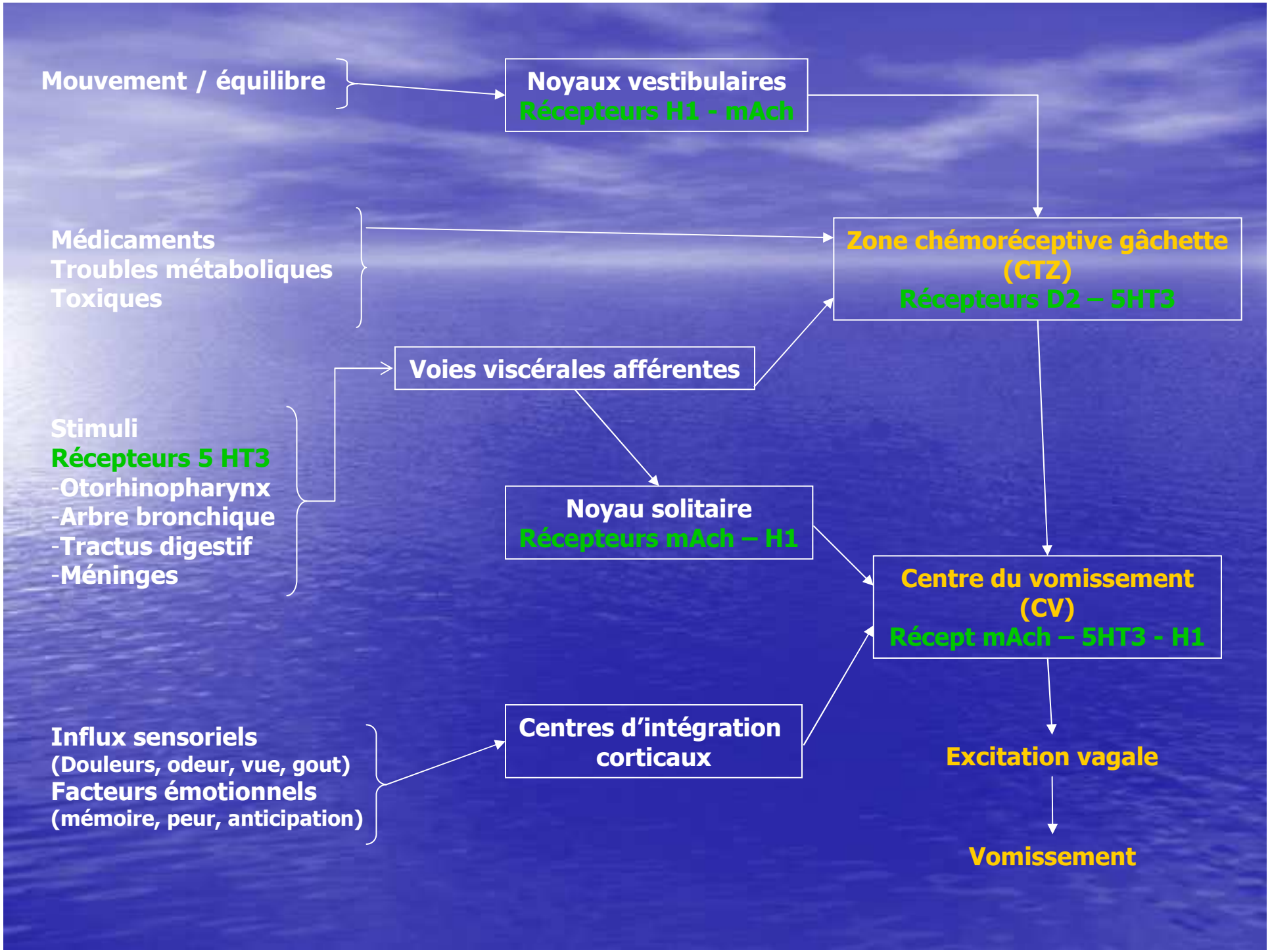

Voies viscérales afférentes
Stimuli
-Otorhinopharynx
-Arbre bronchique
-Tractus digestif
-Méninges
Noyau solitaire
Centre du vomissement (CV)
Influx sensoriels
(Douleurs, odeur, vue, gout)
Facteurs émotionnels
(mémoire, peur, anticipation)
Centres d'intégration corticaux
Excitation vagale
Vomissement


Mouvement / équilibre
Noyaux vestibulaires
Médicaments
Troubles métaboliques
Toxiques
Zone chémoréceptive gâchette (CTZ)
Voies viscérales afférentes
Stimuli
-Otorhinopharynx
-Arbre bronchique
-Tractus digestif
-Méninges
Noyau solitaire
Centre du vomissement (CV)
Influx sensoriels
(Douleurs, odeur, vue, gout)
Facteurs émotionnels
(mémoire, peur, anticipation)
Centres d'intégration corticaux
Excitation vagale
Vomissement

Nausées et vomissements
Physiopathologie

Les neurotransmetteurs

- la dopamine (récepteur D2)
- la sérotonine (récepteur 5HT3)
- l'histamine (récepteur H1)
- l'acétylcholine (récepteur mAch)
- les enképhalines


Mouvement / équilibre
Noyaux vestibulaires
Récepteurs H1 - mAch
Médicaments
Troubles métaboliques
Toxiques
Zone chémoréceptive gâchette (CTZ)
Récepteurs D2 – 5HT3
Voies viscérales afférentes
Stimuli
Récepteurs 5 HT3
-Otorhinopharynx
-Arbre bronchique
-Tractus digestif
-Méninges
Noyau solitaire
Récepteurs mAch – H1
Centre du vomissement (CV)
Récept mAch – 5HT3 - H1
Influx sensoriels
(Douleurs, odeur, vue, gout)
Facteurs émotionnels
(mémoire, peur, anticipation)
Centres d'intégration corticaux
Excitation vagale
Vomissement

Nausées et vomissements
Possibilités thérapeutiques

- Le traitement de la cause

- Réduire les stimulations environnementales

  - éviter les odeurs de cuisine

    et attention aux mauvaises odeurs dues à la maladie

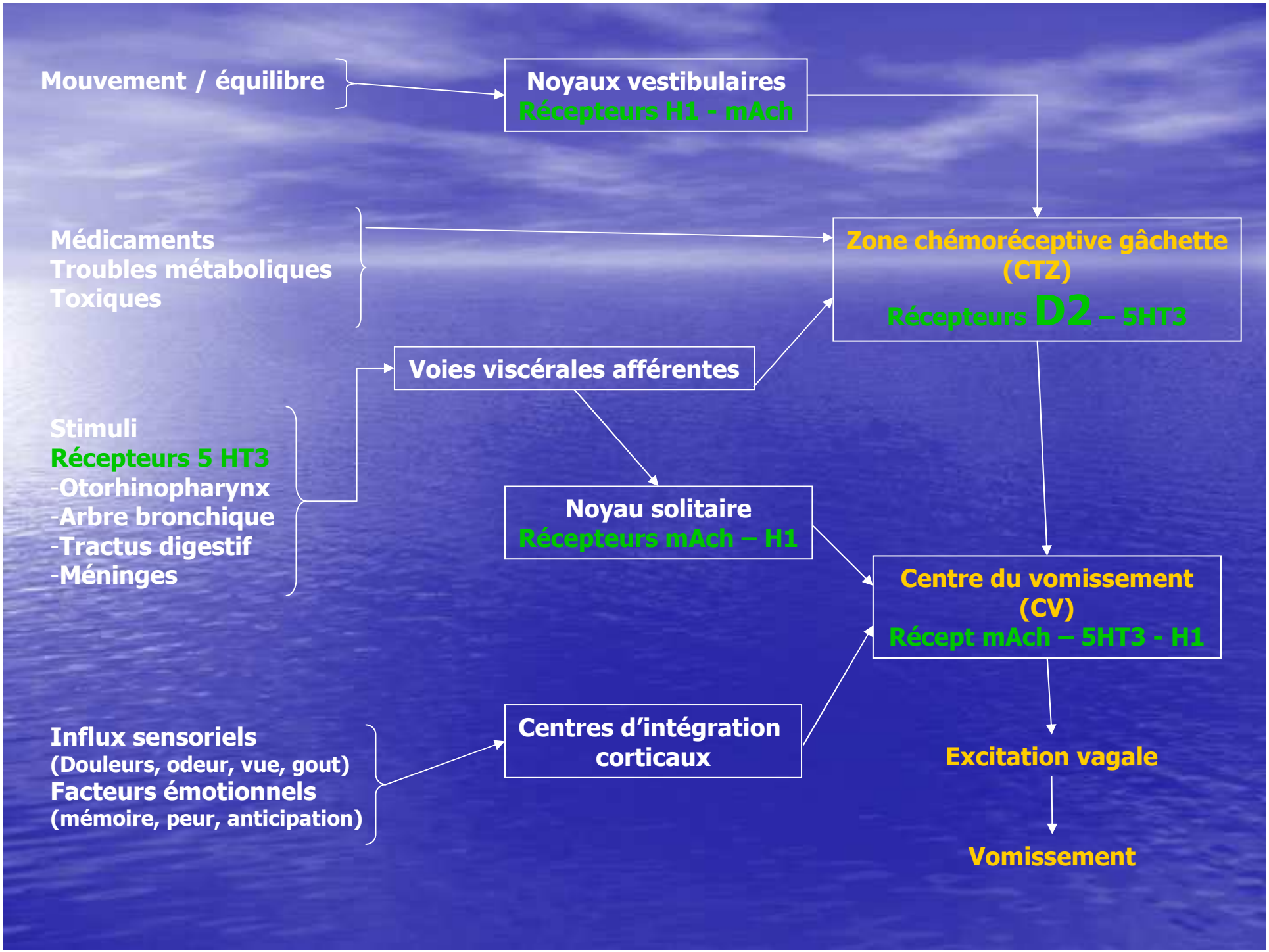
  - soigner la présentation des aliments…

- Choisir l'antiémétique le plus adapté

Choix d'un antiémétique

- identifier la cause probable
- identifier la voie de déclenchement
- identifier le neurotransmetteur impliqué
- choisir l'antagoniste le plus actif du récepteur
- choisir une voie d'administration adéquate
- titrer la dose efficace
- revoir la cause potentielle,
  association d'antiémétiques

Antiémétiques à action spécifique sur le récepteur D2


Mouvement / équilibre
Noyaux vestibulaires
Récepteurs H1 - mAch
Médicaments
Troubles métaboliques
Toxiques
Zone chémoréceptive gâchette (CTZ)
Récepteurs D2 – 5HT3
Voies viscérales afférentes
Stimuli
Récepteurs 5 HT3
-Otorhinopharynx
-Arbre bronchique
-Tractus digestif
-Méninges
Noyau solitaire
Récepteurs mAch – H1
Centre du vomissement (CV)
Récept mAch – 5HT3 - H1
Influx sensoriels
(Douleurs, odeur, vue, gout)
Facteurs émotionnels
(mémoire, peur, anticipation)
Centres d'intégration corticaux
Excitation vagale
Vomissement

Antiémétiques à action spécifique sur le récepteur D2

- L’ halopéridol, Haldol®

Le plus actif des antidopaminergiques

Voie orale ou sous cutanée

Antiémétiques à action spécifique sur le récepteur D2

- L’ halopéridol, Haldol®
- Le métoclopramide, Primpéran®

et la dompéridone, Motilium® et Pérydis®

Favorisent le péristaltisme dans la partie supérieure du tractus gastro-intestinal (prokinétique)

Effets extrapyramidaux fréquents

Antiémétiques à action spécifique sur le récepteur D2

- L' halopéridol, Haldol®
- Le métoclopramide, Primpéran®

et la dompéridone, Motilium® et Pérydis®

- L' alizapride ou Plitican®

Effet prokinétique

Moins d'effets extrapyramidaux

Tous les agents prokinétiques génèrent des coliques en cas d'obstruction intestinale.

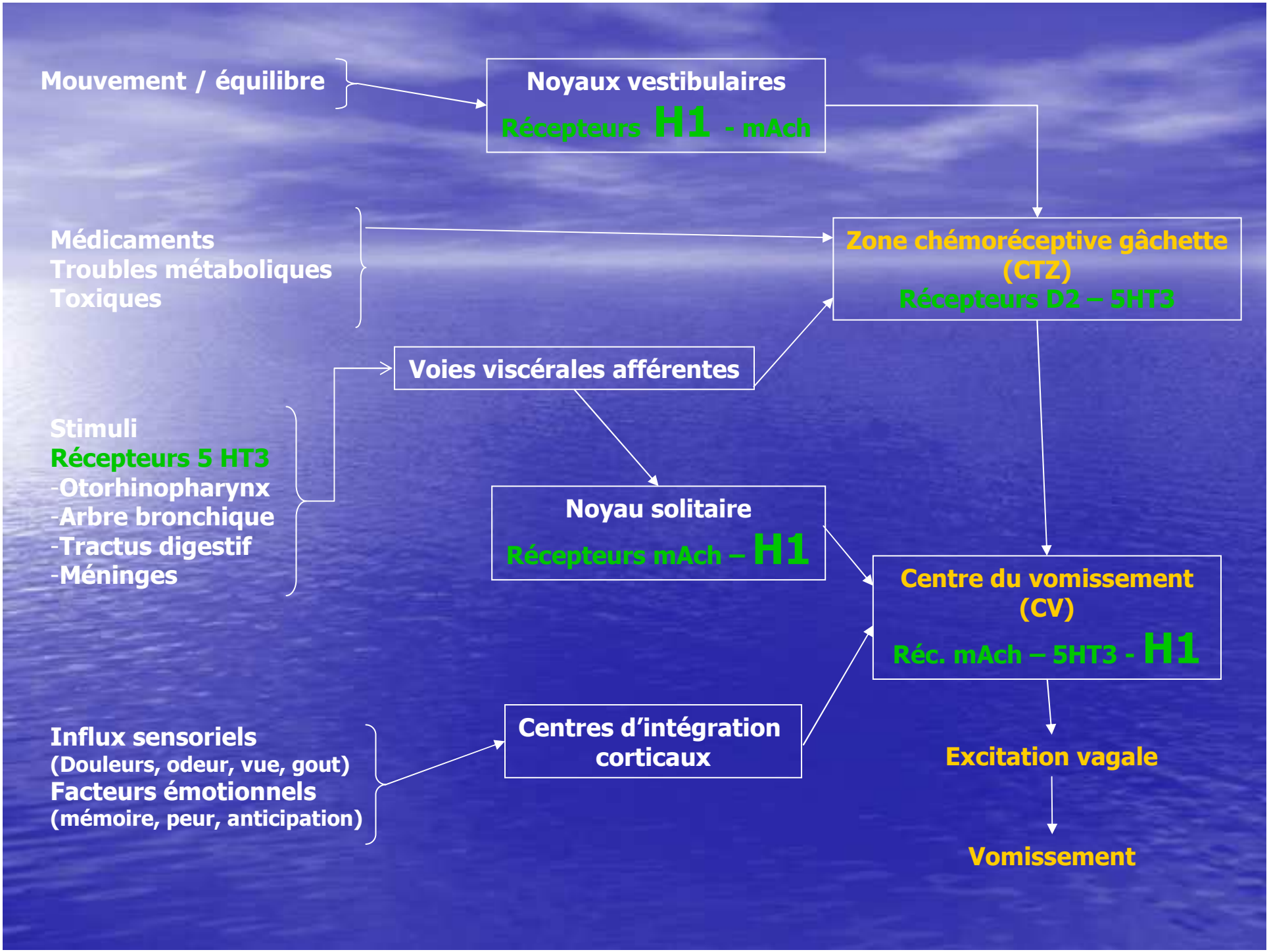
Antiémétiques à action spécifique sur le récepteur D2

- L' halopéridol, Haldol®
- Le métoclopramide, Primpéran®

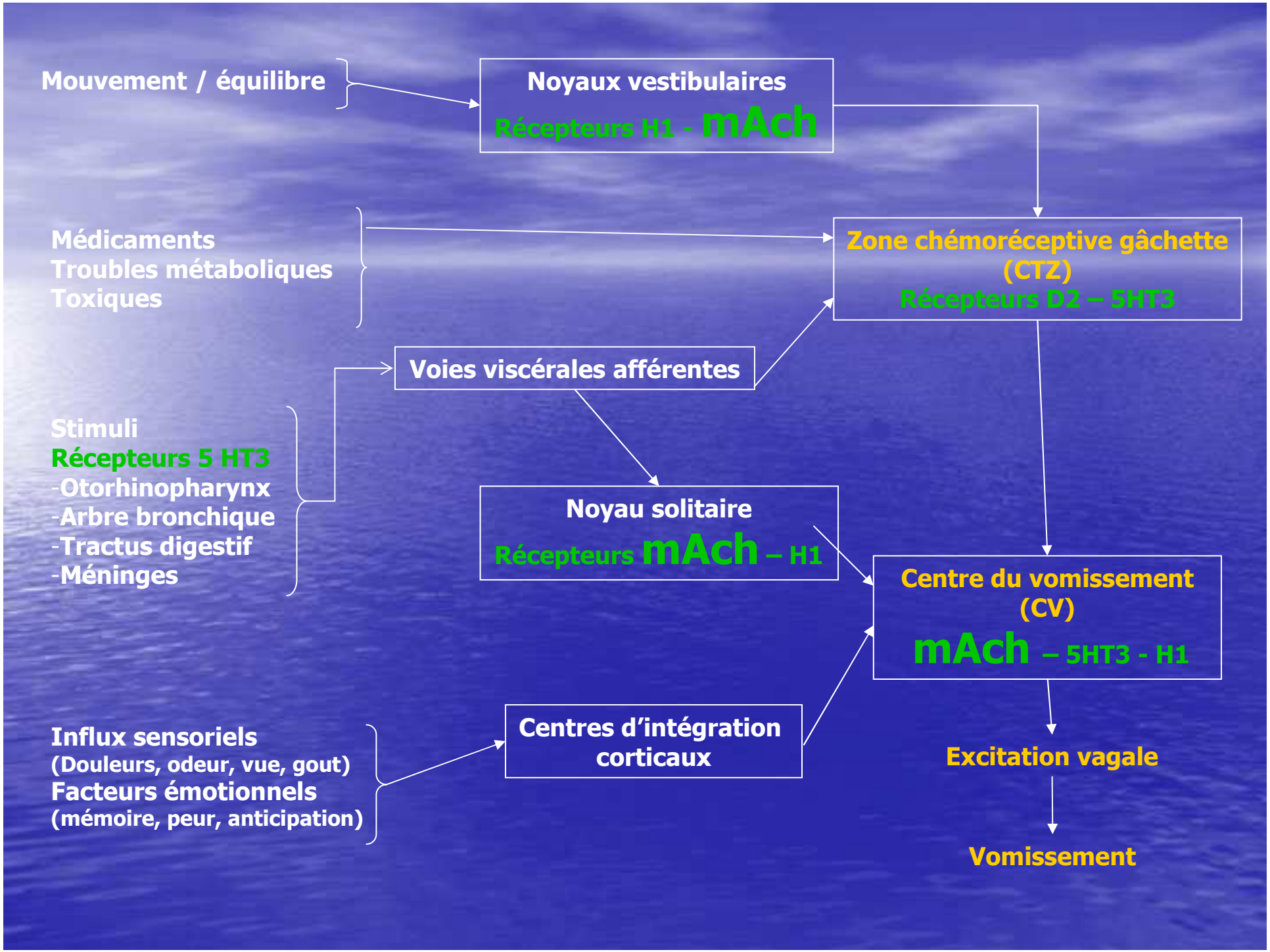
et la dompéridone, Motilium® et Pérydis®

- L' alizapride ou Plitican®
- Les phénothiazines
  - la chlorpromazine, Largactil®
  - la diphenhydramine, Nautamine®
  - le lévomépromazine, Nozinan®

Les antihistaminiques


Mouvement / équilibre
Noyaux vestibulaires
Récepteurs H1 - mAch
Médicaments
Troubles métaboliques
Toxiques
Zone chémoréceptive gâchette (CTZ)
Récepteurs D2 – 5HT3
Voies viscérales afférentes
Stimuli
Récepteurs 5 HT3
-Otorhinopharynx
-Arbre bronchique
-Tractus digestif
-Méninges
Noyau solitaire
Récepteurs mAch – H1
Centre du vomissement (CV)
Réc. mAch – 5HT3 - H1
Influx sensoriels
(Douleurs, odeur, vue, gout)
Facteurs émotionnels
(mémoire, peur, anticipation)
Centres d'intégration corticaux
Excitation vagale
Vomissement

Les anticholinergiques


Mouvement / équilibre
Noyaux vestibulaires
Récepteurs H1 - mAch
Médicaments
Troubles métaboliques
Toxiques
Zone chémoréceptive gâchette (CTZ)
Récepteurs D2 – 5HT3
Voies viscérales afférentes
Stimuli
Récepteurs 5 HT3
-Otorhinopharynx
-Arbre bronchique
-Tractus digestif
-Méninges
Noyau solitaire
Récepteurs mAch – H1
Centre du vomissement (CV)
mAch – 5HT3 - H1
Influx sensoriels
(Douleurs, odeur, vue, gout)
Facteurs émotionnels
(mémoire, peur, anticipation)
Centres d'intégration corticaux
Excitation vagale
Vomissement

Les anti-cholinergiques

- Le bromhydrate de scopolamine (hyoscine hydrobromide) :

  Scopolamine ®

  (Amp 0.5 mg/2 ml, 2 à 7 amp SC /j)

  Scopoderm TTS ®

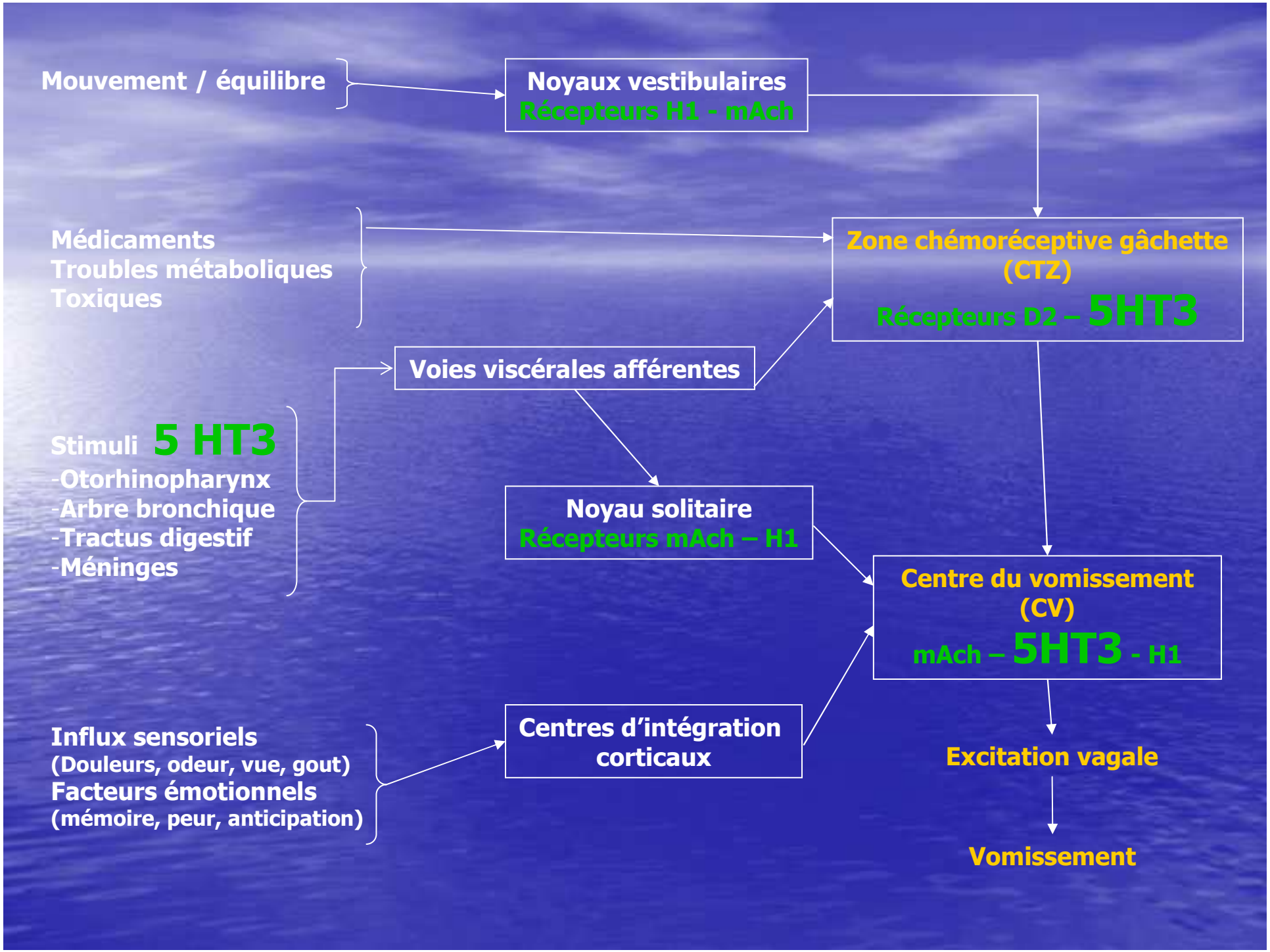
  (1 à 3 patch / 72 h)

- Le butyl-bromure de scopolamine :

  Scoburen ®

  (Amp 20mg/1ml, 1 à 4 amp IM, IV ou SC / j)

Les antiémétiques antagonistes 5 HT3


Mouvement / équilibre
Noyaux vestibulaires
Récepteurs H1 - mAch
Médicaments
Troubles métaboliques
Toxiques
Zone chémoréceptive gâchette (CTZ)
Récepteurs D2 – 5HT3
Voies viscérales afférentes
Stimuli 5 HT3
-Otorhinopharynx
-Arbre bronchique
-Tractus digestif
-Méninges
Noyau solitaire
Récepteurs mAch – H1
Centre du vomissement (CV)
mAch – 5HT3 - H1
Influx sensoriels
(Douleurs, odeur, vue, gout)
Facteurs émotionnels
(mémoire, peur, anticipation)
Centres d'intégration corticaux
Excitation vagale
Vomissement

Les antiémétiques antagonistes 5 HT3

- Le granisétron, Kytril®
- L'ondansétron, Zophren®
- Le tropisétron, Navoban®
- Le Dolasétron, Anzemet®

Nausées – vomissements
Autres produits utilisables

- Les corticoïdes
- l'octréotide analogue de la somatostatine
- les cannabinoïdes
- les benzodiazépines
- Les antagonistes du NK1
- le propofol
- les opioïdes ?

Les analogues structuraux de la somatostatine naturelle

Octréotide (Sandostatine®) Lanréotide (Somatuline®)

- Inhibent la sécrétion d'hormone de croissance et de TSH
- Inhibent la libération par la thyroïde de T3, T4 et calcitonine
- Inhibent la sécrétion d'aldostérone et de catécholamines par les surrénales
- Inhibent la sécrétion de rénine
- Inhibent des secrétions exocrines digestives
- Inhibent des secrétions endocrines digestives
- Modifient l'absorption intestinale
- Modifient la motilité digestive

Octréotide et lanréotide : les indications

- 47 indications : acromégalie, tumeurs endocrines digestives, certains adénomes hypophysaires…
- Occlusion : ils interrompent le cercle vicieux de l'occlusion fait de sécrétion, de distension et d'hyperactivité contractile.
- Autre indications
  - Ruptures de varices œsophagiennes
  - Hémorragies des ulcères gastro-intestinaux

Octréotide : les modalités d'utilisation dans l'occlusion

Octréotide : Sandostatine®

- 50 µg, 100 µg et 500 µg /1ml en SC
- 300 µg SC par jour pendant 3 jours
- Augmentés à 600 µg / jour pendant 3 jours selon les résultats
- En cas de non efficacité, arrêt

Octréotide et Lanréotide : les formes retard

- Octréotide Sandostatine® LP :
  10, 20 et 30 mg / 2.5 ml
  en IM toutes les 4 semaines

- Lanréotide : Somatuline® LP
  30 mg / 2ml
  en IM tous les 14 jours

Autres produits utilisables

- Les corticoïdes
- l'octréotide analogue de la somatostatine
- les cannabinoïdes : récepteurs dans le tronc cérébral
- les benzodiazépines : en association en cas de chimio
- Les antagonistes du NK1 : aprépitant (Emend®)
  fosaprépitant (Ivemend®)
- le propofol (Diprivan®)
- les opioïdes ?

Mesures non médicamenteuses

- Techniques psychologiques :

relaxation, imagerie positive, thérapies cognitives….

- Neurostimulation transcutanée

- l'acupuncture et l'acupressure :

  point MC 6 (Neiguan)

Les antalgiques

- Les opioïdes forts
- Les antispasmodiques
- Les corticostéroïdes

Les opioïdes forts le plus souvent

- Chlorhydrate de morphine IV ou SC
- Oxycodone injectable : Oxynorm® IV ou SC
- Fentanyl IV, SC ou patchs
- Péthidine ® Renaudin (de nouveau disponible)
  1 à 6 amp de 100 mg / 2 ml par 24 heures IM ou IV

Les antispasmodiques «classiques»

- Phloroglucinol : Spasfon®
  antispasmodique musculotrope
  ampoule de 40 mg / 4 ml
  3 à 6 ampoules IM ou IV par jour

- Tiémonium : Viscéralgine®
  antispasmodique musculotrope et anticholinergique

Les antispasmodiques anticholinergiques

Essentiellement, le butyl-bromure de scopolamine :

Scoburen ®

Les corticoïdes

- Mode d'actions :
  - Action co-antalgique
  - Action anti-émétique
  - Réduction de l'œdème inflammatoire péri-tumoral
- Dans l'occlusion, restent controversés, malgré leur large utilisation
  Systématiquement prescrits en France !
  Peu utiles pour les auteurs anglo-saxons !
- dose à définir :
  Méthyl-prednisolone (Solumédrol®) de 1 à 4 mg/kg par jour.
- Utiles dans les états sub-occlusifs et la carcinose péritonéale
  Inutiles voire dangereux dans les occlusions intraluminales
  Effet préventif de l'occlusion terminale non démontré

Faut-il poser une sonde gastrique ?

- Dogme en service de chirurgie
  Immédiatement efficace (attente de chirurgie)

- Parfois nécessaires dans les occlusions hautes
  - Pose itérative pour vidange séquentielle à discuter
  - GPE, mauvaise indication de drainage

  Possible de s'en passer dans la majorité des cas

Place de la nutrition parentérale ?

- Impose un abord veineux fiable
- A discuter si
  - Index de Karnofsky > 50 %,
  - espérance de vie > 3 mois
- Doit assurer un apport de 1500 Kcal /j
- Intérêts ?
  - Efficacité sur les facteurs nutritionnels ?
  - Effets secondaires non négligeables

Faut-il hydrater ?

- Peur de mourir de soif ?
- Effets néfastes de la déshydratation :

  apathie, dépression, dysphagie, hypotension artérielle, insuffisance rénale, moindre tolérance aux dérivés morphiniques

- Effets bénéfiques de la déshydratation :

  réduction des secrétions pulmonaires et des nécessités d'aspiration bronchique, meilleure tolérance respiratoire, diminution de l'œdème pulmonaire et périphérique, réduction du besoin d'uriner, réduction des vomissements, réduction des douleurs (effet de la cétose) et de l'inconfort.

Prise en charge de l'ascite

- Idée reçue fausse : inefficacité des diurétiques !
  - Spironolactone Soludactone® IV 150 mg / j
  - Furosémide Lasilix® doses à adapter
- Ponctions itératives
  - Administration albumine pas en phase terminale
  - Si espérance de vie > 3 mois, discuter un shunt péritonéo-veineux.

La démarche d'accompagnement

- Adapter au plus près les thérapeutiques

  Attention aux dogmes vis à vis de :

  - La sonde naso-gastrique
  - Les perfusions

  Insister sur les soins de bouche

- Aider le malade à vivre avec son occlusion

On peut vivre longtemps avec une occlusion

La démarche d'accompagnement

- EVITER de faire de l'alimentation une OBSESSION
  Permettre une alimentation plaisir
  Favoriser les meilleurs repas, petites quantités, présentation soignée
- BANALISER les symptômes tout en rassurant le patient sur l'attention qu'on lui porte
  Quelques vomissements (trop plein) sont inévitables

La démarche d'accompagnement

- Attitude partagée par tous les membres de l'équipe

  Cohésion d'équipe indispensable

  Cohérence des messages délivrés

- Plus difficile à faire adopter par la famille

Conclusions

- Entité clinique source de souffrance intense
  Occlusion = GRAVITE
  Signe d'incurabilité et d'inopérabilité du cancer

- Des traitements symptomatiques efficaces existent

- **Démarche d'accompagnement**
  Toujours se positionner par rapport au patient !
  Présence +++

Petite digression : la constipation induite par les morphiniques

- Effets complexes des morphiniques au niveau intestinal
- Diminution du péristaltisme intestinal
- Diminution des secrétions digestives
- Altération de la sensibilité rectale
- Augmentation du tonus sphincter anal interne
- Ralentissement du transit par action centrale

Traitements de la constipation induite par les opioïdes

- Le bromure de méthylnaltrexone ou **Relistor®**
  Sol. injectable de 8 mg / 0.4 ml et de 12 mg / 0.6 ml en SC
  Antagoniste des récepteurs μ périphériques ne passant pas la BHE

- Association oxycodone + naloxone : **Targinact®**
  Comprimés 10/5, 20/10 et 40/20 mg oxycodone/naloxone
  La naloxone, antagoniste opioïde, ne passe pas la BHE

Mme R. 81 ans

Juin 2008 : découverte d'une **carcinose péritonéale** due à un **adénocarcinome d'origine gynécologique**

2 cures de chimiothérapie néo-adjuvante (Taxol Carboplatine)

Laparotomie exploratrice mais exérèse de la carcinose impossible

2 nouvelles cures de chimiothérapie jusqu'en novembre 2008

puis pause thérapeutique

Juin – octobre 2009 : 6 cures Taxol Carboplatine pour reprise évolutive

Juillet – novembre 2010 : 3 cures de taxol hebdomadaire (CA 125 ↗)

Décembre 2010 : syndrome occlusif et patiente demandeuse de poursuite de chimiothérapie : reprise Carboplatine, efficace sur symptômes et bien tolérée

Février 2011 : reprise syndrome occlusif, AEG → arrêt chimiothérapie

Hospitalisation USP du 10 au 25 février 2011

Tableau d'occlusion haute symptomatique avec un arrêt complet des matières et des gaz, une intolérance digestive totale, des nausées, des hoquets, des éructations et des douleurs abdominales à type de colique et de pesanteur épigastrique irradiant dans les hypochondres

Altération de l'état général, dénutrition (Albumine à 18g/l) et vertiges en rapport avec une hypotension orthostatique

Anxiété +++

Biologie : ↘ K, Ca, Mg

Mise en aspiration douce de la SNG posée la veille (elle sera ensuite remise en syphonnage et restera productive jusqu'au bout mais avec des volumes moindres)

Traitement :

↗ Scoburen de 60 à 80 mg, Haldol de 1 mg (VO) à 2 mg (IV) PSE

Ajout du Solumédrol 80 mg

Maintien Inexium 40 et Spasfon 3 amp / 24 h

Arrêt des prokinétiques non indiqués du fait de l'occlusion haute

Evolution :

Amélioration mais non arrêt des nausées … → ajout Plitican

Nombreuses modifications du traitement anxiolytique :

Augmentation de l'Atarax inefficace, Tranxène efficace la nuit mais source de somnolence diurne puis Hypnovel 10 mg par 24 heure à partir du 23 février

Arrêt de la perfusion d'hydratation le 23 février du fait de l'apparition d'un encombrement rendant nécessaires des aspirations

24 février : Mme R. est peu réactive, polypnéique mais non encombrée

Elle décède dans la nuit du 24 au 25 février

Merci de votre attention