



Il était une dernière « foie »

la fin de vie à domicile du malade atteint d'insuffisance hépatique

par Gilles Plamondon

LE SUIVI PALLIATIF des patients ayant des métastases hépatiques commence à être mieux connu. Qu'en est-il du suivi palliatif des patients souffrant d'insuffisance hépatique ?

Nous ne traiterons pas ici de l'investigation des causes, mais du suivi à domicile de ces patients en fin de vie.

Qui sont ces patients ?

Tout patient qui entre en phase terminale d'insuffisance hépatique (classe C de Child-Pugh) (*tableau I*) mérite qu'on considère la possibilité d'une transplantation hépatique. Son médecin l'adressera alors à une équipe spécialisée en soins tertiaires. Nous serons appelés à offrir des soins palliatifs à tous les patients souffrant d'une hépatopathie terminale qui ne pourront bénéficier d'une transplantation, que ce soit par choix personnel (refus), faute de donneur, ou parce que la transplantation est contre-indiquée (*tableau II*).

L'équipe de soins à domicile sera donc de plus en plus appelée à s'occuper de ces patients.

Signes et symptômes les plus courants

La grande majorité des malades atteints d'insuffisance hépatique en fin de vie présenteront de la faiblesse, de la fatigue, de l'anorexie, une perte de poids et de l'anxiété. Nous aborderons ici les symptômes plus spécifiques que

M. Hervé Patie est un de vos patients. Il est âgé de 72 ans. En plus d'une maladie cardiaque athéroscléreuse (MCAS) grave, il souffre d'une cirrhose alcoolonutritionnelle qui évolue depuis plus de 15 ans. Il est sobre depuis cinq ans. Son épouse vous appelle, car ses démangeaisons sont devenues intolérables malgré le chlorhydrate d'hydroxyzine que vous lui avez prescrit. De plus, elle dit que son ventre et ses jambes enflent de plus en plus. Que lui conseillerez-vous ?

Tableau I

Classification de Child-Pugh⁶ : intensité de l'insuffisance hépatique

Variabiles	1 point	2 points	3 points
Ascite	Absente	Présente	Sous tension
Encéphalopathie	Absente	Agitation/ confusion	Stupeur/ coma
Taux d'albumine sérique (g/L)	> 35	28-35	< 28
Taux de bilirubine sérique (µmol/L)	< 34	34-51	> 51
Temps de prothrombine (secondes au-dessus de la valeur témoin)	< 4	4-6	> 6

Interprétation :

- 5-6 points : classe A (atteinte légère)
- 7-9 points : classe B (atteinte modérée)
- 10-15 points : classe C (atteinte grave)

Le Dr Gilles Plamondon, omnipraticien, exerce à la Clinique médicale Mont-Carmel, à Montréal, et au sein de l'équipe médicale de maintien à domicile du CLSC-CHSLD du Marigot, à Laval.

sont le prurit par cholestase, l'ascite et l'encéphalopathie hépatique.

Prurit par cholestase

Le prurit cholestatique est probablement causé par le dépôt de sels bi-

liaires dans la peau. Il pourrait également y avoir rétention d'un agent prurigène mal identifié, excrété dans la bile¹.

Traitement environnemental

Un environnement climatisé est

Tableau II

Contre-indications de la greffe du foie

- Maladies cardiopulmonaires avancées réduisant la durée de vie du patient
- Maladies graves de tout autre système ou appareil du corps qui ne peuvent être corrigées par une greffe du foie
- Infection active hors de la sphère hépatobiliaire
- Résultats positifs pour l'infection par le VIH, l'hépatite C et l'antigène de surface de l'hépatite B (HBsAg)
- Incapacité d'accepter l'intervention chirurgicale, de comprendre sa nature et de collaborer au traitement médical nécessaire après la transplantation
- Abus actif d'alcool ou d'autres substances
- Affection maligne primitive hors de la sphère hépatobiliaire
- Affection maligne métastatique de la sphère hépatobiliaire
- Âge avancé (plus de 65 ans d'âge **physiologique**)

souhaitable. Une température fraîche réduit la sudation et élève le seuil de déclenchement du prurit².

Traitement local

L'application de compresses froides peut être utile. Il faut tenter d'éviter les traumatismes cutanés en tapotant doucement pour essuyer la peau et en gardant les ongles courts.

Si le patient souffre de prurit, on peut appliquer localement le ou les produits suivants :

- des agents hydratants comme Aveeno ou de l'huile de bain ;
- des astringents comme la calamine, ou
- de la doxépine topique en crème 5 % (que le pharmacien prépare), qui semble très efficace pour soulager le prurit par dermatite, mais dont on ne connaît pas encore l'efficacité pour

soulager la cholestase.

L'association de camphre (1 à 3 %) et de menthol (0,25 à 2 %) dans une base hydratante peut donner de bons résultats. On peut utiliser sa propre recette « maison » ou prescrire du Sarna-P®.

Traitements systémiques

■ Dans la classe des **antihistaminiques** (inhibiteurs des récepteurs H₁), l'hydroxyzine (Atarax^{MC}) et la cyproheptadine (Periactin®) sont les médicaments les plus efficaces.

■ Les **phénothiazines** telles que la triméprazine (Panectyl®) et la prochlorpérazine (Stémétil®) sont souvent utilisées.

Il semble que les antihistaminiques et les phénothiazines agiraient par leur action centrale sur le système nerveux plutôt que par un effet périphérique².

■ Les **antagonistes du récepteur H₂** (particulièrement la cimétidine) peuvent être utilisés, mais jamais en monothérapie. La prudence est de mise, car en présence d'insuffisance hépatique, la cimétidine entraîne toujours un risque de confusion.

■ La **cholestyramine** (Questran®) est une résine d'ammonium quaternaire échangeuse d'anions particulièrement efficace pour réduire le prurit, probablement à cause de sa capacité à se lier aux acides biliaires et à en ralentir ainsi l'absorption. Dose : un sachet de 4 g, de une à six fois par jour.

■ **Autres agents** : la rifampicine a été utilisée pour soulager des prurits rebelles. Cependant, les données ne sont pas suffisantes pour justifier son utilisation dans la pratique courante.

Le *tableau III* présente une séquence de traitement du prurit secondaire d'une insuffisance hépatique.

Ascite

L'ascite est l'une des complications majeures de la cirrhose, même si elle est moins dramatique que l'encéphalopathie et les hémorragies des varices œsophagiennes. Surtout sous tension, elle constitue un facteur aggravant le pronostic. Les deux principales causes de décès directement liées à l'ascite sont la péritonite bactérienne spontanée et le syndrome hépatorénal³.

Comme le traitement de l'ascite n'affecte en rien le pronostic, la décision de traiter (ou non) un patient qui en souffre repose essentiellement sur la présence de symptômes de malaise comme la dyspnée, l'orthopnée, la nausée ou les vomissements.

Il faut se rappeler qu'on peut trouver un épanchement pleural, surtout à droite, dans 5 % des cas d'ascite.

Un environnement climatisé est souhaitable. Une température fraîche réduit la sudation et élève le seuil de déclenchement du prurit.

Repère

Options de traitement

La restriction hydrosodée. Nous recommandons une restriction sodée à moins de 100 mmol (environ 2 g de sodium) par jour, ou selon la tolérance du patient (n'oublions jamais qu'il est en fin de vie !). Pour nous situer, rappelons qu'une diète sans sel équivaut à environ 130 mmol par jour. On réservera la restriction hydrique à moins de deux litres par jour uniquement aux patients hyponatrémiques (< 125 mmol/L).

Les diurétiques. Étant donné qu'il faut 24 heures pour rediriger 500 mL de liquide d'ascite vers la circulation générale, il faut viser une perte d'au plus 0,5 kg par jour³. Une diurèse excessive peut entraîner des complications comme un déséquilibre électrolytique, une encéphalopathie ou une insuffisance rénale. Les patients ayant une ascite **sans œdème** des membres inférieurs qui sont traités avec des diurétiques peuvent mobiliser jusqu'à un litre de liquide par jour, ce qui entraîne une contraction du volume plasmatique et peut causer une insuffisance rénale. Les patients **ayant un œdème** risquent moins d'avoir des complications parce que le corps puise de préférence dans l'œdème périphérique la quantité suffisante de liquide pour maintenir l'homéostasie. On doit toujours considérer que la prise de fortes doses de diurétiques présuppose une surveillance des taux d'électrolytes ; on en prescrit si l'état clinique du malade le permet.

La spironolactone (Aldactone®) est encore le diurétique le plus utilisé, à des doses de 100 à 400 mg par jour. En cas d'intolérance aux effets secondaires (gynécomastie douloureuse), on peut prescrire de l'amiloride (Midamor®) à des doses variant entre 10 et 30 mg par jour.

Si le patient n'a pas perdu de poids

Tableau III

La séquence de traitement du prurit cholestatique²

1. Traitement environnemental et local
2. Cholestyramine
3. Inhibiteur des récepteurs H₁ : hydroxyzine (Atarax^{MC}), cyproheptadine (Periactin®) ; ou phénothiazines : triméprazine (Panectyl®), prochlorpérazine (Stémétil®)
4. Ajouter un antagoniste du récepteur H₂ (cimétidine) au besoin.
5. En cas d'échec : essayer la rifampicine.
6. On peut ajouter un sédatif en soirée, car le prurit est une grande cause d'insomnie.

au bout d'une semaine, on doit ajouter du **furosémide** au traitement pour stimuler la diurèse. On débute à une dose de 40 mg **tous les deux jours**. Pourquoi tous les deux jours ? Parce que le furosémide ajouté à la spironolactone permet, quand il est donné à cet intervalle, d'atteindre l'objectif d'une perte liquidienne de 0,5 kg par jour. On peut aller jusqu'à 160 mg tous les deux jours.

La paracentèse. Pratiquée depuis des centaines d'années, la vidange de liquide d'ascite par paracentèse est la plus ancienne forme de traitement de l'ascite. La paracentèse raccourcirait la durée de séjour à l'hôpital des patients ayant une ascite sous tension, sans que la morbidité et la mortalité diffèrent par rapport au traitement pharmacologique⁴. Elle est indiquée

lorsque les trois conditions suivantes sont réunies : ascite sous tension avec symptômes respiratoires, œdème périphérique et capacité d'observer la restriction liquidienne.

On peut enlever jusqu'à cinq litres par jour (en 90 minutes), et on peut répéter la paracentèse au besoin. Cette manœuvre semble bien tolérée par les patients ayant des œdèmes périphériques, car ils utilisent leur « réserve » périphérique pour reconstituer le volume circulant.

La paracentèse reste encore le traitement le plus rapide pour soulager le patient souffrant d'ascite. Elle peut se faire en clinique externe assez facilement. On peut réaliser de façon aseptique et sécuritaire une ponction d'ascite à domicile chez les patients atteints d'une affection en phase terminale⁵,

Comme le traitement de l'ascite n'affecte en rien le pronostic, la décision de traiter (ou non) un patient qui en souffre repose essentiellement sur la présence de symptômes de malaise comme la dyspnée, l'orthopnée, la nausée ou les vomissements.

La paracentèse reste encore le traitement le plus rapide pour soulager le patient souffrant d'ascite. Elle peut se faire en clinique externe assez facilement. Cependant, en phase terminale, l'ascite s'accumule rapidement de nouveau. La décision de faire une nouvelle paracentèse devrait chaque fois être discutée avec le patient et sa famille, car il y aura toujours une « dernière » paracentèse.

Repères

Tableau IV

Traitement de l'encéphalopathie hépatique

- Arrêter la prise de sédatifs et de diurétiques.*
- Corriger le ou les facteurs aggravants.*
- Ajouter le lactulose, débiter avec 30 à 45 mL toutes les heures jusqu'à ce qu'une diarrhée soit provoquée. Par la suite, ajuster la dose (15 à 45 mL b.i.d. à q.i.d.) pour obtenir deux à trois selles liquides par jour.*
- Si les trois premières étapes n'ont pas été efficaces : ajouter un antibiotique non absorbable comme la néomycine (1 g *per os* toutes les 4 à 6 heures) ou le métronidazole.*

* Si cela est possible et approprié.

mais cela exige une grande disponibilité du médecin (plus d'une heure sur place). En phase terminale, l'ascite s'accumule rapidement de nouveau (24 à 48 heures). La décision de faire une nouvelle paracentèse devrait chaque fois être discutée avec le patient et sa famille, car il y aura toujours une « dernière » paracentèse. Il faut bien faire comprendre au patient et à la famille que cette technique ne vise qu'un soulagement temporaire et qu'elle n'a aucun effet sur le pronostic de mortalité.

Péritonite bactérienne spontanée

La péritonite bactérienne spontanée (PBS) est une complication fréquente et souvent mortelle de la cirrhose. L'ascite s'infecte en l'absence d'une cause déterminable de péritonite. Elle survient plus fréquemment chez les patients ayant un ictère¹.

Habituellement, la PBS se manifeste par de la fièvre, une douleur abdomi-

nale, ou les deux à la fois. Occasionnellement, elle peut se manifester sans fièvre ni douleur abdominale, mais seulement avec une aggravation de l'encéphalopathie.

Le diagnostic se fait à l'aide d'une ponction d'ascite. La norme diagnostique établie est une numération des leucocytes neutrophiles supérieure à 250 cellules/ μL ¹. Il faudra toujours évaluer la pertinence de l'investigation et du traitement en fonction de l'état du patient. Il est parfois inapproprié de faire une paracentèse diagnostique ou de donner des antibiotiques.

Si on décide de traiter, le **céfotaxime** (Claforan®) couvre la plupart des organismes à l'origine de la PBS, et il n'est pas néphrotoxique. On donne 2 g par voie intraveineuse toutes les huit heures pendant cinq jours¹. La numération leucocytaire devrait baisser rapidement et se normaliser dans les 48 heures. On peut prévenir les

récidives en donnant de la norfloxacine par voie orale à raison de 400 mg par jour, indéfiniment. Ce traitement diminue le taux de récurrences, mais ne semble avoir aucun effet sur le taux de mortalité.

Trois mois plus tard, la conjointe d'Hervé Patric vous dit qu'il est de plus en plus confus, que son élocution est ralentie et que ses propos sont illogiques. Le couple était d'accord pour qu'il reste à la maison jusqu'au décès. Elle vous demande si on est proche de la fin... Que lui répondez-vous ?

Encéphalopathie hépatique

L'encéphalopathie hépatique est un syndrome neuropsychiatrique complexe caractérisé par une perturbation de l'état de conscience, de la personnalité et de l'intellect, ainsi que par une altération de l'activité neuromusculaire. La pathogenèse de l'encéphalopathie hépatique n'est pas élucidée. Les dernières théories parlent d'une accumulation de substance similaire aux benzodiazépines dans le système nerveux central des personnes atteintes d'insuffisance hépatique et (ou) d'une augmentation de l'activité de l'acide gamma amino-butyrique (GABA) dans le système nerveux central.

Le tableau clinique le plus fréquent est, au début, l'apparition d'un état plus ou moins stuporeux, d'une inversion du cycle sommeil-éveil et de la difficulté à se concentrer. Ensuite apparaît la confusion, le *fetor hepaticus*, une hyperréflexie, une élocution lente et dysarthrique ainsi que de l'astérisis. Finalement, le patient devient comateux.

Le taux d'**ammoniac sérique** est très élevé chez 90 % des patients ayant une encéphalopathie hépatique. Le dosage de l'ammoniac sérique peut donc être

Les trois facteurs déclenchants les plus fréquents de l'encéphalopathie hépatique sont : une azotémie secondaire des diurétiques ; une surconsommation de tranquillisants, de sédatifs ou d'analgésiques et un saignement digestif microscopique ou macroscopique.

Repère

utile pour diagnostiquer l'encéphalopathie, mais il faut savoir que le niveau d'ammoniémie n'a pas de corrélation avec la gravité ou le degré d'évolution de la maladie. L'investigation n'est pas toujours essentielle ; un diagnostic clinique peut être amplement suffisant si la détérioration est rapide.

Les trois facteurs déclenchants les plus fréquents sont : une azotémie secondaire des diurétiques, une surconsommation de tranquillisants, de sédatifs ou d'analgésiques et un saignement digestif microscopique ou macroscopique.

Parmi les autres facteurs, retenons une augmentation de la consommation de protéines dans l'alimentation, une alcalose hypokaliémique, une infection bactérienne et la constipation. **Traitement.** L'encéphalopathie hépatique peut être considérée comme un événement bienvenu en phase terminale. Son apparition marque souvent le début d'un processus où l'angoisse et le malaise font place à un état de grand calme. Le défi éthique en fin de vie, ici, consiste à décider si le fait de traiter l'encéphalopathie améliorera la qualité de vie du patient ou lui permettra seulement d'être plus conscient de sa souffrance. Si l'encéphalopathie est déclenchée par des facteurs exogènes, on peut tenter de contrôler ces facteurs. Si elle représente l'évolution inéluctable de l'insuffisance hépatique, on pourrait décider de ne pas traiter.

Si on décide de traiter, on peut se référer aux modalités de traitement présentées au *tableau IV*.

Disposons-nous de critères pronostiques ?

La classification de **Child-Pugh**⁶ permet de définir trois niveaux d'in-

Tableau V

Indicateurs pronostiques de décès dans les cas de cirrhose décompensée avec ascite

Indicateurs	Coefficient de risque relatif de décès*
Carcinome hépatocellulaire	3,66
Encéphalopathie	1,99
Hémorragie digestive	1,52
Taux d'AST élevé (> 80)	1,33
Varices œsophagiennes	1,32
Baisse des taux de gammaglobulines	1,21
Prolongement du temps de prothrombine (> 6 secondes au-dessus de la valeur témoin)	1,16
Alcoolisme encore actif	1,16
HbsAg positif	1,15
Taux de gamma glutamyl transpeptidases (GGT) élevé (> 100)	1,14

* En présence de plus d'un indicateur, on multiplie les coefficients de risque entre eux ; par convention, une cirrhose avec ascite représente un coefficient de risque relatif de décès de 1.

tensité de l'atteinte hépatique : légère (classe A), modérée (classe B) et grave (classe C). À l'aide de cinq critères faciles à observer, le médecin peut évaluer qualitativement la gravité de l'atteinte hépatique (*tableau I*).

En 1986, une équipe italienne a tenté d'évaluer quantitativement les indicateurs pronostiques de décès des patients atteints de cirrhose décompensée avec ascite⁶. Une liste de ces critères est présentée au *tableau V*, par ordre décroissant d'importance.

Et à la fin ?

Ya-t-il des indices indiquant que c'est la fin ?

Après la première hémorragie digestive d'un patient cirrhotique, le taux de mortalité est de 7,4 % à 48 heures, et de 24 % à six semaines⁷. Une insuffisance rénale, une récurrence de saignement, un carcinome hépatocellulaire et une encéphalopathie hépatique sont des facteurs de risque indépendants de décès imminent.

L'apparition d'une insuffisance rénale chez un patient de la classe C de Child-Pugh (syndrome hépatorénal) oriente le pronostic, la majorité du temps, vers une issue fatale (sauf s'il y a indication de transplantation).

Quand il devient irréversible, le coma de l'encéphalopathie hépatique est aussi un indice de décès imminent.

Comment se passent les 48 dernières heures de vie d'un malade souffrant d'insuffisance hépatique ?

Les derniers jours et les dernières heures du malade souffrant d'insuffisance hépatique se passent différemment selon la cause du décès. Les causes de décès les plus courantes chez les patients cirrhotiques sont l'insuffisance hépatique (21 à 49 %), le carcinome hépatocellulaire (4 à 22 %), l'hémorragie (13 à 38 %), le syndrome hépatorénal (19 %) et la péritonite bactérienne spontanée (3 à 6 %)⁸.

La majorité des patients sont

FMOQ - Formation continue L'appareil locomoteur/la santé au travail

15 et 16 novembre 2001, Hôtel Wyndham, Montréal
Renseignements : (514) 878-1911 ou 1 800 361-8499



Summary

Home care of terminal hepatic insufficiency. Many patients with terminal hepatic insufficiency cannot benefit from a liver transplant. The physician should be able to handle the most common symptoms during the palliative care of these patients. The pruritus can be treated by environmental, topical or systemic measures. The decision to treat ascites is guided by the presence of discomfort or respiratory symptoms. Hepatic encephalopathy is treatable, but can be sometimes considered a welcome event in terminal patients, allowing them to die calmly at home. There are indicators of survival which can help in evaluating the prognosis when dealing with a patient suffering from hepatic cirrhosis.

Key words: end of life, hepatic failure, cirrhosis, palliative care, home care.

stuporeux dans les 48 dernières heures et meurent « tranquillement », comme la majorité des patients cancéreux. Seuls les décès par hémorragie digestive haute risquent d'être plus « orange » pour la famille et le personnel des soins à domicile. La PBS peut entraîner des douleurs abdominales qu'il faudra contrôler adéquatement jusqu'à la fin.

LE SUIVI PALLIATIF à domicile des patients souffrant d'insuffisance hépatique en phase terminale présente de nombreuses similitudes avec le suivi palliatif des patients cancéreux. Il y a cependant quelques légères différences, qu'il faut connaître. L'écoute et la compréhension des inquiétudes des pa-

tients et de leur famille resteront toujours des éléments essentiels. □

Date de réception : 7 mars 2001.

Date d'acceptation : 29 mars 2001.

Mots clés : fin de vie, insuffisance hépatique, cirrhose, soins palliatifs, soins à domicile.

Remerciements. L'auteur remercie le Dr Pippa Hall, m.d., MED, CCFP, professeur adjoint au service de médecine familiale de l'Institut de soins palliatifs de l'Université d'Ottawa, pour son aide précieuse dans la révision de cet article.

Bibliographie

1. Worobetz LJ, Hilsden RJ, Shaffer EA, Simon J, Paré P, Scully LJ, et al. Le foie. Dans : Archambault A, Thompson ABR, Shaffer EA, réd. *Principes fondamentaux de gastro-entérologie : états pathologiques et démarches thérapeutiques*. 2^e éd. Association Canadienne de Gastroentérologie, 1994 : 462-579.
2. Bain VG. Jaundice, ascites, and hepatic encephalopathy. Dans : Doyle D, Hanks GWC, MacDonald N, réd. *Oxford Textbook of Palliative Medicine*. 2^e éd. Oxford University Press, 1998 : 557-71.
3. Morali GA, Blendis LM. Ascites: why and how to treat. *Med North Am* février 1991 ; 16 : 2032-47.
4. Gines P, Arroyo V. Paracentesis in the management of cirrhotic ascites. *Journal of Hepatology* 1993 ; 17 (Suppl 2) : S14-8.
5. Racine M. Ponction d'ascite. Dans : Dechêne G, Duchesne M, Mégie MF, Roy M. *Précis pratique de soins médicaux à domicile*. Saint-Hyacinthe : Edisem-FMOQ, 2000 ; 16 : 70-1.
6. D'Amico G, Morabito A, Pagliaro L, Marubini E. The Liver Study Group of V. Cervello Hospital. Survival and prognostic indicators in compensated and decompensated cirrhosis. *Digestive Diseases and Sciences* mai 1986 ; 31 : 468-75.
7. Del Olmo JA, Pena A, Serra MA, Wassel AH, Benages A, Rodrigo JM. Predictors of morbidity and mortality after the first episode of upper gastrointestinal bleeding in liver cirrhosis. *Journal of Hepatology* 2000 ; 32 : 19-24.
8. Butt AK, Khan AA, Alam A, Shah SWH, Shafiqat F, Naqvi AB. Predicting hospital mortality in cirrhotic patients: comparison of Child-Pugh and acute physiology, Age and Chronic Health Evaluation (APACHE III) Scoring Systems. *Am J Gastroenterol* 1998 ; 93 : 2469-75.