



UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER

FACULTES DE MEDECINE



Année 2013

Thèse N° 2013.TOU3.1107

Thèse

Pour le

DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE GENERALE

Présentée et soutenue publiquement

Par

CHARDONNET Mélodie

Le 19 Novembre 2013

L'encombrement bronchique en fin de vie

Directeur de thèse : Pr MARMET Thierry

JURY

Présidente	Madame le Professeur NOURHASHEMI Fatémeh
Assesseur	Monsieur le Professeur MARMET Thierry
Assesseur	Monsieur le Professeur DELORD Jean-Pierre
Assesseur	Monsieur le Docteur BISMUTH Serge
Invité	Monsieur le Docteur BONENFANT Francis
Invité	Monsieur le Docteur PETUREAU François

TABLEAU du PERSONNEL HU
Des Facultés de l'Université Paul Sabatier
Au 1^{er} Septembre 2013

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. LAZORTES Y.	Professeur Honoraire	Mme PUEL J.
Doyen Honoraire	M. CHAP H.	Professeur Honoraire	M. GOUZI
Professeur Honoraire	M. COMMANAY	Professeur Honoraire associé	M. DUTAU
Professeur Honoraire	M. CLAUD	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE	Professeur Honoraire	M. PASCAL
Professeur Honoraire	Mme ENJALBERT	Professeur Honoraire	M. SALVADOR M.
Professeur Honoraire	M. GEDEON	Professeur Honoraire	M. BAYARD
Professeur Honoraire	M. PASQUIE	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE
Professeur Honoraire	M. RIBAUT	Professeur Honoraire	M. FABIE
Professeur Honoraire	M. SARRASIN	Professeur Honoraire	M. BARTHE
Professeur Honoraire	M. ARLET J.	Professeur Honoraire	M. CABARROT
Professeur Honoraire	M. RIBET	Professeur Honoraire	M. DUFFAUT
Professeur Honoraire	M. MONROZIES	Professeur Honoraire	M. ESCAT
Professeur Honoraire	M. DALOUS	Professeur Honoraire	M. ESCANDE
Professeur Honoraire	M. DUPRE	Professeur Honoraire	M. PRIS
Professeur Honoraire	M. FABRE J.	Professeur Honoraire	M. CATHALA
Professeur Honoraire	M. DUCOS	Professeur Honoraire	M. BAZEX
Professeur Honoraire	M. GALINIER	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE
Professeur Honoraire	M. LACOMME	Professeur Honoraire	M. CARLES
Professeur Honoraire	M. BASTIDE	Professeur Honoraire	M. BONAFE
Professeur Honoraire	M. COTONAT	Professeur Honoraire	M. VAYSSÉ
Professeur Honoraire	M. DAVID	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE
Professeur Honoraire	Mme DIDIER	Professeur Honoraire	M. GUITARD
Professeur Honoraire	M. GAUBERT	Professeur Honoraire	M. LAZORTES F.
Professeur Honoraire	M. GUILHEM	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE
Professeur Honoraire	Mme LARENG M.B.	Professeur Honoraire	M. CERENE
Professeur Honoraire	M. BES	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. HOFF
Professeur Honoraire	M. GARRIGUES	Professeur Honoraire	M. REME
Professeur Honoraire	M. REGNIER	Professeur Honoraire	M. FAUVEL
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. FREXINOS
Professeur Honoraire	M. REGIS	Professeur Honoraire	M. CARRIERE
Professeur Honoraire	M. ARBUS	Professeur Honoraire	M. MANSAT M.
Professeur Honoraire	M. PUJOL	Professeur Honoraire	M. BARRET
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. RUMEAU	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT
Professeur Honoraire	M. BESOMBES	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC
Professeur Honoraire	M. GUIRAUD	Professeur Honoraire	M. RIBOT
Professeur Honoraire	M. SUC	Professeur Honoraire	M. DELSOL
Professeur Honoraire	M. VALDIGUE	Professeur Honoraire	M. ABBAL
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE	Professeur Honoraire	M. DURAND
Professeur Honoraire	M. PONTONNIER	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER
Professeur Honoraire	M. CARTON	Professeur Honoraire	M. RAILHAC

Professeurs Emérites

Professeur JUSKIEWENSKI	Professeur JL. ADER
Professeur LARROUY	Professeur Y. LAZORTES
Professeur ALBAREDE	Professeur L. LARENG
Professeur CONTE	Professeur F. JOFFRE
Professeur MURAT	Professeur J. CORBERAND
Professeur MANELFE	Professeur B. BONEU
Professeur LOUVET	Professeur H. DABERNAT
Professeur SARRAMON	Professeur M. BOCCALON
Professeur CARATERO	Professeur B. MAZIERES
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL	Professeur E. ARLET-SUAU
Professeur COSTAGLIOLA	Professeur J. SIMON

P.U. – P.H.
Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

P.U. – P.H.
2^{ème} classe

M. ADOUE D. Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR J. Thérapeutique
M. ARNE J.L. (C.E) Ophtalmologie
M. ATTAL M. (C.E) Hématologie
M. AVET-LOISEAU H Hématologie, transfusion
M. BLANCHER A. Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVIALLE P. Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. BOSSAVY J.P. Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT D. Neurologie
M. BROUSSET P. (C.E) Anatomie Pathologie
M. BUGAT R. (C.E) Cancérologie
M. CARRIE D. Cardiologie
M. CHAP H. (C.E) Biochimie
M. CHAUVEAU D. Néphrologie
M. CHOLLET F. (C.E) Neurologie
M. CLANET M. (C.E) Neurologie
M. DAHAN M. (C.E) Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DEGUINE O. O.R.L.
M. DUCOMMUN B. Cancérologie
M. FERRIERES J. Epidémiologie, Santé Publique
M. FRAYSSE B. (C.E) O.R.L.
M. IZOPET J. (C.E) Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT L. Anatomie Pathologique
M. LANG T. Biostatistique Informatique Médicale
M. LANGIN D. Nutrition
M. LAUQUE D. Médecine Interne
M. LIBLAU R. Immunologie
M. MAGNAVAL J-F. Parasitologie
M. MALAVALD B. Urologie
M. MANSAT P. Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU B. Maladies Infectieuses
M. MONROZIES X. Gynécologie Obstétrique
M. MONTASTRUC J.L. (C.E) Pharmacologie
M. MOSCOVICI J. Anatomie et Chirurgie Pédiatrique
Mme MOYAL E. Cancérologie
Mme NOURHASHEMI F. Gériatrie
M. OLIVES J.P. (C.E) Pédiatrie
M. OSWALD E. Bactériologie-Virologie
M. PARINAUD J. Biol. Du Dévelop. Et de la Reprod.
M. PERRET B. (C.E) Biochimie
M. POURRAT J. Néphrologie
M. PRADERE B. Chirurgie Générale
M. QUERLEU D. (C.E) Cancérologie
M. RASCOL O. Pharmacologie
M. RISCHMANN P. (C.E) Urologie
M. RIVIERE D. (C.E) Physiologie
M. SALES DE GAUZY J. Chirurgie Infantile
M. SERRE G. (C.E) Biologie Cellulaire
M. TELMON N. Médecine Légale
M. VINEL J.P. (C.E) Hépatogastro-Entérologie

Mme BEYNE-RAUZY O. Médecine Interne
M. BIRMES Ph. Psychiatrie
M. BROUCHET L. Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. BUREAU Ch. Hépatogastro-Entérologie
M. CALVAS P. Génétique
M. CARRERE N. Chirurgie Générale
Mme CASPER Ch. Pédiatrie
M. CHAIX Y. Pédiatrie
Mme CHRAPENTIER S. Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. COGNARD C. Neuroradiologie
M. DE BOISSEZON X. Médecine Physique et Réadapt Fonct
M. FOURCADE O. Anesthésiologie
M. FOURNIE B. Rhumatologie
M. FOURNIE P. Ophtalmologie
M. GEERAERTS T. Anesthésiologie et réanimation chir.
Mme GENESTAL M. Réanimation Médicale
M. LAROCHE M. Rhumatologie
M. LAUWERS F. Anatomie
M. LEOBON B. Chirurgie Thoracique et cardiaque
M. MAZIERES J. Pneumologie
M. MOLINIER L. Epidémiologie, Santé Publique
M. PARANT O. Gynécologie Obstétrique
M. PRIENTE J. Neurologie
M. PATHAK A. Pharmacologie
M. PAUL C. Dermatologie
M. PAYOUX P. Biophysique
M. PAYRASTRE B. Hématologie
M. PORTIER G. Chirurgie Digestive
M. PERON J.M. Hépatogastro-Entérologie
M. RECHER Ch. Hématologie
M. RONCALLI J. Cardiologie
M. SANS N. Radiologie
Mme SELVES J. Anatomie et cytologie pathologiques
M. SOL J-CH. Neurochirurgie

P.U.

M. OUSTRIC S.

Médecine Générale

Professeur Associé de Médecine Générale

Dr. POUTRAIN J. Ch

Dr MESTHE P.

Professeur Associé de Médecine du travail

Dr. NIEZBORALA M.

P.U. – P.H.
Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

P.U. – P.H.
2^{ème} classe

M. ACAR Ph.	Pédiatrie	M. ACCADBLE F.	Chirurgie Infantile
M. ALRIC L.	Médecine Interne	Mme ANDRIEU S.	Epidémiologie
M. ARLET Ph.	Médecine Interne	M. ARBUS Ch .	Psychiatrie
M. ARNAL J-F.	Physiologie	M. BERRY A.	Parasitologie
Mme BERRY I.	Biophysique	M. BONNEVILLE F.	Radiologie
M. BOUTAULT F. (C.E)	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale	M. BROUCHET L.	Chir. Thoracique et cardiovasculaire
M. BUSCAIL L.	Hépto-Gastro-Entérologie	M. BUJAN L.	Uro-Andrologie
M. CANTAGREL A.	Rhumatologie	Mme BURA-RIVIERE A.	Médecine Vasculaire
M. CARON Ph. (C.E)	Endocrinologie	M. CHAYNES P.	Anatomie
M. CHAMONTIN B. (C.E)	Thérapeutique	M. CHAUFOUR X.	Chirurgie Vasculaire
M. CHAVOIN J-P.	Chirurgie Plastique et Reconstructive	M. CONSTANTIN A.	Rhumatologie
M. CHIRON Ph.	Chirurgie Orthopédique et Traumatolo	M. DELOBEL P.	Maladies infectieuses
Mme COURTADE SAIDI M.	Histologie Embryologie	M. COURBON	Biophysique
M. DELABESSE E.	Hématologie	M. DAMBRIN C.	Chirurgie Thoracique et Cardiovascul
Mme DELISLE M.B. (C.E)	Anatomie Pathologie	M. DE BOISSEZON X.	Médecine Physique et Réadaptation
M. DIDIER A.	Pneumologie	M. DECRAMER S.	Pédiatrie
M. ESCOURROU J. (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie	M. DELORD JP.	Cancérologie
M. FOURTANIER G. (C.E)	Chirurgie Digestive	M. ELBAZ M.	Cardiologie
M. GALINIER M.	Cardiologie	M. GALINIER Ph.	Chirurgie Infantile
M. GERAUD G.	Neurologie	M. GARRIDO-STÖWHAS I.	Chirurgie Plastique
M. GLOCK Y.	Chirurgie Cardio-Vasculaire	Mme GOMEZ-BROUCHET A.	Anatomie Pathologique
M. GRAND A. (C.E)	Epidémiol. Eco. De la Santé et Prévention	M. GOURDY P.	Endocrinologie
Mme HANAIRE H.	Endocrinologie	M. GROLLEAU RAOUX J.L.	Chirurgie Plastique
M. LAGARRIGUE J. (C.E)	Neurochirurgie	Mme GUIMBAUD R.	Cancérologie
M. LARRUE V.	Neurologie	M. HUYGHE E.	Urologie
M. LAURENT G. (C.E)	Hématologie	M. KAMAR N.	Néphrologie
M. LEVADE T.	Biochimie	M. LAFOSSÉ JM.	Chirurgie Orthopédique et Traumatolo
M. MALECAZE F. (C.E)	Ophthalmologie	M. LEGUEVAQUE P.	Chirurgie générale et Gynécologique
Mme MARTY N.	Bactériologie Virologie Hygiène	M. MARQUE Ph.	Médecine Physique et Réadaptation
M. MASSIP P.	Maladies Infectieuses	Mme MAZEREUW J.	Dermatologie
M. PESSEY J.J. (C.E)	O.R.L.	M. MINVILLE V.	Anesthésiologie Réanimation
M. PLANTE P.	Urologie	M. MUSCARI F.	Chirurgie Digestive
M. RAYNAUD J-Ph.	Psychiatrie Infantile	M. OTAL Ph.	Radiologie
M. REME J.M.	Gynécologie-Obstétrique	M. ROLLAND Y.	Gériatrie
M. RITZ P.	Nutrition	M. ROUX F.E.	Neurochirurgie
M. ROCHE H. (C.E)	Cancérologie	M. SAILLER L.	Médecine du Travail
M. ROSTAING L. (C.E)	Néphrologie	M. SOULAT J.M.	Médecine du Travail
M. ROUGE D. (C.E)	Médecine Légale	M. TACK I.	Physiologie
M. ROUSSEAU H.	Radiologie	M. VAYSSIERE Ch.	Gynécologie Obstétrique
M. SALVAYRE R. (C.E)	Biochimie	M. VERGEZ S.	O.R.L.
M. SAMII E K. (C.E)	Anesthésiologie Réanimation	Mme URO-COSTE E.	Anatomie Pathologique
M. SCHMITT L (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD J.M.	Pharmacologie		
M. SERRANO E. (C.E)	Pharmacologie		
M. SOULIE M.	Urologie		
M. SUC B.	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER M.T.	Pédiatrie		
M. VELLAS B. (C.E)	Gériatrie		

Professeur Associé de Médecine Générale

Dr. VIDAL M.

Professeur Associé en O.R.L.

WOISARD V.

M.C.U. – P.H.

M. APOIL P.A	Immunologie
Mme ARNAUD C.	Epidémiologie
M. BIETH E.	Génétique
Mme BONGARD V.	Epidémiologie
Mme CASPAR BAUGUIL S.	Nutrition
Mme CASSAING S.	Parasitologie
Mme CONCINA D.	Anesthésiologie-Réanimation
M. CONGY N.	Immunologie
M. CORRE J.	Hématologie
Mme COURBON	Pharmacologie
Mme DAMASE C.	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY I.	Physiologie
Mme DELMAS C.	Bactério. Virologie Hygiène
Mme DE-MAS V.	Hématologie
M. DUBOIS D.	Bactério. Virologie Hygiène
Mme DUGUET A.M.	Médecine Légale
Mme DULY-BOUHANICK B.	Thérapeutique
M. DUPUI Ph.	Physiologie
Mme FAUVEL J.	Biochimie
Mme FILLAUX J.	Parasitologie
M. GANTET P.	Biophysique
Mme GENNERO I.	Biochimie
Mme GENOUX A.	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDI S.	Biochimie
Mme HITZEL A.	Biophysique
M. IRIART X.	Parasitologie et mycologie
M. JALBERT F.	Stomato et Maxillo Faciale
M. KIRZIN S.	Chirurgie Générale
Mme LAPEYRE-MESTRE M.	Pharmacologie
M. LAURENT C.	Anatomie Pathologique
Mme LE TINNIER A.	Médecine du Travail
M. LOPEZ R.	Anatomie
M. MONTOYA R.	Physiologie
Mme MOREAU M.	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PILLARD F.	Physiologie
Mme PRERE M.F.	Bactériologie Virologie
Mme PUISSANT B.	Immunologie
Mme RAGAB J.	Biochimie
Mme RAYMOND S.	Bactério Virologie Hygiène
Mme SABOURDY F.	Biochimie
Mme SAUNE K.	Bactériologie Virologie
M. SOLER V.	Ophthalmologie
M. TAFANI J.A.	Biophysique
M. TREINER E.	Immunologie
Mme TREMOLLIERS F.	Biologie du Développement
M. TRICOIRE J.L.	Anatomie et Chirurgie Orthopédique
M. VINCENT C.	Biologie Cellulaire

M.C.U. – P.H.

Mme ABRAVANE F.	Bactério. Virologie Hygiène
Mme ARCHAMBAUD M.	Bactério. Virologie Hygiène
M. BES J.C.	Histologie-Embryologie
M. CAMPUS J.P.	Hématologie
Mme CANTERO A.	Biochimie
Mme CARFAGNA L.	Pédiatrie
Mme CASSOL E.	Biophysique
Mme CAUSSE E.	Biochimie
M. CHAUSSAING N	Génétique
Mme CLAVE D.	Bactériologie Virologie
M. CLAVEL C.	Biologie Cellulaire
Mme COLLIN L.	Cytologie
M. CORRE J.	Hématologie
M. DUBOIS D.	Bactério. Virologie Hygiène
M. DEBOUIT F.	Médecine Légale
M. DELPLA P.A.	Médecine Légale
M. EDOUARD T.	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Y.	Médecine du travail
Mme ESCOURROU G.	Anatomie Pathologique
Mme GALINIER A.	Nutrition
Mme GARDETTE V.	Epidémiologie
M. GASQ D.	Physiologie
Mme GUILBEAU-FRUGIER C.	Anatomie Pathologique
Mme INGUENEAU C.	Biochimie
M. LAHARRAGUE P.	Hématologie
M. LEANDRI	Biologie du dével. Et de la reprod.
M. LEPAGE B.	Biostatistique
M. MARCHEIX B.	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mme MAUPAS F.	Biochimie
M. MIEUSSET R.	Biologie du dével. Et de la Reprod
Mme PERIQUET B.	Nutrition
Mme PRADDAUDE F.	Physiologie
M. RIMAILHO J.	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES M.	Anatomie – Chirurgie Orthopédique
Mme SOMMET A.	Pharmacologie
M. TKACZUK J.	Immunologie
M. VALLET P.	Physiologie
Mme VEZZOSI D.	Endocrinologie
	M.C.U.
M. BISMUTH S.	Médecine Générale
Mme ROUGE-BUGAT ME	Médecine Générale

Maîtres de conférences Associés de Médecine Générale

Dr STILLMUNKES A.

Dr BRILLAC Th.

Dr ABITTEBOUL Y.

Dr ESCOURROU B.

Dr BISMUTH M.

Dr BOYER P.

Dr ANE S.

L'étude qui a fait l'objet de cette thèse a été réalisée dans l'unité de soins palliatifs de l'Hôpital Joseph Ducuing à Toulouse.

En premier lieu je tiens à remercier Madame le Professeur Fati NOURHASHEMI, Professeur en gériatrie, Praticien Universitaire et Praticien Hospitalier de l'Université de Toulouse-Purpan, pour l'honneur qu'elle me fait d'avoir accepté la présidence de ce jury.

Je suis également reconnaissante à Monsieur le Professeur Jean-Pierre DELORD, Professeur en cancérologie, Praticien Universitaire et Praticien Hospitalier de l'Université de Toulouse-Rangueil, et le Monsieur le Docteur Serge BISMUTH, Maître de Conférence Universitaire de la faculté de Toulouse-Rangueil, d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse.

Je remercie chaleureusement Monsieur le Professeur Thierry MARMET, Professeur Associé en Soins Palliatifs, d'avoir accepté de diriger ma thèse et ainsi de m'avoir permis de travailler dans ce domaine des soins palliatifs que j'affectionne. Je le remercie pour sa disponibilité, son enseignement et sa capacité à me rassurer quant il le fallait.

Je tiens à remercier particulièrement Monsieur le Docteur Francis BONENFANT, Médecin Généraliste à Montricoux et tuteur de nombreux internes dont j'ai fait partie, pour l'aide et le soutien précieux qu'il accorde à tous ces futurs généralistes ; les réponses qu'il apporte à nos questions tout au long du cursus de l'internat, le dévouement et la passion qu'il voue à notre métier et nous transmet.

Je remercie également très sincèrement Monsieur le Docteur François PETUREAU, Pneumologue à l'Hôpital de Montauban, pour l'accueil et l'enseignement dont j'ai pu bénéficier au sein de son service, pour la confiance et la liberté qu'il m'y a accordé et qui m'ont permis de découvrir une discipline riche et intéressante qu'est la pneumologie, et ce malgré mes a priori.

J'en profite pour remercier toute l'équipe de pneumologie de l'Hôpital de Montauban pour toutes les connaissances que j'y ai acquises, les bons moments qui s'y sont vécus. Je tiens à remercier avec une attention toute particulière Monsieur le Docteur Pierre BLANC, Pneumologue, pour son enseignement, sa sagesse, son humanité. Pierre, merci pour ton amitié, elle m'est précieuse. Merci également à Madame le Docteur Dominique GIAMARCHI, Pneumologue, pour son énergie et sa bonne humeur.

Je voudrais remercier par la même occasion Monsieur le Docteur Serge ALENDE et Monsieur le Docteur Jean-Luc REGIS pour m'avoir vu faire mes premiers pas en médecine libérale et pour m'y avoir accompagné.

J'adresse toute ma gratitude à toutes les personnes qui ont contribué à me transmettre leur passion pour la médecine tout au long de mes études, médecins, chirurgiens, infirmier(e)s, personnel paramédical.

Je souhaite bonne chance à Laura pour la dure épreuve de l'internat qui l'attend ; tu verras, ça en vaut la peine. Tu seras un médecin formidable.

Je remercie avec beaucoup de tendresse mes parents, Aline et Bruno CHARDONNET pour leur soutien sans faille et pour m'avoir permis de réaliser mon rêve. Je remercie Floriane pour être la meilleure sœur du monde, et lui souhaite bonne chance pour sa thèse, qui, j'en suis sûre, sera brillante.

Enfin, merci à Karine pour son enthousiasme. Merci pour ton écoute patiente et ton analyse pertinente de la vie, merci d'avoir été ma locomotive quand je n'avais plus d'essence.

*Je remercie de tout cœur Mokhtar sans qui ce travail n'aurait pas la même allure !
Merci pour tout ce que tu apportes à ma nouvelle vie.*

SOMMAIRE

SOMMAIRE	2
INTRODUCTION	3
PHYSIOLOGIE ET BIODYNAMIQUE.....	4
1. Apports excessifs.....	4
1.1. Apports exogènes.....	4
1.2. Troubles de la déglutition	4
1.3. Production locale de mucus et de liquide	4
1.4. Modification des pressions oncotiques et du métabolisme	5
2. Défaut d'élimination	6
2.1. Hypoperfusion rénale.....	6
2.2. Canaux sodiques.....	7
2.3. Pathologies associées.....	7
2.4. Toux inefficace	7
STRATEGIES THERAPEUTIQUES	8
1. Stratégie médicamenteuse	8
1.1. Furosémide.....	8
1.2. Antimuscariniques.....	8
2. Hydratation	10
3. Aspiration	11
4. Drainage postural.....	11
ETUDE RETROSPECTIVE	13
1. Introduction	13
2. Méthode.....	13
3. Résultats.....	13
4. Discussion.....	16
CONCLUSION	21
REFERENCES	22

INTRODUCTION

L'encombrement bronchique, lorsqu'il survient spontanément chez un patient vivant ses dernières heures, prend alors le nom de râle agonique. Les râles agoniques sont un symptôme fréquent survenant dans les derniers jours de vie. Ils sont décrits comme un bruit audible au chevet du patient, produit par le mouvement des sécrétions dans l'hypopharynx ou l'arbre bronchique lors de la respiration[1,2]. Associés au syndrome confusionnel, à la chute de la pression artérielle, à une désaturation en oxygène, ou encore une altération de la conscience, les râles agoniques font partie des symptômes qui peuvent être observés dans les 48h précédant la mort[3]. Ils sont aussi importants par leur fréquence (23 à 92 % selon les articles[4,5]) que par le stress qu'ils induisent auprès des familles et des équipes soignantes[6].

En effet jusqu'à 78% des familles ressentent ce symptôme comme une source de stress et 52% d'entre eux le considèrent comme majeur[7,8]. L'attitude la plus courante consiste donc à mettre en œuvre les moyens thérapeutiques médicamenteux et non médicamenteux dont nous disposons afin de soulager ce symptôme.

Afin de mieux le comprendre et l'anticiper, nous commencerons par exposer les mécanismes expliquant l'apparition des râles agoniques en développant les deux aspects principaux : l'excès d'apport hydrique et son défaut d'élimination. Nous envisagerons dans un second temps les moyens thérapeutiques dont nous disposons, en portant une attention particulière aux moyens médicamenteux et non médicamenteux. Par la suite nous exposerons l'analyse rétrospective des dossiers de 105 patients décédés sur l'Unité de Soins Palliatifs du Centre Hospitalier Joseph Ducuing au cours de l'année 2012. Nous observerons quelles ont été les habitudes de prescription de cette unité et le résultat obtenu sur la prise en charge de l'encombrement bronchique.

PHYSIOLOGIE ET BIODYNAMIQUE

Les râles résultent de l'accumulation de liquide dans les bronches, conséquence d'un déséquilibre entre l'entrée de liquide dans l'arbre pulmonaire et son élimination. C'est le résultat d'une opposition entre des apports excessifs et un défaut d'élimination.

1. Apports excessifs

Quatre formes d'apports excessifs peuvent être distinguées. La première est représentée par les apports exogènes avec troubles de la déglutition, la seconde par la production locale de mucus et de liquide par stimulation du système parasympathique[9] et finalement la modification des pressions oncotiques et du métabolisme[10].

1.1. Apports exogènes

Les patients en phase terminale qui ne mangent plus (ou presque plus), ou qui relèvent de nombreuses thérapeutiques dont l'équilibre des doses est parfois délicat, reçoivent fréquemment des solutés. Leur volume n'est pas toujours adapté aux besoins du patient.

1.2. Troubles de la déglutition

Les familles qui accompagnent un proche en phase terminale sont souvent demandeuses de maintenir une alimentation et une hydratation dans le but de maintenir la vie. Pourtant les équipes soignantes savent que c'est souvent inapproprié. Outre le surplus de liquide apporté comparé aux besoins métaboliques, la déglutition censée assurer le transit du bolus vers l'œsophage peut s'avérer déficiente chez les personnes faibles et dénutries. L'étanchéité n'est alors plus assurée induisant une fuite de ces liquides vers l'arbre bronchique.

1.3. Production locale de mucus et de liquide

L'arbre respiratoire produit constamment du liquide dans chacun de ses segments spécialisés. Ainsi le nez se trouve riche en glandes à mucus, dont le rôle est de capter les particules en suspension dans l'air pour les retirer de l'air inspiré. Ces sécrétions sont ensuite acheminées vers la bouche, où elles rejoignent salive, aliments et breuvages, qui sont autant de sources potentielles de liquide susceptibles d'être retrouvées dans le

poumon. Les sécrétions salivaires constituent la source principale des apports liquidiens responsables de la formation des râles agoniques.

La surface de la trachée quant à elle, ainsi que celle des bronches, est constituée d'un épithélium contenant des cellules à mucus et dont la production est constante. Leur activité est directement régulée par des fibres parasympathiques. Le rôle du mucus ainsi formé est identique à celui du mucus sécrété par l'épithélium nasal. La production quotidienne est estimée à 10 à 50ml. La couche de mucus ainsi formée flotte sur une couche de liquide périciliaire moins visqueux sécrété par les cellules épithéliales. Le liquide périciliaire est réabsorbé en permanence et est donc le témoin d'un équilibre continu entre sécrétion et réabsorption. Son rôle est de conserver l'hydratation du mucus et sa lubrification afin de faciliter son transport par les cils. Ce dernier est acheminé vers l'œsophage grâce au système ciliaire afin d'en assurer l'élimination.

Les bronchioles de petit calibre et les alvéoles ne produisent pas de mucus. Mais du liquide y est constamment libéré. Il est alors soit réabsorbé par les cellules épithéliales soit éliminé sous forme de vapeur d'eau.

L'arbre bronchique est largement innervé par le système parasympathique produisant de l'acétylcholine en faible concentration. Cette substance interagit avec des récepteurs cellulaires et leur mise en jeu est à l'origine de nombreuses régulations. Ces récepteurs acceptent aussi une molécule voisine de l'acétylcholine, la muscarine, dont l'effet est similaire[11]. Ils sont donc appelés « muscariniques » et régulent à la fois la sécrétion de mucus, de liquide périciliaire, et le mouvement des cils. Ces récepteurs sont inhibés par des molécules spécifiques ou peu spécifiques comme l'atropine, la scopolamine, la butylscopolamine ou le glycopyrrolate.

Lors de la phase terminale, toute stimulation parasympathique va induire la production des liquides de l'arbre respiratoire, qui vont s'ajouter aux excès d'apports décrits précédemment.

1.4. **Modification des pressions oncotiques et du métabolisme**

Le métabolisme chez le sujet en phase terminale est différent de celui d'un homme d'âge et de poids moyen. Ce dernier dépense l'énergie qu'il ingère sans puiser dans les réserves. Certaines situations amènent cependant à dépenser plus d'énergie

qu'en temps normal, telles que septicémie, brûlures, tumeurs ou phénomènes inflammatoires. Les nutriments nécessaires à cet apport d'énergie circulent dans deux compartiments distincts : le système vasculaire et l'eau interstitielle extravasculaire dont les mouvements sont plus lents. L'eau est retenue au sein des vaisseaux grâce à la pression oncotique des protéines majoritairement représentées par l'albumine. Dans les situations de cachexie subterminale l'albumine sert également de transporteur pour les lipides. En effet ils ne sont pas hydrosolubles et sont pourtant la principale, voir la seule source d'énergie du patient dans cette situation. Lorsque cette situation s'aggrave, l'équilibre se rompt et n'y a plus de protéines suffisantes pour assurer le transport. L'organisme relance alors la protéolyse pour compenser et la perte de masse musculaire en phase terminale peut atteindre jusqu'à 1 kg par jour. L'eau qui se lie à ces protéines va générer une surcharge liquidienne de l'ordre de 0,5l par jour. La surcharge hydrique croît donc rapidement, au contraire du taux d'albumine qui poursuit sa décroissance. Une partie de cette eau va alors être relâchée vers le système interstitiel extravasculaire.

2. Déficit d'élimination

L'augmentation des apports liquidiens va se trouver confronter à un organisme épuisé en difficulté pour éliminer l'excès d'eau. Le système de filtration rénale, le transport membranaire et une incapacité à développer une toux efficace vont être les trois mécanismes défaillants, en tenant compte de l'association potentielle de pathologies limitant aggravant ces phénomènes.

2.1. Hypoperfusion rénale

Lorsque l'organisme relance la protéolyse, la majeure partie de l'eau libre se trouve dans le compartiment intracellulaire. La chute progressive de l'albumine intravasculaire malgré ce mécanisme contribue à relâcher l'eau vers le compartiment interstitiel extravasculaire. Il en résulte une hypovolémie avec hypotension secondaire, responsable d'une chute du débit de filtration glomérulaire ne permettant plus l'excrétion de l'eau libre en excédant. Rapporté à l'arbre bronchique, cette eau accumulée dans le secteur extravasculaire va stimuler la production des glandes à mucus bronchiques afin de favoriser son élimination. Les sécrétions bronchiques s'accumulent et vont se transformer en râles audibles.

2.2. Canaux sodiques

Dans une situation normale, le mucus et le liquide périciliaire ainsi formés en surplus devraient pouvoir être réabsorbés par les cellules épithéliales par l'intermédiaire de canaux transporteurs de sodium, et dont les mouvements favorisent la mobilisation de l'eau. Cependant ces canaux nécessitent de l'énergie qui vient elle-même à manquer lors de la phase terminale. Leur défaut de fonctionnement empêche la réabsorption de l'eau et contribue au maintien de l'encombrement bronchique.

2.3. Pathologies associées

Il faut également prendre en compte la présence potentielle d'insuffisance cardiaque gauche à l'origine de l'œdème pulmonaire ou d'une insuffisance rénale limitant la filtration glomérulaire. Par ailleurs, la fonte de la masse musculaire et l'hypoxémie liée à l'encombrement bronchique favorise la mobilisation du potassium intracellulaire dont l'absence d'élimination peut être fatale.

Il faut aussi différencier les râles agoniques d'un encombrement bronchique dont l'origine serait infectieuse, auquel cas une thérapeutique adaptée serait à discuter, en fonction du contexte, et les thérapeutiques décrites ultérieurement n'auraient pas d'effets bénéfiques.

2.4. Toux inefficace

Lorsque les sécrétions s'accumulent dans l'arbre bronchique, elles sont remontées vers l'œsophage par le système ciliaire. Les cils évoluent dans le liquide périciliaire et la composition du mucus leur permet d'effectuer le transport des sécrétions vers l'œsophage à raison de 0,5 à 1 cm par minute. Ce mécanisme peut être facilité par la toux, qui, lorsqu'elle est efficace, augmente la vitesse de l'air et aide à expectorer le mucus accumulé. Lors de la phase terminale, la fonte musculaire, l'épuisement du patient, empêchent la toux d'être efficace, de la même manière que l'absence d'énergie empêche le fonctionnement normal du système ciliaire.

STRATEGIES THERAPEUTIQUES

L'accumulation des sécrétions dans l'arbre bronchique, mobilisée par la respiration, est à l'origine des râles agoniques audibles par l'entourage. Bien que le patient ne semble pas en être conscient, ils ont un caractère stressant pour la famille et le personnel soignant.

Même s'il n'y a pas de recommandations officielles, des éléments thérapeutiques médicamenteux et non médicamenteux sont à disposition des soignants[12]. Ces deux éléments sont à envisager simultanément, avec une préférence selon les études pour les méthodes non médicamenteuses[13].

1. Stratégie médicamenteuse

Deux classes thérapeutiques sont essentiellement à notre disposition : les diurétiques et les antimuscariniques[14], inhibiteurs du système parasympathique.

1.1. Furosémide

Diurétique de l'anse, il est le traitement de référence de la surcharge liquidienne. En pratique il est souvent utilisé en première intention dans le traitement de l'encombrement bronchique (en dehors des causes infectieuses et inflammatoires). Son utilisation permet une diminution marquée de la couche aqueuse périciliaire par diminution de sécrétion de chlore. Les diurétiques sont recommandés chez les patients réfractaires aux anti-muscariniques ou peuvent être combinés à ces derniers. Le traitement est généralement débuté à la dose de 20 à 40 mg par voie sous-cutanée. Il peut être répété mais n'empêche pas la formation de nouvelles sécrétions.

1.2. Antimuscariniques

La production de mucus étant largement stimulée par le système parasympathique, ils sont donc au cœur du traitement médicamenteux. Quatre molécules sont étudiées dans la littérature et utilisées en pratique : la scopolamine, la butylscopolamine (scoburen), l'atropine et le glycopyrrolate. Leur champ d'action concerne essentiellement l'hypersécrétion salivaire.

- **La scopolamine** est largement utilisée par voie sous-cutanée pour sa facilité d'utilisation et de manipulation des doses (rapidité d'action et de réversibilité des effets secondaires à l'arrêt de l'administration). La voie transdermique est moins fréquemment utilisée pour les raisons inverses. Les doses recommandées retrouvées dans la littérature correspondent à 0,25mg toutes les 4 heures. Il n'y a pas d'avantage à répéter son utilisation à intervalle inférieur à une heure. Elle permet la réduction des sécrétions bronchiques et salivaires et induit une bronchodilatation. Cependant la molécule traverse la barrière hématoencéphalique et outre l'effet central antinauséux, elle induit une sédation marquée. C'est la raison pour laquelle on aura tendance à l'utiliser chez des patients inconscients ou agités.
- **Le butylbromure de scopolamine**, ou butylscopolamine, ne passe pas la barrière hématoencéphalique et n'a pas les effets secondaires décrits avec l'utilisation de la scopolamine. Sa prescription est donc plus facile chez les patients conscients. On l'utilise en bolus sous-cutané à la dose de 20 mg avant d'instaurer une administration continue de 60 mg/jour.
- **Le glycopyrrolate** n'a, de la même manière, pas d'effets secondaires centraux et peut donc s'utiliser chez des patients conscients. Il est administré par voie sous-cutanée à la dose de 0,4 mg toutes les 4 à 6 heures. Il n'est pas disponible en France à l'heure actuelle.
- **L'atropine** a quant à elle des effets proches de la scopolamine. Son action centrale est moins prononcée. La sédation est moins marquée mais l'atropine est plus tachycardisante. Elle est administrée par voie sublinguale à la dose de 1 mg.

Les études s'accordent globalement à dire qu'il n'y a pas de différence significative d'efficacité entre les différentes molécules antimuscariniques[15,16]. Certaines vont même jusqu'à dire qu'il n'y a pas de différence significative d'efficacité entre l'atropine, ou la scopolamine, et un placebo[17]. D'autres ont observé au contraire une efficacité de l'atropine sur des groupes restreints (19 patients sur 22 sont améliorés) voire des cas isolés[18,19], ou encore une efficacité supérieure du glycopyrrolate comparé à la scopolamine sur de petits groupes[20].

Par ailleurs, quelque soit la molécule choisie, il semble clair que l'efficacité des antimuscariniques repose sur la précocité de leur prescription. En effet les antimuscariniques ayant un effet inhibiteur du système parasympathique, n'agissent que sur la production de mucus à venir et non sur les sécrétions déjà présentes dans l'arbre bronchique. Leur prescription doit donc être anticipée pour prévenir la formation de nouvelles sécrétions. En association avec les diurétiques, l'action sera étendue à l'élimination de la surcharge liquidienne préexistante.

2. Hydratation

L'analyse physiologique et biodynamique montre que l'apport liquidien endogène en phase terminale est supérieure aux capacités d'élimination de l'organisme (10 17). Les besoins en eau exogène diminuent donc considérablement en fin de vie, et ce également parce que les osmoles à excréter diminuent.

Pourtant lorsqu'un patient entre en phase préterminale, lorsqu'il est conscient et apte à décrire les symptômes qu'il perçoit, les plaintes principales qui reviennent concernent une sécheresse buccale associée à une soif. Il est donc parfaitement logique pour les familles d'accéder à cette demande, et d'autant plus difficile de comprendre que l'apport d'eau endogène est suffisant voire même trop important pour le bon fonctionnement de l'organisme. Ellershaw a démontré dans son étude [19] qu'il n'y a en réalité pas de lien entre les symptômes ressentis et une réelle déshydratation biologique, pas plus qu'il n'y a de lien entre le taux d'hydratation et l'apparition des râles agoniques lors de la phase agonique.

La soif et la sécheresse buccale seraient dépendantes de mécanisme différent. L'hypothèse principale repose sur la iatrogénie, et notamment concernant certaines molécules qu'on sait être à l'origine de ces symptômes (morphine, antimuscariniques, antidépresseurs tricycliques...)

Les différents éléments convergent donc dans le sens d'une réduction voire d'un arrêt total de l'apport d'eau exogène, facilité lorsque le patient est inconscient ou incapable d'avaler, mais à prendre en compte lorsque l'apport correspond aux solutés injectables ou lorsqu'il existe des troubles de la déglutition.

3. Aspiration

Puisque le patient n'a plus la force ou la capacité de déglutir, et que les antimuscariniques ne sont pas efficaces sur les sécrétions déjà présentes dans l'arbre bronchique, il paraît logique d'envisager une aide extérieure telle que l'aspiration pour éliminer ses sécrétions. Seulement l'aspiration en elle-même peut favoriser les apports d'eau et aggraver le phénomène[21]. D'abord parce que la sonde d'aspiration entraîne sur son passage les sécrétions nasales ou buccales et les dirige vers l'arbre bronchique, ensuite parce que le geste provoque une inflammation de la muqueuse bronchique, lui-même à l'origine d'une stimulation de la production de mucus, et aggravant par la même occasion la surcharge liquidienne.

Selon Mercadante[22], l'aspiration est efficace et acceptable dès lors qu'elle est réalisée sous anesthésie légère par faibles doses de propofol, réalisée de manière rapide (2 minutes) et la moins traumatique possible par un professionnel expérimenté. Elle doit s'envisager avant l'initialisation de toute sédation continue et parallèlement à l'instauration d'un traitement par antimuscariniques. Cependant les conditions décrites précédemment ne semblent pas adaptées au champ de la médecine générale aux vues de l'organisation humaine et matérielle qu'elles requièrent[23].

En pratique courante, les aspirations sont limitées à l'étage bucco-pharyngé à l'aide de sondes souples et se veulent le moins traumatique possible.

4. Drainage postural

Une des techniques d'aide au drainage bronchique, outre la kinésithérapie respiratoire qui implique une coopération du patient, est d'adapter sa position afin de favoriser le drainage des sécrétions sans intervention invasive. Il s'agit de placer le patient en décubitus complet latéral ou, idéalement, de trois-quarts. Certains auteurs conseillent même une mobilisation en Trendelenbourg une à deux minutes quotidiennement afin d'utiliser la gravité comme outil d'excrétion des sécrétions[24].

La difficulté de cette technique réside en la mobilisation des patients aligues pour diverses raisons, et dont les mobilisations aggravent les douleurs. Le décubitus latéral semble alors trop inconfortable pour être tolérable.

ETUDE RETROSPECTIVE

1. Introduction

A l'heure actuelle, l'état des connaissances concernant les molécules à notre disposition pour traiter les râles agoniques nous permet de les manipuler de mieux en mieux. Mais il n'y a pas clairement de recommandations établies quant à la prise en charge globale de l'encombrement bronchique en fin de vie.

Afin de faire le point sur les pratiques actuelles et leur efficacité, 105 dossiers de patients pris en charge sur l'unité de soins palliatifs du Centre Hospitalier Joseph Ducuing (Toulouse) ont été analysés rétrospectivement.

2. Méthode

Une analyse rétrospective a été réalisée à partir de tous les dossiers des patients admis après le 1^{er} janvier 2012 et décédés avant le 1^{er} janvier 2013 sur l'unité de soins palliatifs du Centre Hospitalier Joseph Ducuing. 105 patients sont décédés sur l'unité au cours de l'année 2012, tous âges et pathologies confondues. Une fiche type (Annexe 1) a été établie et complétée pour chacun des 105 dossiers analysés. Sur chaque fiche a été noté, l'âge au moment du décès, la pathologie principale, les pathologies associées pouvant influencer la production d'eau endogène (insuffisance cardiaque et rénale), les traitements en cours à l'entrée et au moment du décès, les moyens thérapeutiques non médicamenteux utilisés. L'analyse a porté sur 4 axes principaux à savoir l'utilisation des diurétiques (date de prescription et administration) et des antimuscariniques (date de prescription, molécule, administration), la présence d'une hydratation au moment du décès, la réalisation d'aspirations et la mise en place d'un drainage postural. Il a ensuite été noté la présence de l'apparition d'un encombrement bronchique et sa persistance ou non sous forme de râles agoniques au moment du décès.

3. Résultats

105 patients sont décédés sur l'unité de soins palliatifs au cours de l'année 2012. 44 d'entre eux sont des femmes, contre 61 hommes. Les pathologies principales sont

néoplasiques dans 94,3% des cas. La moyenne d'âge est de 69,2 ans. Leurs caractéristiques sont détaillées dans le tableau 1.

Tableau 1: Caractéristiques des patients

	Patients avec encombrement bronchique	Patients sans encombrement bronchique
Sexe	45 hommes, 27 femmes	16 hommes, 17 femmes
Moyenne d'âge	70,2	68,2
Type de tumeur	Nombre de patients	Nombre de patients
Mammaire	3 (4,2%)	2 (6,1%)
ORL	6 (8,3%)	3 (9,1%)
Gynécologique	4 (5,6%)	4 (12,1%)
Pulmonaire	14 (19,4%)	2 (6,1%)
Cutanée	5 (7,0%)	2 (6,1%)
Digestive (a)	18 (25,0%)	9 (27,3%)
Hématologique	3 (4,2%)	3 (9,1%)
Cérébrale	5 (7,0%)	1 (3,0%)
Prostate	3 (4,2%)	1 (3,0%)
Rénale et voies urinaires	8 (11,1%)	2 (6,1%)
Hémangio-endothéliome	0	1 (3,0%)
Pathologie non carcinomateuse (b)	3 (4,2%)	3 (9,1%)
Total	72	33

a : comprenant cancers colorectaux, gastriques, hépatiques pancréatiques et voies biliaires

b : comprenant pneumopathie d'inhalation, occlusion, AVC, tétraplégie, Sclérose Latérale Amyotrophique, et colite ischémique.

Des les cas d'une pathologie carcinomateuse, seule la pathologie primitive a été relevée, les localisations secondaires n'ont pas été prises en compte. Les deux pathologies néoplasiques les plus représentées dans cette étude concernent le système digestif et pulmonaire. Un encombrement bronchique a été observé lors de la phase terminale chez 72 patients, et cet encombrement a persisté chez 60 de ces patients (soit 83,3% d'entre eux). Tous les patients ayant présenté un encombrement en fin de vie ont été traités par au moins une molécule médicamenteuse. Dans les bithérapies, la scopolamine a toujours été administrée en deuxième intention, après qu'il ait été constaté l'absence d'efficacité d'une ou plusieurs doses de furosémide. La plupart du temps, les traitements sont administrés dans les 72 à 48 dernières heures de vie, ce qui correspond à l'apparition des râles agoniques et reste cohérent par rapport à la littérature[25].

Dans la grande majorité des cas l'hydratation par voie injectable est rapidement réduite, mais n'est pas totalement interrompue. 80% (84 patients) des patients

recevaient une hydratation de 250 cc/jour minimum au moment du décès. 57 % des patients recevant au moins 250cc/jour d'hydratation au moment du décès ont développé des râles alors que 71 % des patients ne recevant aucune hydratation les ont développés.

Tous les patients semblent avoir été placés en décubitus strict, latéral ou de trois-quart dès lors que leur conscience s'est altérée et dans la limite d'un confort acceptable (absence de douleurs liées à des pathologies associées). Il n'a pas été fait mention dans les dossiers de l'utilisation du trendelenbourg dans le drainage postural.

Seuls 19% (20 patients) ont du avoir recours à au moins une aspiration, et quasiment toutes se sont limitées à l'étage bucco pharyngé à l'aide de sondes souples. Une seule aspiration profonde a été réalisée en première intention chez un patient trachéotomisé n'ayant pas présenté par la suite d'encombrement justifiant toute autre thérapeutique. Sur les 20 patients concernés, seuls 2 n'ont pas présenté d'encombrement bronchique au moment de leur décès.

Tableau 2: râles agoniques et traitements associés

	Patients concernés	Râles agoniques au moment du décès
Toutes molécules confondues	72	60 (83%)
Furosémide seul	31	18 (61%)
Scopolamine seule	1	1 (100%)
Furosémide+scopolamine	36	35 (97%)
Butylbromure Scopolamine (BS)	9	5
	5 BS+furo+scopo 4 BS seul	0
Atropine	2	0 (0%)
Hydratation	84	46 (57%)
Aspiration	20	18 (90%)
Insuffisance rénale associée	27	16 (59%)
Insuffisance cardiaque associée	16	10 (62%)

Il ne semble pas que la présence d'une insuffisance rénale ou cardiaque soit un facteur prédictif de râles agoniques. Près de la moitié de ceux qui en souffrent (respectivement 41% et 38%) ne déclareront pas d'encombrement bronchique. L'ensemble des résultats est regroupé dans le tableau 2.

4. Discussion

Outre la difficulté de la gestion de l'annonce et de la prise en charge d'un patient vivant ses derniers instants, l'encombrement bronchique, est sans doute l'un des plus difficiles à maîtriser, de par sa fréquence et le stress qu'il engendre. Sa présence a un impact négatif sur le personnel soignant responsable du patient[26]. Il a été observé chez 72 des 105 patients de cette étude, soit 68,6 %.

Il semblerait que les thérapeutiques mises en place, médicamenteuses ou non, soient globalement peu efficaces puisque 84,5% des patients présentant un encombrement en phase terminale le conservent jusqu'à leur décès sous forme de râles agoniques. Cependant l'étude ne tient pas compte du degré d'efficacité de l'arsenal thérapeutique mis en place. On entend donc par absence d'efficacité l'absence de disparition complète des symptômes liés à l'encombrement. Cela ne sous-entend pas l'absence totale d'amélioration des symptômes du patient.

En pratique le furosémide est proposé en première intention, au dépend des antimuscariniques qui ne sont utilisés en général qu'après échec de ce dernier, voire ne sont pas utilisés du tout. Pourtant, les études ont montré qu'ils étaient recommandés en première intention et devaient être administrés le plus tôt possible pour une meilleure efficacité, et ce puisque qu'ils agissent sur l'hypersécrétion au contraire du furosémide qui traite la surcharge. Les deux molécules sont donc complémentaires et ne se substituent pas l'une à l'autre. Par ailleurs la scopolamine reste la molécule la plus largement utilisée (38 patients sur les 46 ayant reçu des antimuscariniques, soit 83 %). On sait pourtant qu'elle passe la barrière hématoencéphalique et provoque des effets secondaires centraux. Les études les plus récentes semblent suggérer que l'utilisation de l'atropine est un choix raisonnable dans ces situations. Seulement 2 patients en ont bénéficié selon l'analyse des dossiers, dont l'un d'entre eux était porteur d'une trachéotomie, et l'absence de râles agoniques lors du décès paraît alors difficilement imputable à l'administration de cette molécule. Dans notre étude, les patients ayant reçu du butylbromure scopolamine l'ont souvent reçu dans le cadre de pathologies abdominales, primitives ou secondaires, à visée antalgique, et de manière antérieure à toute apparition d'en encombrement bronchique. Ainsi, le traitement était souvent déjà en place lors de leur admission dans le service de soins palliatifs. Seulement 55% d'entre

eux ont développé des râles contre 72% des patients n'ayant pas reçu de butylbromure scopolamine dès leur admission. Par contre, dès lors qu'un encombrement bronchique apparaît malgré l'administration du butylbromure scopolamine, le patient le conserve jusqu'à son décès et aucune thérapeutique, de celles qui seront rajoutées (furosémide seul ou en association) n'est efficace. De la même manière que pour l'atropine, le nombre de patients ayant bénéficié d'un traitement par butylbromure scopolamine paraît trop faible pour que les résultats soient significatifs. Indépendamment, les patients ayant reçu une monothérapie par furosémide y ont répondu favorablement dans presque un cas sur deux, tandis que les patients ayant nécessité une bithérapie ou plus, ont presque tous présentés un encombrement bronchique au moment du décès. On peut donc se demander s'il est justifié, dès lors que les sécrétions sont trop importantes pour que le furosémide seul soit efficace et que les antimuscariniques n'ont pas été instaurés précocement, de rajouter d'autres molécules.

Dans notre étude, si l'on considère la pathologie primitive présentée par le patient, il en ressort que les patients présentant une pathologie rénale, cérébrale ou pulmonaire[27], ont 80% de chances, ou plus, de développer un encombrement bronchique nécessitant ou non un traitement adapté, selon les données du tableau 3.

Tableau 3: encombrement bronchique en fonction de la pathologie

	Patients avec encombrement bronchique	Nombre de patients concernés	Pourcentage d'apparition des râles
Type de tumeur			
Mammaire	3	5	60%
ORL	6	9	66%
Gynécologique	4	8	50%
Pulmonaire	14	16	87,5%
Cutanée	5	7	71%
Digestive	18	27	66%
Hématologique	3	6	50%
Cérébrale	5	6	83%
Prostate	3	4	75%
Rénale et voies urinaires	8	10	80%
Hémangio-endothéliome	0	1	0%
Pathologie non carcinomateuse	3	6	50%
Total	72	105	

Si l'on décide de recouper les données de ces trois groupes de pathologies avec l'analyse des traitements dont les patients ont bénéficié, il s'avère qu'aucune stratégie thérapeutique n'a permis la résorption complète de l'encombrement bronchique chez des patients atteints d'une tumeur cérébrale, en prenant le soin de noter que l'utilisation des antimuscariniques est restée très limitée. Dans le cadre des pathologies rénales et pulmonaires, un patient de chaque groupe n'a bénéficié d'aucun traitement en raison du délai très court (inférieur à 24h) entre l'apparition des râles agoniques et la survenue du décès, ainsi que l'absence d'inconfort exprimé par le patient ou sa famille.

2 patients avec une pathologie rénale ont vu leur encombrement contrôlé contre 3 patients avec une pathologie pulmonaire. Tous les patients dont l'encombrement a été contrôlé n'ont reçu qu'une monothérapie par furosémide, ce qui correspond également aux résultats du tableau 2. A l'exception d'un cas, le butylbromure scopolamine a toujours été instauré secondairement, ou au mieux en même temps que le furosémide dans un délai allant de quelques minutes à 2 jours, comme c'est indiqué dans le tableau 4. Parfois même il n'a pas été administré alors que le patient semblait inconfortable et que la prescription anticipée avait été réalisée.

Selon les recommandations de bon usage des antimuscariniques, on pourrait donc envisager de modifier les habitudes de prescription au profit de l'atropine ou du butylbromure scopolamine, initié en première intention, voire même en tant que traitement préventif dans les pathologies pulmonaires, cérébrales et rénales ; seul ou en association avec le furosémide dès l'apparition d'un encombrement bronchique. Dès lors que ce traitement s'avère insuffisant, on sait que cet encombrement ne sera pas contrôlé par l'augmentation des doses de furosémide ou l'ajout de nouvelles molécules.

D'ailleurs à l'heure actuelle, les études les plus récentes de 2012 et 2013 suggèrent de peser soigneusement les arguments imposant la mise en place du traitement médicamenteux, celui-là même mis en place « pour faire quelque chose »[28]. Il est nécessaire de considérer les effets secondaires des thérapeutiques proposées, d'autant plus qu'il s'agit de patients inconscients, et ainsi se demander pour quelles raisons on décide de traiter les râles agoniques[29]. Prendre le temps d'expliquer la situation aux familles et à l'entourage, sans oublier les équipes soignantes, pourrait faire partie intégrante de la prise charge et limiter ainsi les thérapeutiques inutiles, permettant

de se limiter aux gestes simples non invasifs tel l'arrêt de l'hydratation ou le drainage postural, quand bien même leur efficacité reste limitée.

Tableau 4: Traitement de l'encombrement bronchique dans trois situations pathologiques

Patient par pathologie	Administration de Furosémide (avant décès)	Administration de Scopolamine (avant décès)	Commentaires	RA au moment du décès
Rénale : - 1	2 doses <24h	2 doses <24h		Oui
- 2	4 doses <36h	1 dose <24h		Oui
- 3	2 doses <72h	5 doses <24h		Oui
- 4	1 dose <24h	1 dose <24h		Oui
- 5			Râles <24h avant décès, pas d'inconfort	Oui
- 6	1 dose <48h			Non
- 7	systématique		Furosémide systématique avant encombrement	Non
- 8	Systématique+1 dose <12h	1 dose < 12h		Oui
Pulmonaire : - 9	Systématique +1 dose < 12h	ND (Non Délivrée)	Agitation	Oui
- 10	1 dose <72h	1 dose <72h	Efficacité partielle	Oui
- 11	2 doses <48h	2 doses <24h		Oui
- 12	5 doses < 72h	3 doses <24h	Scopolamine en dernier recours	Oui
- 13	2 doses < 24h	1 dose < 24h		Oui
- 14	4 doses <72h	2 doses < 24h	Agitation, scopolamine dernier recours	Oui
- 15	5 doses < 72h	1 dose < 24h	Furosémide++ avant scopolamine dernier recours	Oui
- 16	6 doses < 6 jours	ND		Oui
- 17	1 dose < 2h		Râles < 2h avant décès	Oui
- 18			Râles < 48h, Pas d'inconfort, pas de traitement	Oui
- 19	2 doses < 48h	1 dose < 48h		Oui
- 20	Systématique + 1 dose < 24h			Non
- 21	1 dose < 24h			Non
- 22	1 dose < 4 jours			Non
Cérébrale : - 23	5 doses < 72h	ND		Oui
- 24	1 dose < 24h		Agitation, râles < 24h	Oui
- 25	1 dose < 48h	ND	RA < 48h	Oui
- 26	6 doses < 72h	1 dose < 12h	+ Butylbromure scopolamine	Oui
- 27	2 doses < 24h	1 dose < 48h	Seul cas scopolamine avant furosémide	Oui

CONCLUSION

L'encombrement bronchique au stade de râles agoniques est fréquent et peut survenir dans plus d'un décès sur deux. Outre l'intervention extérieure des familles et des équipes médicales, le fonctionnement de l'organisme et son métabolisme se modifient considérablement dans les derniers jours de vie. Les apports liquidiens se majorent et l'organisme s'épuise. Le stress induit est à l'origine de la mise en place des différents moyens thérapeutiques et nous avons donc vu ceux dont nous disposons afin de nous sentir moins démunis face à cette situation. L'étude rétrospective sur laquelle nous nous sommes appuyés confirme la forte probabilité de développer des râles agoniques dans le cas des pathologies pulmonaires, cérébrales et rénales. Elle justifie l'initiation d'un traitement par antimuscariniques en première intention, au profit du butylbromure scopolamine ou de l'atropine. On y associera le furosémide rapidement pour traiter la surcharge associée. Lorsque le traitement de première intention n'est pas efficace, cumuler les molécules et les doses n'est pas un choix raisonnable si l'on envisage le contrôle complet des râles agoniques. On prendra le soin de ne pas négliger les méthodes non médicamenteuses comme le drainage postural par la mise en décubitus strict latéral ou idéalement de trois-quart, ou l'arrêt de l'hydratation ; aussi difficile soit-il d'entendre pour les familles que l'arrêt de l'hydratation ne sous-entend pas les laisser mourir de soif. De même il n'y a pas de contre-indication à les envisager avant toute thérapeutique médicamenteuse.

Il paraît cependant capital de réévaluer chaque situation, et ce dès lors que toute thérapeutique est envisagée, afin de limiter les effets secondaires et de s'assurer que le traitement répond aux attentes du patient et de sa famille. Il est nécessaire pour cela d'avoir un personnel médical et paramédical formé. Formé également à la gestion de l'aspect relationnel qui correspond désormais à une part importante de la prise en charge des derniers instants de vie. Nous prendrons soin d'écouter les inquiétudes exprimées, tant par les patients, les familles, que par le personnel soignant. Cette approche pourrait devenir, à elle seule, la nouvelle prise en charge thérapeutique de l'encombrement bronchique dans les 48 dernières heures de vie, et ce d'autant plus dans les pathologies cérébrales, par exemple, où on sait que les stratégies thérapeutiques seront de faible efficacité.

Professeur NOURHASHEMI Fati
 CHU La Grave - Casselardit
 Service de Médecine Interne et Gériatrie Clinique
 170, av. de Casselardit - Pavillon Junod
 31059 TOULOUSE Cedex 9

Toulouse le 30.10.2013

Vu permis d'imprimer
 Le Doyen de la Faculté | 21
 de Médecine Purpan
 J.P. VINEL

REFERENCES

- [1] J E Ellershaw, J M Sutcliffe, et C M Saunders, « Dehydration and the Dying Patient », *Journal of Pain and Symptom Management* 10, n° 3 (avril 1995): 192-197, doi:10.1016/0885-3924(94)00123-3.
- [2] R. HERMET et M.O. HAGER, « Traitement des symptômes en soins palliatifs gériatriques : le contrôle de la dyspnée en phase terminale. », *LA REVUE FRANCOPHONE DE GERIATRIE ET DE GERONTOLOGIE* n° 98 (2003): 461-464.
- [3] In Cheol Hwang et al., « Clinical changes in terminally ill cancer patients and death within 48 h: when should we refer patients to a separate room? », *Supportive care in cancer: official journal of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer* 21, n° 3 (mars 2013): 835-840, doi:10.1007/s00520-012-1587-4.
- [4] M I Bennett, « Death Rattle: An Audit of Hyoscine (scopolamine) Use and Review of Management », *Journal of Pain and Symptom Management* 12, n° 4 (octobre 1996): 229-233.
- [5] Anne Tison, « L'encombrement des voies respiratoires en fin de vie », *Médecine Palliative : Soins de Support - Accompagnement - Éthique* n° 2 (2003): 149-157.
- [6] B I Wee et al., « Death Rattle: Its Impact on Staff and Volunteers in Palliative Care », *Palliative Medicine* 22, n° 2 (mars 2008): 173-176, doi:10.1177/0269216307087146.
- [7] Tatsuya Morita et al., « Family-perceived distress about appetite loss and bronchial secretion in the terminal phase », *Journal of Pain and Symptom Management* 27, n° 2 (février 2004): 98-99, doi:10.1016/j.jpainsymman.2003.12.004.
- [8] Bee L Wee et al., « The Sound of Death Rattle I: Are Relatives Distressed by Hearing This Sound? », *Palliative Medicine* 20, n° 3 (avril 2006): 171-175; B L Wee et al., « The Sound of Death Rattle II: How Do Relatives Interpret the Sound? », *Palliative Medicine* 20, n° 3 (avril 2006): 177-181.
- [9] Patrick Vinay et al., « Soigner les râles terminaux », *Médecine Palliative : Soins de Support - Accompagnement - Éthique* 9, n° 3 (juin 2010): 148-156, doi:10.1016/j.medpal.2010.02.003.
- [10] Patrick Vinay et al., « Des râles en fin de vie : une analyse biodynamique », *Médecine Palliative : Soins de Support - Accompagnement - Éthique* 7, n° 1 (février 2008): 9-17, doi:10.1016/j.medpal.2007.06.001.
- [11] Laurence Brunton et P Taylor, « Muscarinic Receptor Agonists and Antagonists », in *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, vol. 2, 12^e éd. (Goodman & Gilman's, s. d.), 183-200.
- [12] LAVAL Guillemette, BEZIAUD Nicolas, et VILLARD Marie-Laure, « Traitements symptomatiques (hors antalgiques) chez le patient adulte relevant de soins palliatifs », *La Revue du praticien (Paris)* 59, n° 6 (2009): 785-797.
- [13] T. Pastrana, H. Reineke-Bracke, et F. Elsner, « Empfehlung bei Rasselatmung », *Der Schmerz* 26, n° 5 (1 septembre 2012): 600-608, doi:10.1007/s00482-012-1215-8.

- [14] Eric Prommer, « Anticholinergics in Palliative Medicine: An Update », *The American journal of hospice & palliative care* (9 septembre 2012), doi:10.1177/1049909112459366.
- [15] Hans Wildiers et al., « Atropine, Hyoscine Butylbromide, or Scopolamine Are Equally Effective for the Treatment of Death Rattle in Terminal Care », *Journal of Pain and Symptom Management* 38, n° 1 (juillet 2009): 124-133, doi:10.1016/j.jpainsymman.2008.07.007.
- [16] Hans Wildiers et Johan Menten, « Death Rattle: Prevalence, Prevention and Treatment », *Journal of Pain and Symptom Management* 23, n° 4 (avril 2002): 310-317.
- [17] Mark Heisler et al., « Randomized Double-blind Trial of Sublingual Atropine Vs. Placebo for the Management of Death Rattle », *Journal of Pain and Symptom Management* 45, n° 1 (janvier 2013): 14-22, doi:10.1016/j.jpainsymman.2012.01.006.
- [18] Bridget McCrate Protus, Phyllis A Grauer, et Jason M Kimbrel, « Evaluation of Atropine 1% Ophthalmic Solution Administered Sublingually for the Management of Terminal Respiratory Secretions », *The American Journal of Hospice & Palliative Care* 30, n° 4 (juin 2013): 388-392, doi:10.1177/1049909112453641.
- [19] Takuya Shinjo et Masakuni Okada, « Atropine eyedrops for death rattle in a terminal cancer patient », *Journal of palliative medicine* 16, n° 2 (février 2013): 212-213, doi:10.1089/jpm.2011.0537.
- [20] Heino Hugel, John Ellershaw, et Maureen Gambles, « Respiratory Tract Secretions in the Dying Patient: a Comparison Between Glycopyrronium and Hyoscine Hydrobromide », *Journal of Palliative Medicine* 9, n° 2 (avril 2006): 279-284, doi:10.1089/jpm.2006.9.279.
- [21] Erwin J O Kompanje, « “Death Rattle” after Withdrawal of Mechanical Ventilation: Practical and Ethical Considerations », *Intensive & Critical Care Nursing: The Official Journal of the British Association of Critical Care Nurses* 22, n° 4 (août 2006): 214-219, doi:10.1016/j.iccn.2005.06.004.
- [22] Sebastiano Mercadante, Patrizia Villari, et Patrizia Ferrera, « Refractory Death Rattle: Deep Aspiration Facilitates the Effects of Antisecretory Agents », *Journal of Pain and Symptom Management* 41, n° 3 (mars 2011): 637-639, doi:10.1016/j.jpainsymman.2010.06.012.
- [23] Luc Dupouy, *Le médecin généraliste face à la dyspnée terminale à domicile: entretiens avec six médecins généralistes en milieu rural* (France, 2012).
- [24] Katherine Bickel et Robert M Arnold, « Death Rattle and Oral Secretions--second Edition #109 », *Journal of Palliative Medicine* 11, n° 7 (septembre 2008): 1040-1041, doi:10.1089/jpm.2008.9865.
- [25] Sebastiano Mercadante et al., « How do cancer patients receiving palliative care at home die? A descriptive study », *Journal of pain and symptom management* 42, n° 5 (novembre 2011): 702-709, doi:10.1016/j.jpainsymman.2011.01.014.
- [26] Keiron Bradley, Bee Wee, et Samar Aoun, « Management of death rattle: what influences the decision making of palliative medicine doctors and clinical nurse specialists? », *Progress in Palliative Care* 18, n° 5 (1 octobre 2010): 270-274, doi:10.1179/096992610X12624290276584.
- [27] Robin Martin Kåss et John Ellershaw, « Respiratory Tract Secretions in the Dying Patient: a Retrospective Study », *Journal of Pain and Symptom Management* 26, n° 4 (octobre 2003): 897-902.

[28] Christine A Hirsch, John F Marriott, et Christina M Faull, « Influences on the decision to prescribe or administer anticholinergic drugs to treat death rattle: A focus group study », *Palliative medicine* (21 novembre 2012), doi:10.1177/0269216312464407.

[29] Shelagh Twomey et Maura Dowling, « Management of Death Rattle at End of Life », *British Journal of Nursing (Mark Allen Publishing)* 22, n° 2 (24 février 2013): 81-85.

ANNEXE 1

Age au moment du décès: ans

Date du décès : / /

Diagnostic principal :

Comorbidités : - insuffisance rénale : NON OUI Cl créat :mL/min

- Insuffisance cardiaque : NON OUI

- Autres :

Traitements à l'entrée :

Encombrement bronchique : NON OUI Profond Diffus Râles

Délai apparition : Evolution :

Furosemide : Dose : Résultats :

Date de prescription : / /

Anti-muscariniques : molécule :

Dose : Résultats :

Date de prescription : / /

Nombre d'aspirations :

Hydratation : OUI Volume :

NON Date d'arrêt : / /

Alimentation : NON OUI Type :

Résultat global :

Last Name: CHARDONNET

First Name: Melodie

Bronchial congestion in end of life

Toulouse, 19th November 2013

Bronchial congestion is a frequent symptom noted in the last days of patients' lives. In that situation, it is also called death rattle. It causes discomfort which expression is resented by families and caregivers. It's essential to establish a therapeutic strategy. Congestion is the result of an imbalance between exogenous and endogenous fluids while water needs change with the approach of the last moments of life flows. In the light of current knowledge, we have at our disposal two main therapeutic classes, diuretics dealing overload, and antimuscarinic that prevent the formation of new secretions in association with non-drug methods such as stopping hydration, preventing the "wrong way", sweet aspirations or postural drainage. A retrospective study was conducted in 105 patients who died in 2012 on the palliative care unit of the hospital Joseph Ducuing. 68% had a bronchial congestion all diseases combined, and 80% of patients with lung, brain, or kidney disease developed it. The early use of butylbromide scopolamine or atropine is a reasonable option, associated with processing overload by furosemide. Combining the molecules does not allow the control of bronchial congestion resistant to initial therapy. However, their effectiveness is relative and requires well-trained teams to take care of the patient as a whole, information for patients and families remains a weapon of choice.

Administrative discipline: GENERAL PRACTICE

Keywords: Death rattle - retrospective study – antimuscarinics – Family support

Faculté de Médecine Rangueil – 133 route de Narbonne – 31062 TOULOUSE Cedex 04 – France

Thesis director : MARMET Thierry

Nom : CHARDONNET

Prénom : Mélodie

L'encombrement bronchique en fin de vie

Toulouse, le 19 Novembre 2013

L'encombrement bronchique est un symptôme fréquemment constaté lors des derniers jours de vie des patients. Dans cette situation, on le nomme également râle agonique. Il induit un inconfort dont l'expression est mal vécue de la part des familles et du personnel soignant. Il est essentiel d'instaurer une stratégie thérapeutique. L'encombrement est le résultat d'un déséquilibre entre les apports liquidiens exogènes et endogènes alors que les besoins de l'organisme en eau se modifient avec l'approche des derniers instants de vie. A l'aune des connaissances actuelles, nous avons à notre disposition deux classes thérapeutiques essentielles, les diurétiques qui traitent la surcharge, et les antimuscariniques qui empêchent la formation de nouvelles sécrétions, en association avec des méthodes non médicamenteuses telles que l'arrêt de l'hydratation, la prévention des fausses routes, les aspirations douces ou encore le drainage postural. Une étude rétrospective a été menée chez 105 patients décédés en 2012 sur l'unité de soins Palliatifs de l'hôpital Joseph Ducuing. 68% ont présenté un encombrement toutes pathologies confondues, et 80% des patients porteurs d'une maladie pulmonaire, cérébrale ou rénale l'ont déclaré. L'utilisation précoce du butylbromure scopolamine ou de l'atropine est une option raisonnable, associé au traitement de la surcharge par furosémide. Le cumul des molécules ne permet pas le contrôle d'un encombrement résistant au traitement initial. Leur efficacité reste cependant relative et nécessite une bonne formation des équipes afin de prendre le patient en charge dans sa globalité, l'information des patients et familles restant une arme de choix.

Discipline administrative : MEDECINE GENERALE

Mots-clés : Râles agoniques - étude rétrospective – antimuscariniques - soutien des familles

Faculté de Médecine Rangueil – 133 route de Narbonne – 31062 TOULOUSE Cedex 04 – France

Directeur de thèse : MARMET Thierry