

Prise en charge symptomatique de la carcinose péritonéale

MODULE 1

Bernard DENIS (1), Dominique ELIAS (2)

(1) Médecine A, Hôpital Pasteur, 39, avenue de la Liberté, 68024 Colmar Cedex ; (2) Chirurgie Générale Carcinologique, Institut Gustave Roussy, 39, rue C. Desmoulins, 94800 Villejuif Cedex.

TABLE DES MATIÈRES

DIAGNOSTIC DE CARCINOSE PÉRITONÉALE

ASCITE

- Physiopathologie, épidémiologie, pronostic
- Traitement
 - Traitement diurétique
 - Ponctions d'ascite
 - Drainage péritonéal
 - Dérivation péritonéo-veineuse

OCCLUSION

- Épidémiologie, diagnostic
- Traitement
 - Chirurgie
 - Traitement désobstrucitif endoscopique
 - Nutrition et hydratation
 - Traitement médicamenteux
 - Contrôle de la douleur
 - Contrôle des nausées et vomissements
 - Prokinétiques
 - Neuroleptiques
 - Antisécrétoires
 - Corticoïdes
 - Laxatifs
 - Aspiration nasogastrique
 - Gastrostomie et jéjunostomie de décharge

CONCLUSION

La carcinose péritonéale (CP) est l'atteinte plus ou moins diffuse du péritoine par une tumeur maligne, quelle qu'en soit l'origine. Elle peut être isolée ou s'accompagner de métastases ganglionnaires et/ou viscérales. La présence d'une CP témoigne d'une maladie néoplasique évoluée et est habituellement associée à une faible survie. La CP est cependant une entité hétérogène qui regroupe des affections dont le pronostic dépend de la tumeur d'origine. Celle-ci détermine les 2 principaux facteurs pronostiques, l'évolutivité et la chimiosensibilité. Avec une survie médiane de 12 mois, le pronostic des CP d'origine ovarienne est meilleur que celui des CP d'origine colorectale (survie médiane de 4 à 7 mois), lui-même meilleur que celui des CP d'origine gastrique ou pancréatique (survie médiane de 1 à 3 mois) [1-4]. Le traitement étiopathogénique standard des CP repose sur la chimiothérapie systémique [5]. Le traitement antitumoral spécifique, lorsqu'il est efficace et qu'il peut être supporté par le malade, est le traitement le plus bénéfique à moyen terme sur les symptômes. Certains cas sélectionnés bénéficient d'approches thérapeutiques multimoda-

CONTENTS

Palliative care for peritoneal carcinomatosis

Bernard DENIS, Dominique ELIAS

(Gastroenterol Clin Biol 2004;28:D17-D25)

DIAGNOSIS OF PERITONEAL CARCINOMATOSIS

ASCITES

- Pathophysiology, epidemiology, prognosis
- Treatment
 - Diuretic therapy
 - Symptomatic paracentesis
 - Peritoneal drainage
 - Peritoneovenous shunts

BOWEL OBSTRUCTION

- Epidemiology, diagnosis
- Treatment
 - Surgery
 - Endoscopic management
 - Nutrition and hydration
 - Pharmacological treatment
 - Pain control
 - Antiemetic drugs
 - Prokinetic agents
 - Butyrophenones and phenothiazines
 - Antisecretory agents
 - Corticosteroids
 - Laxatives
 - Nasogastric suction
 - Venting gastrostomy and jejunostomy

CONCLUSION

les plus agressives, réalisées dans une optique curative, comme la chimiothérapie intra-péritonéale post-opératoire immédiate ou la chimio-hyperthermie intra-péritonéale [6-8]. Ces traitements ne seront pas développés dans cet exposé dédié au traitement symptomatique palliatif des CP, traitement auquel il est nécessaire de recourir en fin de vie lorsque les traitements précédents ont échoué et que surviennent ascite ou occlusion.

Diagnostic de carcinose péritonéale

Quel que soit le tableau symptomatique, la prise en charge varie selon que le diagnostic de CP est fait ou non.

Si la maladie néoplasique et la notion d'évolutivité sont connues, il est habituellement facile de rapporter l'apparition d'une ascite ou d'une occlusion à une CP : antécédents de chirurgie ayant montré une CP ; présence d'une ascite avec cytologie positive ; présence d'un « gâteau » épiploïque au scanner.

Si la maladie néoplasique est connue et qu'apparaît au cours du suivi un tableau d'ascite ou d'occlusion sans que le diagnostic d'évolutivité ait été préalablement posé, le bilan doit permettre le diagnostic de poursuite évolutive et de CP. Il comporte au minimum un examen clinique minutieux et un scanner thoraco-abdomino-pelvien. L'acharnement à obtenir la preuve diagnostique doit être d'autant plus grand qu'elle aura une incidence sur la prise en charge. Le diagnostic est d'autant plus utile qu'il s'agit d'un cancer hormono ou chimiosensible chez un malade jeune à l'état général conservé. On peut parfois se contenter d'un diagnostic de probabilité chez un malade aux antécédents récents de chirurgie ayant montré une lésion néoplasique abdomino-pelvienne évoluée à haut risque de récurrence.

Si la maladie néoplasique n'est pas connue, l'enjeu diagnostique est de rattacher le tableau d'ascite ou d'occlusion à une CP et d'en trouver le primitif. Le diagnostic de CP est souvent difficile. L'examen clinique permet parfois de découvrir des nodules à la palpation abdominale ou aux touchers pelviens. La réalisation d'un toucher rectal est un impératif absolu dans ce contexte car il peut être très contributif. Il se fait en décubitus dorsal, avec une rotation de l'index de 180° après son introduction, ce qui permet de gagner plusieurs centimètres et d'atteindre le Douglas (sauf chez les patients corpulents). Il permet souvent de déceler des nodules de CP. En 2004, l'imagerie, en dépit de ses progrès, ne permet pas de faire l'impasse sur la clinique. L'échographie et le scanner s'avèrent complémentaires [9]. Le diagnostic de CP peut être facile s'il existe un « gâteau » épiploïque ou une infiltration de la graisse épiploïque ou mésentérique associée à des nodules, surtout si le primitif est visible, associé ou non à des métastases hépatiques ou ganglionnaires [9]. En présence d'une ascite, certaines caractéristiques sont en faveur de son origine néoplasique : intestin grêle plaqué contre le péritoine pariétal postérieur ; épanchement péritonéal dans l'arrière cavité des épiploons ; empreinte sur les parenchymes hépatique ou splénique, aspect « peigné » du mésentère [9]. Ces signes sont souvent absents et l'ascite a donc un aspect aspécifique. La sensibilité de l'imagerie pour le diagnostic de CP est médiocre, en particulier dans le pelvis, avec une limite inférieure de détection des nodules de carcinomatose de l'ordre de 5 mm [9-11]. À l'opposé, elle méconnaît facilement des nodules de CP de plus de 2 cm. Les marqueurs tumoraux manquent de spécificité pour offrir un intérêt dans le diagnostic de CP et la recherche du primitif. Le diagnostic de certitude repose sur la cytologie ou l'histologie. La cytologie du liquide d'ascite a un rendement compris entre 50 et 70 % selon la nature du primitif [5]. La preuve histologique peut être obtenue par ponction d'un nodule par voie percutanée [12], par échocytologie ou par laparoscopie. Chez un malade en assez bon état général, il ne faut pas hésiter à recourir à la laparoscopie, voire à la laparotomie si la coelioscopie pose techniquement un problème, pour obtenir la preuve de la CP, connaître son histologie et apprécier son extension. Une bonne partie des mésothéliomes malins et des pseudomyxomes du péritoine ne sont décelables que par ce geste habituellement peu invasif.

Lorsque le diagnostic de CP ou d'ascite néoplasique est fait, l'enquête étiologique à la recherche du primitif repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique, l'analyse cytologique ou histologique et le scanner thoraco-abdomino-pelvien. Cette enquête n'a d'intérêt que pour rechercher des cancers pour lesquels un traitement efficace est disponible. Chez la femme, il est particulièrement utile de rechercher un cancer ovarien chimiosensible ou un cancer mammaire hormono-dépendant [13]. Chez l'homme ou la femme encore en bon état général, il est également utile de rechercher une carcinose d'origine colique, un pseudomyxome ou un lymphome, qui peuvent parfois bénéficier d'un traitement curateur [5, 6].

Ascite

Physiopathologie, épidémiologie, pronostic

La CP est parfois responsable de la formation d'une ascite. Au plan physiopathologique, le mécanisme de survenue de l'ascite n'est pas univoque : il est la conséquence de plusieurs facteurs diversement intriqués dont les 2 principaux sont l'obstruction tumorale lymphatique et l'augmentation de la perméabilité vasculaire à l'albumine. Plus rarement, en cas de métastases hépatiques diffuses associées à la CP, l'ascite est la conséquence de l'hypertension portale comme dans la cirrhose.

Le cancer ovarien représente 28 à 54 % des cas d'ascite maligne [13, 14]. C'est le cancer le plus fréquemment responsable d'ascite maligne et celui qui, avec une médiane de survie de 10 mois, offre le meilleur pronostic [13]. Les ascites malignes de primitif inconnu représentent la deuxième cause la plus fréquente, observée dans 13 à 22 % des cas [13, 14]. La présence d'une ascite est un facteur de mauvais pronostic dans un contexte de CP [1, 3]. Elle est associée à une médiane de survie de 1,4 mois en cas de primitif gastrique ou pancréatique et de 3,7 mois en cas de primitif colorectal [3].

Traitement

L'ascite ne doit être traitée que lorsqu'elle est symptomatique. Les symptômes sont grossièrement proportionnels au volume de l'ascite. Il peut s'agir d'une simple gêne avec distension abdominale ou d'une véritable douleur. Une ascite très abondante peut entraîner une gêne respiratoire avec dyspnée et orthopnée.

Le traitement de l'ascite dans un contexte de CP n'est pas codifié [15]. Plusieurs traitements ont été proposés. La plupart se sont avérés inefficaces ou ont été abandonnés : isotopes radioactifs intrapéritonéaux tels le P32, immunothérapie intrapéritonéale par des antigènes bactériens [14]. De nouvelles approches pharmacologiques intrapéritonéales sont en cours d'évaluation : nouvelles molécules de chimiothérapie, interféron, TNF-alpha, anti-VEGF, inhibiteurs des métalloprotéinases. La figure 1 résume la stratégie thérapeutique proposée.

TRAITEMENT DIURÉTIQUE

Classiquement, les diurétiques sont moins efficaces dans l'ascite néoplasique que dans l'ascite cirrhotique. En fait, bien qu'inconstant, le contrôle de l'ascite par diurétiques est possible [16, 17]. Il repose sur l'utilisation de spironolactone seule ou en association avec du furosémide [17]. Les doses quotidiennes nécessaires de spironolactone sont de 100 à 200 mg, mais il faut parfois atteindre 450 mg [16, 17]. L'assèchement de l'ascite est obtenu en 10 à 28 jours et peut se maintenir jusqu'au décès [16]. Pockros et al. ont montré que le traitement diurétique permettait d'assécher l'ascite en cas de CP associée à une hypertension portale liée à des métastases hépatiques diffuses, alors qu'il était inefficace en cas de CP isolée ou d'ascite chyleuse et risquait d'entraîner des effets indésirables tels qu'hypotension orthostatique ou insuffisance rénale [18]. Ces auteurs ont proposé de guider la décision de mettre en œuvre le traitement diurétique par une ponction d'ascite diagnostique : le traitement diurétique devrait être évité en cas d'ascite chyleuse, de cytologie positive ou de gradient entre les taux d'albumine dans le sérum et dans l'ascite supérieur à 11 g/L.

En définitive, eu égard à sa simplicité et à sa bonne tolérance et à condition de pouvoir être évalué, le traitement diurétique mérite toujours d'être tenté en première intention [19, 20]. Il repose principalement sur l'utilisation de spironolactone, éven-

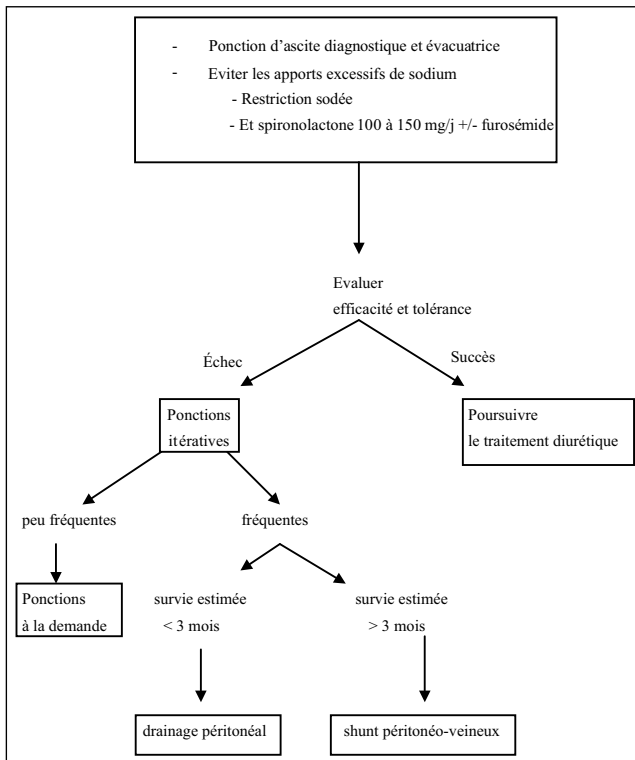


Fig. 1 – Stratégie thérapeutique proposée pour l'ascite néoplasique.
Proposed therapeutic strategy for malignant ascites.

tuellement associée à du furosémide. Le régime désodé est abusif dans ce contexte mais il faut éviter les apports excessifs de sodium. L'efficacité et la tolérance du trait sont évaluées par la mesure quotidienne du poids, du périmètre abdominal, la surveillance des effets indésirables, en particulier de la soif et de la déshydratation, du ionogramme sanguin et de la fonction rénale. Il doit être interrompu en cas d'échec au bout de 2 à 3 semaines ou d'effet indésirable. Il permet le contrôle de l'ascite chez environ un tiers des malades [19]. Ses chances de succès sont d'autant plus importantes qu'il existe des métastases hépatiques ou des oedèmes associés à l'ascite [18].

PONCTIONS D'ASCITE

Quand le traitement diurétique échoue, les ponctions d'ascite itératives permettent de soulager les malades [14, 20]. En cas de CP diffuse ou d'ascite cloisonnée, un guidage échographique peut s'avérer nécessaire [21]. Les ponctions de gros volumes (5 litres ou plus) permettent de soulager rapidement le malade et de réduire la durée d'hospitalisation. Elles peuvent cependant se compliquer d'hypovolémie, d'insuffisance rénale et d'hyponatrémie. De plus, les ponctions itératives font courir un risque infectieux et conduisent à une déplétion protéique avec aggravation de la dénutrition. La perfusion systématique d'albumine (6 à 8 g par litre d'ascite évacuée) permettrait probablement de limiter les effets délétères des ponctions chez les malades dont la durée de vie prévisible est supérieure à 3 mois.

DRAINAGE PÉRITONÉAL

Pour éviter les ponctions itératives, certains ont proposé de laisser un cathéter intrapéritonéal en place pour permettre d'évacuer périodiquement l'ascite à domicile [22-29]. Ce type de cathéter peut être posé sous anesthésie locale [23, 24, 26, 28], sous contrôle échographique et radioscopique [25, 27]. Certains auteurs ont adapté pour cet usage un cathéter de drainage pleural [26, 28, 29], d'autres un cathéter de dialyse péritonéale tunnélisé [25, 27]. Ces cathéters sont verrouillés et drainés

périodiquement par gravité dans un sac stérile. La durée moyenne de perméabilité du drain varie de 37 à 70 jours [23-26, 28]. Ce type de drainage permet d'éviter les hospitalisations itératives pour ponctions mais fait courir un risque infectieux [23-25]. Des complications infectieuses ont été observées jusque chez 35 % des malades avec nécessité de retirer le drain chez 16 % d'entre eux [24]. En fait, le risque infectieux peut être diminué à un niveau acceptable grâce à la tunnellisation du cathéter [26, 27], sa protection par un sachet d'urostomie [28], l'utilisation d'une antibioprophylaxie lors de la pose et le respect de règles strictes d'asepsie lors de la pose et des manipulations itératives [24, 27].

DÉRIVATION PÉRITONÉO-VEINEUSE

La dérivation péritonéo-veineuse par valve de Le Veen ou de Denver a été proposée pour le traitement de l'ascite néoplasique [14, 30, 31]. Elle est posée le plus souvent sous anesthésie générale, mais peut l'être aussi, si nécessaire, sous anesthésie locale [31]. Elle permet de soulager durablement les symptômes dus à l'ascite dans 64 à 77 % des cas [14]. La mortalité péri-opératoire est non négligeable, évaluée entre 5 et 23 % et la morbidité est de 25 % [31, 32]. Les complications sont à type d'œdème aigu pulmonaire, d'infection, d'obstruction de la valve, de coagulopathie, de maladie thrombo-embolique ou de dissémination tumorale [32]. La durée médiane d'hospitalisation est de 5 jours [33]. Après dérivation péritonéo-veineuse la survie médiane varie de 77 à 130 jours [19, 31]. La plupart des auteurs s'accordent pour limiter la place de la dérivation péritonéo-veineuse à de rares indications très sélectionnées : elle peut être envisagée en cas d'échec des autres traitements chez des malades dont l'ascite est invalidante et dont l'espérance de vie est supérieure à 3 mois [14, 19, 20, 30, 31, 33]. Ceci exclut a priori les ascites consécutives à un cancer gastrique ou pancréatique. Elle est contre indiquée en cas d'ascite mucineuse, hémorragique ou cloisonnée [31, 33]. Ce type de dérivation chirurgicale est peu réalisé en France.

Occlusion

La prise en charge de l'occlusion dans un contexte de cancer abdomino-pelvien évolué a fait l'objet de mises au point récentes [34, 35].

Épidémiologie, diagnostic

Les principaux cancers responsables d'une occlusion intestinale sont d'origine digestive ou gynécologique. Viennent ensuite les tumeurs péritonéales, mésothéliomes et adénocarcinomes primitifs. Enfin, des cancers extra-abdominaux comme les cancers bronchiques, mammaires, les sarcomes ou les mélanomes, peuvent au cours de leur évolution avoir une extension abdominale responsable d'occlusion intestinale. L'incidence de l'occlusion intestinale varie de 5 % à 51 % dans les cancers de l'ovaire et de 4,4 % à 24 % dans les cancers colorectaux [36, 37]. Dans les séries de CP opérées, une occlusion est présente dans 9 à 52 % des cas [1-4]. La survenue d'une occlusion chez un malade ayant des antécédents de cancer n'est pas synonyme d'occlusion néoplasique. Même lorsque la maladie néoplasique est évoluée, avec présence d'une récidive régionale ou de métastases à distance, la fréquence des occlusions non néoplasiques reste non négligeable, voisine de 15 % [38]. Les investigations nécessaires pour préciser la nature et le niveau de l'obstacle ne doivent être réalisées que si l'état du malade permet d'envisager un traitement désobstructif, chirurgical ou non. Le scanner est l'examen de choix chez un patient en occlusion dans un contexte de CP [35],

39]. Il permet le diagnostic d'occlusion et souvent d'en préciser le siège et la nature. Lorsque l'occlusion est plus ou moins chronique, incomplète, il permet de guider le choix des explorations ultérieures, endoscopiques ou radiologiques, hautes ou basses. Les explorations radiologiques, lavement opaque et/ou transit du grêle, sont particulièrement utiles en cas d'occlusion incomplète ou douteuse, d'occlusion colique ou d'occlusion grêle proximale. L'entéro-scanner tend actuellement à supplanter les opacifications intestinales.

Traitement

CHIRURGIE

Dans un contexte d'occlusion sur CP avérée, la chirurgie n'offre un contrôle prolongé des symptômes que dans 19 à 46 % des cas [40-43]. La survie médiane après chirurgie est de l'ordre de 2 à 3 mois [41, 43-45] au prix d'une durée médiane d'hospitalisation de 12 à 25 jours [41, 43]. La mortalité opératoire varie de 13 à 50 % [1-3, 40-47]. La mortalité opératoire évaluée sur un collectif de 364 malades provenant de 8 séries était de 21 % [2, 40-43, 45, 47, 48]. Le taux de complications opératoires varie de 30 à 40 % [41, 43, 44, 48]. Autant de résultats qui ne militent pas en faveur de la chirurgie. Woolfson et al. ont analysé rétrospectivement les données de 48 patients hospitalisés pour occlusion intestinale dans un contexte de CP : 32 malades ont été opérés et 16 ont eu un traitement non chirurgical [42]. La durée d'hospitalisation des patients non opérés a été plus courte que celle des opérés (10 jours vs 21 jours) et la durée d'aspiration naso-gastrique a été plus courte chez les non opérés (4 jours vs 8 jours). La durée moyenne de survie et la fréquence des symptômes occlusifs résiduels ou récidivants n'étaient pas significativement différentes entre les 2 groupes. Malgré un probable biais de sélection des malades en meilleur état général en faveur du traitement chirurgical, il n'y avait pas de différence significative ni en durée ni en qualité de survie entre les opérés et les non opérés.

Toutes les études publiées sont convergentes et démontrent qu'un traitement médical bien conduit offre dans la grande majorité des cas une qualité de vie supérieure ou égale à un traitement chirurgical [49-56]. Il ne faut cependant pas que les progrès du contrôle médicamenteux des symptômes pénibles de l'occlusion conduisent à oublier la chirurgie en cas de cause accessible à un geste chirurgical simple [36]. Tout le problème est donc de ne pas passer à côté des rares bonnes indications chirurgicales telles que la résection ou le court-circuit d'un gros nodule quasiment isolé de CP et les 15 % de cas où l'occlusion n'est pas due à la CP pourtant présente. Un avis chirurgical est donc indispensable.

L'indication opératoire est difficile à poser. L'intervention chirurgicale doit être faite en urgence s'il y a des signes en faveur d'une souffrance intestinale ou d'une occlusion sur bride. C'est rarement le cas dans un contexte de CP [41, 46, 48]. Le plus souvent le tableau clinique est progressif et laisse le temps d'un bilan. On peut schématiquement distinguer 2 situations selon que le diagnostic de CP est connu ou non.

Si la CP n'est pas connue, l'intervention chirurgicale doit être rapidement programmée pour ne pas méconnaître une occlusion bénigne.

Si la CP est connue, la probabilité d'une occlusion bénigne est plus faible et l'intervention doit être discutée au cas par cas, initialement à l'issue du premier bilan clinique et scanographique, puis ultérieurement en cas d'échec de 3 jours de traitement médical ou en cas de récurrence précoce de l'occlusion [40, 45, 57]. Le bilan évalue l'état général du malade, l'étendue de la maladie néoplasique, l'importance de la CP et tente d'apprécier

la cause et le siège de l'occlusion. En l'absence d'étude contrôlée entre traitements médical et chirurgical palliatifs, il n'y a pas de critère absolu qui permette de sélectionner les malades qui vont tirer bénéfice d'un geste chirurgical [6, 37, 58]. Probablement, les patients dont le « performance status » OMS est supérieur à 1 et ceux ayant une masse abdominale palpable, une ascite ou une CP visible au scanner ne doivent pas être opérés [35]. Le choix doit également tenir compte du désir du malade et de sa famille : ces occlusions sont rarement des urgences et elles laissent habituellement le temps d'informer le malade et sa famille et de discuter avec eux des doutes diagnostiques éventuels, des options thérapeutiques et de leurs aléas [37, 58]. La figure 2 résume la stratégie thérapeutique proposée lors de l'installation du syndrome occlusif.

TRAITEMENT DÉSOBSTRUCTIF ENDOSCOPIQUE

Le traitement désobstructif endoscopique repose essentiellement sur l'utilisation de prothèses. Il a fait l'objet de mises au point récentes auxquelles le lecteur peut se reporter [35, 59]. Les prothèses gastro-intestinales s'adressent à des sténoses unifocales et accessibles. Dans un contexte de CP, l'obstacle est souvent multifocal et siège souvent sur l'intestin grêle [45]. Aussi, avant d'envisager un traitement désobstructif par prothèse, est-il nécessaire d'explorer la totalité du tube digestif, en particulier le grêle par transit baryté ou entéro-scanner, pour s'assurer de l'absence d'obstacle multifocal associé [60]. Les résultats des prothèses gastro-intestinales ont probablement été surévalués dans l'enthousiasme des premières séries publiées. Les résultats fonctionnels sont moins bons dans les lésions métastatiques [61]. Les prothèses assurent un contrôle définitif des symptômes d'occlusion chez environ 60 % des patients [62, 63]. Ces résultats vont-ils s'améliorer grâce aux progrès technologiques ou se dégrader en raison de leur plus grande diffusion ? Leur place est

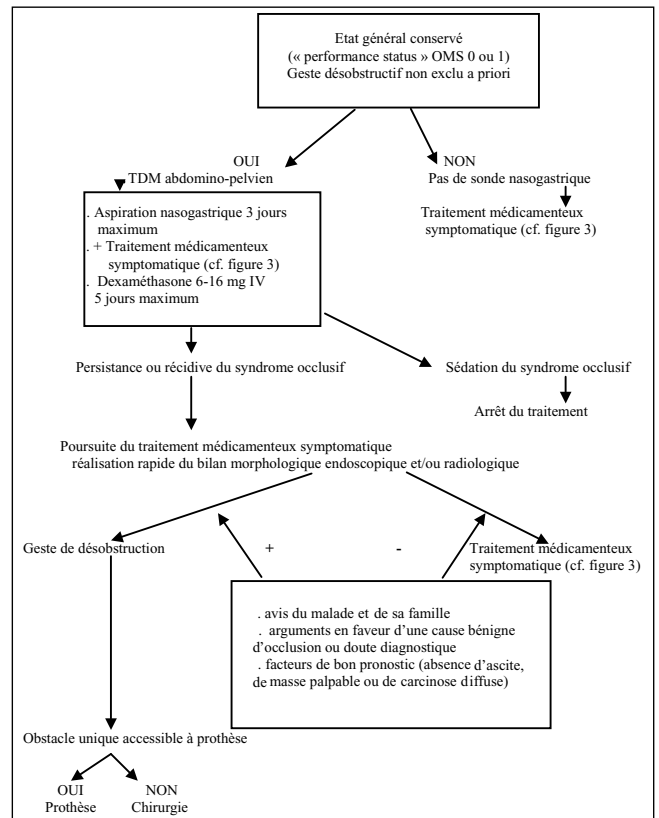


Fig. 2 – Stratégie thérapeutique proposée lors de l'installation du syndrome occlusif.

Proposed therapeutic strategy at the onset of intestinal obstruction.

probablement restreinte dans un contexte de CP, limitée aux obstacles isolés, haut ou bas situés [35].

NUTRITION ET HYDRATATION

Les problèmes posés par la nutrition et l'hydratation des patients en fin de vie sont détaillés dans l'exposé de d'Herouville [64]. Seuls seront abordés ici les problèmes spécifiques posés par le contexte d'occlusion sur CP.

L'occlusion, surtout si elle est basse, ne contre indique pas l'alimentation orale. Avec un traitement symptomatique bien conduit, la plupart des malades peuvent boire et manger de petites quantités d'aliments sans résidus, principalement lisses [36, 54]. Ceux-ci sont absorbés dans la partie proximale du tube digestif et permettent un apport calorique suffisant qui rend inutile un complément parentéral. L'utilité d'une nutrition parentérale dans ce contexte est controversée [34]. Elle est le plus souvent inutile car ses inconvénients sont supérieurs aux avantages escomptés, en particulier lorsque la durée de survie prévisible est courte [65]. Elle n'est indiquée que chez un petit nombre de patients jeunes, en bon état général (« performance status » OMS < 2 ou score de Karnofsky > 50), dont la durée de survie prévisible est supérieure à 3 mois [34, 66-68]. Ces malades peuvent survivre plusieurs mois à domicile avec une nutrition parentérale qui améliore l'état nutritionnel, l'état général et la qualité de vie [68]. La durée de survie est cependant imprévisible pour un individu donné et il n'y a pas de critère absolu qui permette de sélectionner les vrais bénéficiaires. Les scores de « performance status » de l'OMS ou de Karnofsky sont les meilleurs critères prédictifs de survie, mais leur précision est médiocre pour les scores les plus faibles [69] : 31 % des malades de Pasanisi et al. traités par nutrition parentérale dans un contexte d'occlusion néoplasique dont l'indice de Karnofsky initial était inférieur ou égal à 50 ont survécu plus de 3 mois [70].

La question de l'hydratation des malades en fin de vie est elle aussi controversée [71]. Les besoins hydriques sont très réduits : 500 mL à un litre par jour suffisent généralement pour contrôler les symptômes. Le plus souvent la déshydratation des malades en phase terminale n'est pas douloureuse ni gênante [68]. Pour certains, les malades en occlusion qui peuvent boire ne nécessitent pas de complément parentéral [36]. L'hydratation parentérale ne prolonge pas la survie, mais accentue les problèmes de rétention, de sécrétions bronchiques et donc les besoins d'aspiration [71]. De plus, l'intensité de la soif et de la sécheresse de bouche n'est pas influencée par le volume d'hydratation orale ou parentérale [55, 72, 73]. Il faut donc maintenir le malade sur un versant sec et contrôler la sécheresse de bouche par la boisson, par l'utilisation de petits moyens comme des glaçons à sucer ou des morceaux d'ananas, et surtout par la réalisation systématique et fréquente, idéalement toutes les deux heures, de soins de bouche avec une solution de bicarbonate de sodium à 14 ‰ [36, 54].

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

Le traitement médicamenteux permet de soulager les symptômes pénibles d'occlusion et d'éviter dans la plupart des cas l'aspiration naso-gastrique et l'hydratation parentérale [49]. Il offre une survie moyenne de 15 à 100 jours selon les séries [49-56]. Il doit être ajusté quotidiennement en fonction des symptômes qui doivent être eux-mêmes évalués systématiquement plusieurs fois par jour. Il n'est pas standardisé et fait appel à une association de plusieurs médicaments, en moyenne 3, administrés par voie parentérale à l'aide d'une pompe portable. Dans un contexte de CP, les malades sont souvent porteurs d'un accès veineux central qui peut être utilisé. En son absence, la voie sous-cutanée est la voie d'administration de choix. La figure 3 résume les modalités pratiques de conduite du traitement médicamenteux.

<p>* Traitement initial par voie sous-cutanée au pousse seringue électrique (PSE) : (Les 3 produits peuvent être mélangés dans le même PSE)</p> <ul style="list-style-type: none"> - morphine 30 mg/jour - butyl bromure de scopolamine 60 mg/jour - halopéridol 5 mg/jour <p>* En cas d'inefficacité sur la douleur :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Augmenter la posologie de morphine par titration 2. En cas de coliques intestinales <ul style="list-style-type: none"> - augmenter le butyl bromure de scopolamine (maximum : 380 mg/jour) - voire introduire l'octréotide par voie sous-cutanée au PSE à 0,3 mg/jour <p>* En cas d'inefficacité sur les nausées et vomissements :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Augmenter les posologies : <ul style="list-style-type: none"> - butyl bromure de scopolamine : 380 mg/j maximum - halopéridol : 15 mg/j maximum 2. Associer <ul style="list-style-type: none"> - ranitidine (IM, IV) 150 mg/j 3. Eventuellement, en association ou en lieu et place des produits précédents : <ul style="list-style-type: none"> - métoclopramide par voie sous-cutanée au PSE, en cas d'obstacle incomplet. Commencer par 60 mg/j jusque 240 mg/j. Interrompre en cas d'apparition de coliques intestinales - lévomépromazine par voie sous-cutanée au PSE. Commencer par 6,25 mg/j jusque 12,5 mg/j. - chlorpromazine (PO, IV, rectal). Commencer par 150 mg/j jusque 450 mg/j. 4. En cas d'échec <ul style="list-style-type: none"> - octréotide par voie sous-cutanée au PSE. Commencer par 0,3 mg/j et titrer jusqu'à 0,6 mg/j maximum 5. En cas d'échec <ul style="list-style-type: none"> - Aspiration naso-gastrique provisoire dans l'attente de la réalisation rapide d'une gastrostomie de décharge

Fig. 3 – Stratégie thérapeutique médicamenteuse proposée pour l'occlusion intestinale.

Drug therapy strategies proposed for intestinal obstruction.

Contrôle de la douleur

Le traitement de la douleur n'est pas spécifique dans un contexte d'occlusion sur CP. Il obéit aux règles habituelles de conduite des traitements antalgiques : évaluation régulière, prescription à intervalles réguliers et non « à la demande », paliers OMS, prévention des effets secondaires etc. La morphine n'est pas contre indiquée en cas d'occlusion ! Elle est même le plus souvent nécessaire, à des posologies adaptées, obtenues par titration. Elle est parfois suffisante pour contrôler les coliques intestinales, mais le plus souvent l'association à un antispasmodique est nécessaire [36]. Les antispasmodiques recommandés sont les anticholinergiques antimuscariniques qui ont un effet mixte antipéristaltique et antisécrétoire [74]. Le butyl bromure de scopolamine ou butylbromure de hyoscine (Scoburen® ampoules à 20 mg) est l'antispasmodique de choix. La dose initiale est de 60 mg par jour et la posologie est progressivement augmentée jusqu'à 380 mg par jour si besoin [36].

Contrôle des nausées et vomissements

Les nausées et vomissements sont les symptômes les plus pénibles et les plus difficiles à contrôler dans un contexte de CP. L'objectif du traitement est l'absence de nausées et la réduction des vomissements à un épisode ou moins par jour. Il faut évaluer périodiquement, systématiquement et séparément, les nausées sur une échelle verbale ou numérique et les vomissements en notant leur nombre et leur volume. Le contrôle des nausées et vomissements inclut des conseils diététiques. Les aliments froids et lisses en petites quantités sont mieux supportés et il faut éviter les odeurs alimentaires trop envahissantes. Il convient également de rechercher et de traiter certains facteurs favorisants tels que hypercalcémie, insuffisance rénale, ascite importante, infection, hypertension intra-crânienne, douleur et anxiété [75].

Le choix d'un antiémétique est difficile. L'association de plusieurs molécules aux modes d'action différents est souvent plus efficace que l'utilisation d'un seul produit [75]. En France, les molécules les plus intéressantes sont l'halopéridol, la lévomépromazine, le métoclopramide, le butyl bromure de scopolamine et l'octréotide [35]. Il n'y a pas de formes injectables d'antihistami-

niques H1 et les sétrons ne sont pas utiles et n'ont pas l'AMM dans cette indication [35]. Quels que soient les médicaments utilisés, le contrôle des vomissements est obtenu dans 80 à 89 % des cas [49, 50].

Prokinétiques

Le métoclopramide (Primpéran®) stimule la motricité gastrique et intestinale. Il faut l'éviter en cas d'occlusion complète car il risque d'induire des coliques intestinales [36]. La posologie optimale est atteinte par titration avec une posologie initiale de 60 mg/jour. La posologie quotidienne maximale est de 240 mg, soit par injections sous-cutanées toutes les 4 heures, soit mieux par perfusion continue à l'aide d'une pompe [51].

Neuroleptiques

L'halopéridol (Haldol®) est le neuroleptique le plus intéressant pour son effet anti-émétique puissant. Il est utilisé par voie sous-cutanée à la dose de 5 à 15 mg par jour [36, 76]. La posologie initiale est de 5 mg par jour et la dose est ensuite adaptée en fonction de la réponse.

Antisécrétoires

Les antisécrétoires, qu'il s'agisse du butyl bromure de scopolamine ou de l'octréotide, ont un effet antiémétique. L'intérêt principal de ces 2 molécules est leur action mixte, antiémétique et antalgique. Le butyl bromure de scopolamine est utilisé à la dose de 40 à 120 mg par jour [51, 77]. Il n'est pas remboursé par la sécurité sociale ce qui pose problème lors du retour à domicile. L'octréotide est administré par voie sous-cutanée ou intraveineuse, soit par injections toutes les 12 heures, soit par perfusion continue. La dose initiale est de 0,3 mg par jour puis la posologie est augmentée progressivement jusqu'à obtenir un contrôle satisfaisant des symptômes [36]. La dose habituellement nécessaire est de 0,15 à 0,6 mg par jour [78]. Des doses plus importantes n'apportent pas de bénéfice significatif [78]. Le contrôle des vomissements est rapide, obtenu 2 à 4 heures après avoir atteint le dosage optimal efficace, en moyenne 2 à 3 jours après le début du traitement. Le contrôle des vomissements par l'octréotide est satisfaisant ou complet dans 75 % à 100 % des cas [79]. Il permet l'ablation de la sonde naso-gastrique chez 2 patients sur 3 [80]. Il peut être utilisé seul ou en association avec le traitement antiémétique conventionnel, éventuellement mélangé dans le même pousse-seringue : morphine, halopéridol, métoclopramide, butyl bromure de scopolamine, midazolam [36, 79]. Deux essais randomisés contrôlés ont montré que l'octréotide était significativement plus efficace que le butyl bromure de scopolamine pour le contrôle des nausées et vomissements [72, 81]. Lorsque les vomissements ne sont pas contrôlés par l'une de ces 2 molécules, on peut les associer puisque leurs mécanismes d'action sont différents [82]. L'octréotide n'a pas d'AMM dans cette indication mais l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé a récemment estimé que son utilisation paraissait justifiée avec un niveau de recommandation de grade C [83]. La place de l'octréotide reste à définir. Il est actuellement utilisé en première ligne dans la majorité des établissements britanniques. Pour d'autres, il est utile en deuxième intention lorsque le traitement antiémétique conventionnel échoue ou occasionne des effets indésirables gênants [36, 84].

Les antihistaminiques H2 induisent une réduction du volume de sécrétion gastrique supérieure ou égale à celle des inhibiteurs de la pompe à protons [85]. La ranitidine peut être administrée par voie intramusculaire ou intraveineuse à la dose quotidienne de 150 mg [35].

Corticoïdes

L'utilisation des corticoïdes est largement répandue en cas de CP bien que leur efficacité ne soit pas prouvée. Cet usage repose sur des études non contrôlées ne permettant de conclure ni sur

leur efficacité ni sur leur posologie optimale. Deux essais contrôlés n'ont pas montré de différence significative entre corticoïdes et placebo mais leurs effectifs étaient faibles et ils manquaient de puissance pour conclure [56, 86]. Dans ces essais, une résolution spontanée de l'occlusion survenait dans 33 à 60 % des cas sous placebo. Les posologies recommandées sont très variables, de 8 mg à 100 mg par jour de dexaméthasone, et de 50 mg de prednisone à 1 g par jour de méthyl prednisolone [35]. La plupart des effets secondaires des corticoïdes sont liés à la dose et à la durée d'administration. Ils sont rares lors de traitements courts [87]. Au total, on peut utiliser les corticoïdes à titre de test thérapeutique de courte durée (5 jours) à la dose de 6 à 16 mg par jour de dexaméthasone [88] : cela peut accélérer la résolution de l'occlusion et apporter un certain bien être général sans effet délétère significatif.

Laxatifs

Les laxatifs sont contre indiqués en cas d'occlusion complète. Par contre, ils peuvent être utiles en cas d'occlusion incomplète sur obstacle colique ou rectal [36]. Les macrogols, le docusate sodique, l'huile de paraffine ou l'hydroxyde de magnésium sont les laxatifs recommandés par les équipes spécialisées en soins palliatifs. Les laxatifs stimulants doivent être évités car ils risquent d'induire ou d'exacerber les coliques intestinales [36].

ASPIRATION NASOGASTRIQUE

L'aspiration naso-gastrique est inadaptée au contexte de fin de vie. Elle est source d'un inconfort important et d'un certain nombre de complications. Elle ne doit être utilisée que pour de courtes durées, inférieures à 3 jours, dans deux situations :

1) Lors de l'installation de l'occlusion chez les malades susceptibles de bénéficier d'un traitement désobstructif, chirurgical ou non, l'aspiration naso-gastrique permet la levée, le plus souvent transitoire, de l'occlusion dans moins de 20 % des cas [36, 38, 89]. Lorsque l'occlusion cède sous simple aspiration naso-gastrique, le délai est habituellement bref, inférieur à 3 jours [38]. Il n'y a pas d'intérêt à la prolonger au-delà de 3 jours [38, 90]. Ce délai permet de réaliser le bilan morphologique préopératoire. Lorsqu'un traitement désobstructif est exclu d'emblée, il ne faut pas poser d'aspiration naso-gastrique mais mettre en route le traitement médicamenteux des symptômes [36].

2) Lorsque l'occlusion est installée, en cas d'échec du contrôle médicamenteux des symptômes, le plus souvent en cas d'occlusion haute, dans l'attente de la réalisation rapide d'une gastrostomie de décharge [35].

GASTROSTOMIE ET JÉJUNOSTOMIE DE DÉCHARGE

La gastrostomie est un geste de dernier recours qui permet d'éviter l'inconfort de l'aspiration naso-gastrique. Son utilisation dans un contexte d'occlusion néoplasique a fait l'objet de mises au point récentes [35, 91]. Elle est réalisée par voie percutanée endoscopique ou radiologique, mixte ou par voie chirurgicale. Lorsqu'une indication opératoire est retenue pour lever l'occlusion, la réalisation d'une gastrostomie chirurgicale doit être envisagée chaque fois que les constatations peropératoires font craindre la persistance ou la récurrence des problèmes occlusifs après l'intervention [34]. La technique perendoscopique est la plus simple et la plus accessible. La présence d'une ascite néoplasique ou d'une CP n'est pas une contre-indication mais rend le geste plus difficile [91]. En cas d'ascite, il suffit de drainer, même partiellement, l'épanchement avant le geste. L'impossibilité d'obtenir une transillumination correcte empêche le recours à la technique perendoscopique. Dans ce cas, particulièrement en cas de CP ou d'antécédents chirurgicaux, le geste peut être guidé par échographie ou par scanner [92]. Avec une gastrostomie, la plupart des malades peuvent ingérer des boissons et autres

aliments mixés [92, 93]. La sonde de gastrostomie est clampée pendant les repas et reste clampée après les repas aussi longtemps que le patient le tolère. Lorsque les symptômes réapparaissent, la sonde est déclampée, mise en décharge par simple gravité sur un sac, sans aspiration [36, 93]. La technique de gastrostomie percutanée endoscopique peut être adaptée à la réalisation d'une duodénostomie [94] ou d'une jéjunostomie [95].

Conclusion

Malgré les progrès récents, la prise en charge symptomatique palliative de la CP reste difficile. Les niveaux de preuve des différents traitements proposés sont faibles, fondés sur des études non randomisées ou des avis d'experts. Les travaux publiés démontrent cependant qu'il est possible de contrôler efficacement les symptômes d'occlusion à domicile par un traitement médicamenteux sans avoir recours à une sonde naso-gastrique ou à un traitement désobstrucitif, chirurgical ou non. De même, une ascite néoplasique peut être prise en charge à domicile.

La prise en charge des symptômes spécifiques à la CP doit être active, globale et réellement multidisciplinaire. Elle doit prendre en compte l'ensemble des symptômes, digestifs ou non, mais aussi les problèmes psychiques et sociaux rencontrés par le malade et sa famille.

Le gastro-entérologue a un rôle de premier plan en cancérologie digestive. Cette responsabilité doit inclure l'accompagnement en fin de vie. Pour ce faire, il est essentiel que des lits de soins palliatifs soient intégrés dans les services de gastro-entérologie et que les personnels médicaux et soignants bénéficient d'une formation spécifique.

RÉFÉRENCES

- Chu DZJ, Lang NP, Thompson C, Osteen PK, Westbrook KC. Peritoneal carcinomatosis in nongynecologic malignancy. *Cancer* 1989;63:364-7.
- Arvieux C, Vanmuyse F, Zattara A, Laval G, Hodaj H, Faucheron JL, et al. Découverte peropératoire d'une carcinose péritonéale : analyse des attitudes chirurgicales. *Lyon Chir* 1996;92:266-74.
- Sadeghi B, Arvieux C, Glehen O, Beaujard AC, Rivoire M, Baulieux J, et al. Peritoneal carcinomatosis from non-gynecologic malignancies. Results of the EVOCAPE 1 multicentric prospective study. *Cancer* 2000;88:358-63.
- Jayne DG, Fook S, Loi C, Seow-Choen F. Peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer. *Br J Surg* 2002;89:1545-50.
- Ducreux M, Elias D. Cancers du péritoine primitifs et secondaires. In : Rambaud JC, ed. *Traité de Gastro-entérologie*. Paris : Médecine Sciences Flammarion, 2000:957-66.
- Sugarbaker PH. Management of peritoneal-surface malignancy : the surgeon's role. *Langenbeck's Arch Surg* 1999;384:576-87.
- Elias D. Traitement combiné par chirurgie et chimiothérapie locale des carcinoses péritonéales d'origine digestive. *Hepato-gastro* 1999;6:429-36.
- Glehen O, Beaujard AC, Arvieux C, Huber O, Gilly FN. Les carcinoses péritonéales. Traitement chirurgical, péritonectomies et chimiohyperthermie intrapéritonéale. *Gastroenterol Clin Biol* 2002;26:210-5.
- Taourel P, Camus C, Lesnik A, Mattei-Gazagnes M, Gallix B, Pujol J, et al. Imagerie du péritoine normal et pathologique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic — Appareil Digestif*, 33-482-A-10, 1999;29 p.
- Jacquet P, Jelinek JS, Steves MA, Sugarbaker PH. Evaluation of computed tomography in patients with peritoneal carcinomatosis. *Cancer* 1993;72:1631-6.
- Coakley FV, Choi PH, Gougoutas CA, Pothuri B, Venkatraman E, Chi D, et al. Peritoneal metastases : detection with spiral CT in patients with ovarian cancer. *Radiology* 2002;223:495-9.
- Spencer JA, Swift SE, Wilkinson N, Boon AP, Lane G, Perren TJ. Peritoneal carcinomatosis : image-guided peritoneal core biopsy for tumor type and patient care. *Radiology* 2001;221:173-7.
- Parsons SL, Lang MW, Steele RJC. Malignant ascites : a 2-year review from a teaching hospital. *Europ J Surg Oncology* 1996;22:237-9.
- Parsons SL, Watson SA, Steele RJC. Malignant ascites. *Br J Surg* 1996;83:6-14.
- Lee CW, Bociek G, Faught W. A survey of practice in management of malignant ascites. *J Pain Symptom Manage* 1998;16:96-101.
- Greenway B, Johnson PJ, Williams R. Control of malignant ascites with spironolactone. *Br J Surg* 1982;69:441-2.
- Sharma S, Walsh D. Management of symptomatic malignant ascites with diuretics : two case reports and a review of the literature. *J Pain Symptom Manage* 1995;10:237-42.
- Pockros PJ, Esrason KT, Nguyen C, Duque J, Woods S. Mobilization of malignant ascites with diuretics is dependent on ascitic fluid characteristics. *Gastroenterology* 1992;103:1302-6.
- Gough IR, Balderson GA. Malignant ascites. A comparison of peritoneovenous shunting and nonoperative management. *Cancer* 1993;71:2377-82.
- Bain VG. Jaundice, ascites, and hepatic encephalopathy. In : *Oxford textbook of palliative medicine*. 2nd Edn. Doyle D, Hanks G, MacDonald N editors. Oxford. Oxford University Press 1998:557-71.
- Ross GJ, Kessler HB, Clair MR, Gatenby RA, Hartz WH, Ross LV. Sonographically guided paracentesis for palliation of symptomatic malignant ascites. *Am J Roentgenol* 1989;153:1309-11.
- Lomas DA, Wallis PJW, Stockley RA. Palliation of malignant ascites with a Tenckhoff catheter. *Thorax* 1989;44:828.
- Belfort MA, Stevens PJ, DeHaek K, Soeters R, Krige JEJ. A new approach to the management of malignant ascites : a permanently implanted abdominal drain. *Europ J Surg Oncology* 1990;16:47-53.
- Lee A, Lau TN, Yeong KY. Indwelling catheters for the management of malignant ascites. *Support Care Cancer* 2000;8:493-9.
- O'Neill MJ, Weissleder R, Gervais DA, Hahn PF, Mueller PR. Tunneled peritoneal catheter placement under sonographic and fluoroscopic guidance in the palliative treatment of malignant ascites. *Am J Roentgenol* 2001;177:615-8.
- Richard HM, Coldwell DM, Boyd-Kranis RL, Murthy R, Van Echo DA. Pleurx tunneled catheter in the management of malignant ascites. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12:373-5.
- Barnett TD, Rubins J. Placement of a permanent tunneled peritoneal drainage catheter for palliation of malignant ascites : a simplified percutaneous approach. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13:379-83.
- Sartori S, Nielsen I, Trevisani L, Tassinari D, Ceccotti P, Barillani M, et al. Sonographically guided peritoneal catheter placement in the palliation of malignant ascites in end-stage malignancies. *Am J Roentgenol* 2002;179:1618-20.
- Iyengar TD, Herzog TJ. Management of symptomatic ascites in recurrent ovarian cancer patients using an intra-abdominal semi-permanent catheter. *Am J Hosp Palliat Care* 2002;19:35-8.
- Franco D, Foulquier S. Place actuelle de la valve de Le Veen. *Hépatogastro* 1998;2:87-91.
- Zanon C, Grosso M, Apra F, Clara R, Bortolini M, Quaglino F, et al. Palliative treatment of malignant refractory ascites by positioning of Denver peritoneovenous shunt. *Tumori* 2002;88:123-7.
- Helzberg JH, Greenberger NJ. Peritoneovenous shunts in malignant ascites. *Dig Dis Sci* 1985;30:1104-7.
- Souter RG, Tarin D, Kettlewell MGW. Peritoneovenous shunts in the management of malignant ascites. *Br J Surg* 1983;70:478-81.

34. Ripamonti C, Twycross R, Baines M, Bozzetti F, Capri S, De Conno F, et al. Clinical-practice recommendations for the management of bowel obstruction in patients with end-stage cancer. *Support Care Cancer* 2001;9:223-33.
35. Denis B, Ollier JC. Occlusion intestinale et cancer abdomino-pelvien évolué. *Gastroenterol Clin Biol* 2002;26:372-85.
36. Baines MJ. The pathophysiology and management of malignant intestinal obstruction. In : *Oxford textbook of palliative medicine*. 2nd Edn. Doyle D, Hanks G, Mac Donald N editors. Oxford. Oxford University Press 1998:526-33.
37. Feuer DJ, Broadley KE, Shepherd JH, Barton DPJ. Systematic review of surgery in malignant bowel obstruction in advanced gynecological and gastrointestinal cancer. *Gynecol Oncol* 1999;75:313-22.
38. Osteen RT, Guyton S, Steele G, Wilson RE. Malignant intestinal obstruction. *Surgery* 1980;87:611-5.
39. Deneuille M, Beot S, Chapuis F, Bazin C, Boccaccini H, Regent D. Imagerie des occlusions intestinales aiguës de l'adulte. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic — Appareil digestif*, 33-710-A-10, 1997;26 p.
40. Aabo K, Pedersen H, Bach F, Knudsen J. Surgical management of intestinal obstruction in the late course of malignant disease. *Acta Chir Scand* 1984;150:173-6.
41. Turnbull ADM, Guerra J, Starnes HF. Results of surgery for obstructing carcinomatosis of gastrointestinal, pancreatic, or biliary origin. *J Clin Oncol* 1989;7:381-6.
42. Woolfson RG, Jennings K, Whalen GF. Management of bowel obstruction in patients with abdominal cancer. *Arch Surg* 1997;132:1093-7.
43. Blair SL, Chu DZJ, Schwarz RE. Outcome of palliative operations for malignant bowel obstruction in patients with peritoneal carcinomatosis from nongynecological cancer. *Ann Surg Oncol* 2001;8:632-7.
44. Legendre H, Van Huyse F, Caroli-Bosc FX, Pector JC. Occlusions intestinales chez le patient cancéreux : résultats de la chirurgie palliative. *Ann Chir* 2001;126:227-31.
45. Chan A, Woodruff RK. Intestinal obstruction in patients with widespread intraabdominal malignancy. *J Pain Symptom Manage* 1992;7:339-42.
46. Gallick HL, Weaver DW, Sachs RJ, Bouwman DL. Intestinal obstruction in cancer patients. An assessment of risk factors and outcome. *Am Surg* 1986;52:434-7.
47. Le Néel JC, Douillard JY, Dupas B, Letessier E, Borde L, Eloufir M, et al. Problèmes posés par les carcinomes péritonéaux secondaires d'origine digestive. *Chirurgie* 1994-1995;120:134-8.
48. Annest LS, Jolly PC. The results of surgical treatment of bowel obstruction caused by peritoneal carcinomatosis. *Am Surg* 1979;45:718-21.
49. Baines M, Oliver DJ, Carter RL. Medical management of intestinal obstruction in patients with advanced malignant disease. A clinical and pathological study. *Lancet* 1985;2:990-3.
50. Ventafridda V, Ripamonti C, Caraceni A, Spoldi E, Messina L, De Conno F. The management of inoperable gastrointestinal obstruction in terminal cancer patients. *Tumori* 1990;76:389-93.
51. Fainsinger RL, Spachynski K, Hanson J, Bruera E. Symptom control in terminally ill patients with malignant bowel obstruction. *J Pain Symptom Manage* 1994;9:12-8.
52. Mercadante S. Bowel obstruction in home-care cancer patients : 4 years experience. *Support Care Cancer* 1995;3:190-3.
53. Isbister WH, Elder P, Symons L. Non-operative management of malignant intestinal obstruction. *JR Coll Surg Edimb* 1990;35:369-72.
54. Steiner N. Contrôle des symptômes en soins palliatifs : l'iléus terminal. *Med Hyg* 1991;49:1182-91.
55. Ripamonti C, Mercadante S, Groff L, Zecca E, De Conno F, Casuccio A. Role of octreotide, scopolamine butylbromide, and hydration in symptom control of patients with inoperable bowel obstruction and nasogastric tubes : a prospective randomized trial. *J Pain Symptom Manage* 2000;19:23-34.
56. Laval G, Girardier J, Lassaunière JM, Leduc B, Haond C, Schaerer R. The use of steroids in the management of inoperable intestinal obstruction in terminal cancer patients : do they remove the obstruction ? *Palliat Med* 2000;14:3-10.
57. Wind P, Rouillet MH. Conduite à tenir devant une occlusion chez un malade avec des antécédents de cancer digestif. *La Lettre de l'Hépatogastroentérologue* 2000;3:207-8.
58. Rubin SC. Intestinal obstruction in advanced ovarian cancer : what does the patient want ? *Gynecol Oncol* 1999;75:311-2.
59. Khot UP, Wenk Lang A, Murali K, Parker MC. Systematic review of the efficacy and safety of colorectal stents. *Br J Surg* 2002;89:1096-102.
60. De Baère T, Kuoch V, Harry G, Ducreux M, Coutarel P, Elias D, et al. Traitement des sténoses gastriques ou duodénales malignes par pose de prothèses métalliques sous contrôle fluoroscopique. *Gastroenterol Clin Biol* 1998;22:665-8.
61. Zollkofer CL, Jost R, Schoch E, Decurtins M. Gastrointestinal stenting. *Eur Radiol* 2000;10:329-41.
62. Ben Soussan E, Savoye G, Hochain P, Antonietti M, Hervé S, Forestier F, et al. Les prothèses métalliques expansives dans le traitement palliatif des sténoses malignes colo-rectales. Résultats d'une série de 17 malades consécutifs. *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:463-7.
63. Dauphine CE, Tan P, Beart RW, Vukasin P, Cohen H, Corman ML. Placement of self-expanding metal stents for acute malignant large-bowel obstruction : a collective review. *Ann Surg Oncol* 2002;9:574-9.
64. D'Herouville D. Nutrition et hydratation en fin de vie. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28:D26-30.
65. Philip J, Depczynski B. The role of total parenteral nutrition for patients with irreversible bowel obstruction secondary to gynecological malignancy. *J Pain Symptom Manage* 1997;13:104-11.
66. Bozzetti F, Amadori D, Bruera E, Cozzaglio L, Corli O, Filiberti A, et al. Guidelines on artificial nutrition versus hydration in terminal cancer patients. *European Association for Palliative Care. Nutrition* 1996;12:163-7.
67. Schneider S, Blanc-Vincent MP, Nitenberg G, Senesse P, Bachmann P, Colomb V, et al. Standards, options et recommandations : nutrition artificielle à domicile du malade cancéreux adulte. *Bull Cancer* 2001;88:605-18.
68. Bachmann P, Marti-Massoud C, Blanc-Vincent MP, Desport JC, Colomb V, Dieu L, et al. Standards, options et recommandations : nutrition en situation palliative ou terminale de l'adulte porteur de cancer évolutif. *Bull Cancer* 2001;88:985-1006.
69. Viganò A, Dorgan M, Buckingham J, Bruera E, Suarez-Almazor ME. Survival prediction in terminal cancer patients : a systematic review of the medical literature. *Palliat Med* 2000;14:363-74.
70. Pasanisi F, Orban A, Scafi L, Alfonsi L, Santarpia L, Zurlo E, et al. Predictors of survival in terminal-cancer patients with irreversible bowel obstruction receiving home parenteral nutrition. *Nutrition* 2001;17:581-4.
71. Hardy JR. Medical management of bowel obstruction. *Br J Surg* 2000;87:1281-3.
72. Mercadante S, Ripamonti C, Casuccio A, Zecca E, Groff L. Comparison of octreotide and hyoscine butylbromide in controlling gastrointestinal symptoms due to malignant inoperable bowel obstruction. *Support Care Cancer* 2000;8:188-91.
73. Burge FI. Dehydration symptoms of palliative care cancer patients. *J Pain Symptom Manage* 1993;8:454-64.
74. Muir JC, Von Gunten CF. Antisecretory agents in gastrointestinal obstruction. *Clin Geriatr Med* 2000;16:327-34.
75. Twycross R, Back I. Nausea and vomiting in advanced cancer. *Eur J Palliat Care* 1998;5:39-45.

76. Mannix KA. Palliation of nausea and vomiting. In : Oxford textbook of palliative medicine. 2nd Edn. Doyle D, Hanks G, Mac Donald N editors. Oxford. Oxford University Press 1998;489-97.
77. De Conno F, Caraceni A, Zecca E, Spoldi E, Ventafridda V. Continuous subcutaneous infusion of hyoscine butylbromide reduces secretions in patients with gastrointestinal obstruction. *J Pain Symptom Manage* 1991;6:484-6.
78. Khoo D, Hall E, Motson R, Riley J, Denman K, Waxman J. Palliation of malignant intestinal obstruction using octreotide. *Eur J Cancer* 1994; 30A:28-30.
79. Ripamonti C, Panzeri C, Groff L, Galeazzi G, Boffi R. The role of somatostatin and octreotide in bowel obstruction : pre-clinical and clinical results. *Tumori* 2001;87:1-9.
80. Mercadante S, Spoldi E, Caraceni A, Maddaloni S, Simonetti MT. Octreotide in relieving gastrointestinal symptoms due to bowel obstruction. *Palliat Med* 1993;7:295-9.
81. Mystakidou K, Tsilika E, Kalaidopoulou O, Chondros K, Georgaki S, Papadimitriou L. Comparison of octreotide administration vs conservative treatment in the management of inoperable bowel obstruction in patients with far advanced cancer : a randomized, double-blind, controlled clinical trial. *Anticancer Res* 2002;22:1187-92.
82. Mercadante S. Scopolamine butylbromide plus octreotide in unresponsive bowel obstruction. *J Pain Symptom Manage* 1998;16:278-80.
83. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Soins palliatifs : spécificité d'utilisation des médicaments courants hors antalgiques. *Recommandations* 25/10/2002.
84. Steadman K, Franks A. A woman with malignant bowel obstruction who did not want to die with tubes. *Lancet* 1996;347:944.
85. Nishina K, Mikawa K, Maekawa N, Takao Y, Shiga M, Obara H. A comparison of lansoprazole, omeprazole and ranitidine for reducing preoperative gastric secretion in adult patients undergoing elective surgery. *Anesth Analg* 1996;82:832-6.
86. Hardy J, Ling J, Mansi J, Isaacs R, Bliss J, A'Hern R, et al. Pitfalls in placebo-controlled trials in palliative care : dexamethasone for the palliation of malignant bowel obstruction. *Palliat Med* 1998;12:437-42.
87. Hardy J. Corticosteroids and palliative care. *Eur J Palliat Care* 1998;5: 46-50.
88. Feuer DJ. Corticosteroids for the resolution of malignant bowel obstruction in advanced gynaecological and gastrointestinal cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2:CD001219.
89. Aranha GV, Folk FA, Greenlee HB. Surgical palliation of small bowel obstruction due to metastatic carcinoma. *Am Surg* 1981;47:99-102.
90. Weiss SM, Skibber JM, Rosato FE. Bowel obstruction in cancer patients : performance status as a predictor of survival. *J Surg Oncol* 1984;25:15-7.
91. Campagnutta E, Cannizzaro R. Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) in palliative treatment of non-operable intestinal obstruction due to gynecologic cancer : a review. *Eur J Gynaecol Oncol* 2000;21:397-402.
92. Campagnutta E, Cannizzaro R, Gallo A, Zarrelli A, Valentini M, De Cicco M, et al. Palliative treatment of upper intestinal obstruction by gynecological malignancy : the usefulness of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Gynecol Oncol* 1996;62:103-5.
93. Scheidbach H, Horbach Th, Groitl H, Hohenberger W. Percutaneous endoscopic gastrostomy/jejunostomy (PEG/PEJ) for decompression in the upper gastrointestinal tract. *Surg Endosc* 1999;13:1103-5.
94. Dresner SM, Wayman J, Lovel T, Hayes N, Griffin SM. Percutaneous endoscopic duodenostomy : the relief of obstruction in advanced gastric carcinoma. *Palliat Med* 1999;13:165-7.
95. Shike M, Latkany L, Gerdes H, Bloch AS. Direct percutaneous endoscopic jejunostomies for enteral feeding. *Gastrointest Endosc* 1996;44:536-40.