

TROIS ASPECTS DE LA PHYSIOLOGIE DU MOURIR:

Les conséquences d'un travail
métabolique intense!

Patrick Vinay MD
mai 2013

Synthèse obligée de
glucose

Protéolyse obligée
Contraction LEC

LES BESOINS EN ÉNERGIE

besoins journaliers		femme	homme
kcal/day	Normal actif	2000	2800
	jeûne 2 sem.	1300	1800
	septicémie	3000	4000
	brûlure 30%	5000	6000
	Palliatif inactif*	2000	2800

***INNAPROPRIÉ AU JEÛNE SIMPLE**

ANOREXIE

❧ PERTE D'APPÉTIT (cause et résultat de cachexie)

❧ VOIE PÉRIPHÉRIQUE

❧ DISTENSION/ATONIE GASTRIQUE

❧ VOIE CENTRALE

❧ SECRÉTION DE CORTICOTROPINE: anorexigène

❧ AUTRES ANOREXIGÈNES (facteurs de croissance et inflammation)

❧ CENTRE DE SATIÉTÉ SATURÉ PAR LES CORPS CÉTONIQUES

APPÉTIT ALTÉRÉ

☞ Orexigènes

- ☞ Ghrelin
- ☞ Décadron



☞ Anorexigènes

- ☞ C cétoniques
- ☞ Leptine (IL-6)
- ☞ Mélanocortine
- ☞ Corticotropine

Amaigrissement plus rapide que la réduction d'apport calorique:
un nouveau travail métabolique

LES RÉSERVES D'ÉNERGIE

	Énergie Poids sec	Réserve s sec	H2O 75%!	Réserve s	Énergie Poids H2O	Énergie
	kcal/g sec	kg	g	kg	kcal/g humide	kcal
CHO	4	0,6	3	1,8	1	2400
TAG	9	15	0	15	9	135000
PROT	4	6	3	18	1	24000
H2O+ OS				42		
Total				76,8		161 400

84%

Les réserves avant le jeûne

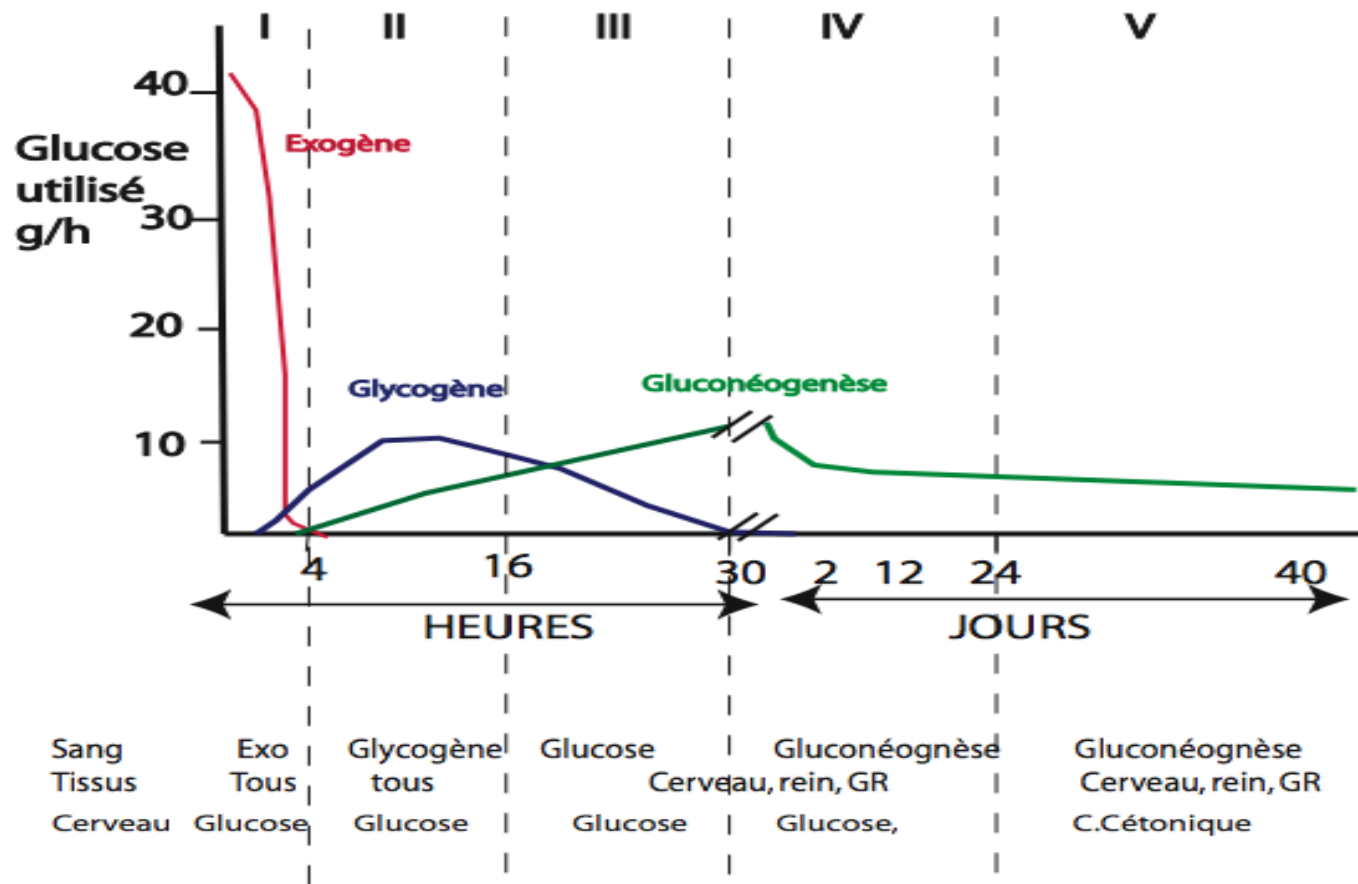
Com position	plasma	corps	diète	total	kcal	survie attendue
corporelle	g sec	g sec	g sec	g sec		(Jours)
Carbohydrates (4)	3	600	0	603	2412	2
Triglycérides (9)	5	15000	0	15005	135045	104
Protéines (4)	240	6000	0	6240	24960	19
						125

Femme de 75 kg dépensant 1300kcal/j; survie moyenne observée = 63 jours

Les réserves de glucose disparaissent en 48 heures!

HOMÉOSTASIE DU GLUCOSE

CINQ PHASES DE L'HOMÉOSTASIE DU GLUCOSE



UNE DISPONIBILITÉ OBLIGÉE DE GLUCOSE

☞ Produire du glucose

- ☞ Pour énergiser le cerveau (petites molécules hydrosolubles)
- ☞ Médulla du rein (PO_2 0-30 mmHg) (anoxique)
- ☞ Globules rouges (pas de mito.)
- ☞ Pour la synthèse de protéines, ADN/ARN...
- ☞ Pour métaboliser les graisses (cycle Krebs)

DÉGRADATION DU GLUCOSE

ANAÉROBIQUE (partielle)

GLUCOSE AU LACTATE (2): +2 ATP

ou 1 ATP par lactate produit

RECYCLAGE EN GLUCOSE (-6 ATP)

AÉROBIQUE (complet)

AU CO₂ : +38 ATP

PERDU À JAMAIS!

Les besoins du cerveau: 15 800 ATP par jour!

	GLUCOSE	LACTATE	GLUCOSE	ATP	CETONES	ATP	ATP
	captation	production	OXIDÉ	glucose	captation	cétones	total
	mmol/jour	mmol/jour	mmol/jour	mmol/jour	mmol/jour	mmol/jour	mmol/jour
JOUR 0	700	600	400	15800	0	0	15800

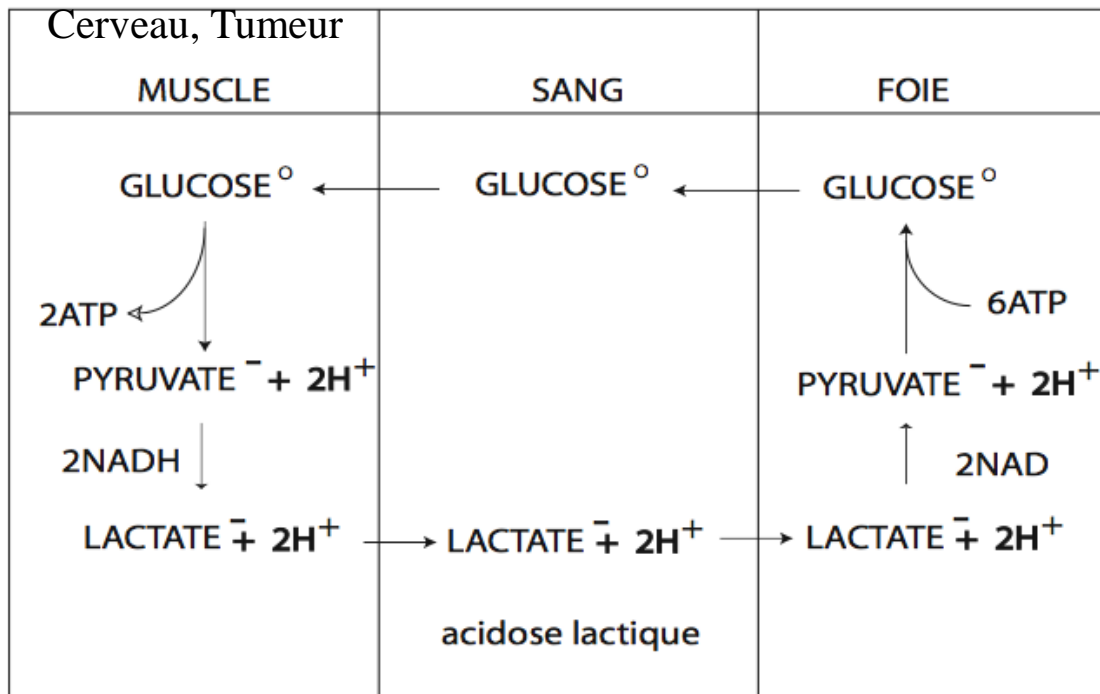
$$(400 \times 38) + (600 \times 1) = 15\,200 + 600 = 15\,800$$

Consommation obligée de glucose!

Recycler le lactate en glucose



CYCLE DE CORI



TUMEUR GLYCOLYTIQUE

La tumeur (anoxique glycolytique, souvent sans mitochondries fonctionnelles) impose une consommation supplémentaire et constante de glucose transformé en lactate i.e. un besoin additionnel significatif en énergie.

CANCER dépourvu de mitochondries

En absence de nutrition le glucose provient du catabolisme des muscles (squelettiques, respiratoires, digestifs) d'où perte de muscles avec perte de mobilité, problèmes respiratoires, constipation.

TUMEUR = PARASITE

SYNTHÈSE NETTE DE GLUCOSE:



GRAISSES: 0%

PROTÉINES:

AA Gluconéogéniques: 80%

GLYCÉROL des triglycérides 20%

AA GLUCONÉOGÉNIQUES ET KETOGENIQUES

KETOGENIQUES	%	GLUCOGÉNIQUES	%
Isoleucine	4,6	Alanine	9
Leucine	7,6	Asparagine	4,5
Lysine	7	Aspartate	5,5
Phénylalanine	3,5	Cystéine	2,8
Thréonine	6	Glutamate	6,3
Tryptophane	1,1	Glutamine	3,9
Tyrosine	3,5	Glycine	7,5
		Proline	4,7
		Serine	7,1
		Valine	6,9
		Methionine	1,7
		Arginine	4,7
		Histidine	2,1
100%=	33,3		66,7

MANGER SES MUSCLES POUR FAIRE DU GLUCOSE!

2/3 DE MUSCLE VERS LE LACTATE ET GLUCOSE

1/3 DE MUSCLE VERS L'OXIDATION DES AA

RÉDUIRE LE BESOIN DE GLUCOSE:

C.CÉTONIQUES

baisse de l'appétit...

si graisses disponibles...

cercle vicieux et solution temporaire.....

Les besoins du cerveau

GLUCOSE	LACTATE	GLUCOSE	ATP	CETONES	ATP	ATP
captation	production	OXIDÉ	glucose	captation	cétones	total
mmol/jour	mmol/jour	mmol/jour	mmol/jour	mmol/jour	mmol/jour	mmol/jour

JOUR 0 700 600 400 15800 0 0 15800

JOUR 6 240 300 90 3720 750 12080 15800

400 mmoles = 108 g de protéines par jour = 432 g muscle

90 mmoles = 24 g de protéines par jour = 96 g muscle

CACHEXIE et syndrome métabolique

- ∞ Diminution appétit et apports caloriques
- ∞ Travail métabolique augmenté
- ∞ Augmentation catabolisme protéique
- ∞ Lipolyse et augmentation des acides gras circulants
- ∞ Insulino-résistance
- ∞ Diminution synthèse protéique, plus d'accès aux graisses
- ∞ PERTE DE POIDS continue
- ∞ IMMUNOSUPPRESSION
- ∞ CERVEAU EN ÉTAT DE SOMMEIL puis COMA

Humeur et calories



- ∞ Glucose: antidépresseur naturel!
 - ∞ Synthèse de sérotonine
 - ∞ Dénutrition, cachexie et dépression
- ∞ Mémoire
 - ∞ Synthèse d'actylcholine
- ∞ Éveil

∞ Benton et al Nutrition Reviews 2003

Un travail métabolique
intense:

Synthèse de glucose
Protéolyse obligée
Contraction LEC

PROTÉINES



- ∞ 1/7 du poids corporel = 10 Kg (humide)
- ∞ Turnover 4% par jour = 400g
 - ∞ 75% pour resynthèse = 300 g
 - ∞ 25% oxidation, gluconéogenèse = 100 g
 - ∞ 100g = 15 g de N excrété (urine)
 - ∞ Urée, NH₄, autres

Demi-vie des protéines



Enzymes mitochondriaux	2 h
Transthyrétine	2 jours
Transferrine	8 j
Albumine	20 j
Actine Myosine	60 j
Hémoglobine	120 j
Myocarde	infini: syncitium

ALBUMINE



- ❧ 585 AA par mole (alb. Sér. humaine)
- ❧ PM = 66 438
- ❧ 3 domaines cylindriques (formés chacun de 2 subdomaines) = une molécule
- ❧ Forme hélicoidale maintenue par 17 ponts disulfides
- ❧ Extérieur polaire: Transporteur majeur
 - ❧ Calcium (50%), hormones, Rx,...
- ❧ Intérieur hydrophobe: Transport Acides gras

Image de l'albumine: un baril de graisse



Molécule d'albumine

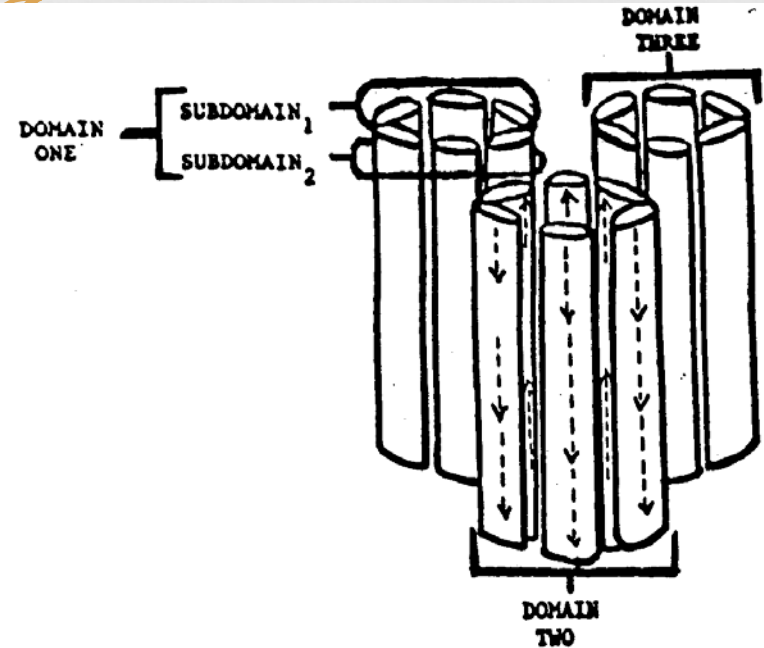


FIG. 1. A conceptual model of the albumin molecule. Each subdomain consists of three contiguous polypeptide chains arranged in parallel, as indicated by the *arrows*. Two subdomains face each other in an anti-parallel fashion to form a domain. Three domains together form the complete molecule.

TROU ANIONIQUE (GAP)



- ✎ Équilibre (+) et (-)
- ✎ $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = \text{AG}^-$
- ✎ $140^+ - (105+25)^- = 10^-$ qui manquent = trou normal
- ✎ $10 = 5$ albumine- + 5 Anions (Pi, Lact, Urate...)
- ✎ Avec baisse de l'albuminémie, augmentation du Cl^- ou du HCO_3^- (ou un mélange des deux)

- ✎ $140^+ - (110+25)^- = 5^-$ qui manquent = gap abaissé
- ✎ $140^+ - (105+30)^- = 5^-$ qui manquent = gap abaissé

Albumine: contenu corporel normal (70 Kg)



- ❧ Total 550 g albumine dans le corps
- ❧ Adsorbé : 200 g
 - ❧ Peau 120 g
 - ❧ Muscle 80 g
- ❧ Soluble : 350 g (albumin pool)
 - ❧ LIV = $40 \text{ g} * 3 \text{ L plasma} = 150 \text{ g}$
 - ❧ LEV = $20 \text{ g} * 10 \text{ L} = 200 \text{ g}$
- ❧ Transfert adsorption: soluble = tampon (pronostic tardif)

Distribution albumine solubilisée



- ∞ Distribution 40% LIV vs 60% LEV
 - ∞ Rétention iv
- ∞ Tissus avec capillaires discontinus (foie rate intestin):
équilibration rapide $T/2 = 6$ h
- ∞ Tissus avec capillaires continus (muscle, peau):
équilibration lente $T/2 = 28$ h
- ∞ immobilisation prolongée: shift LIV vers LEV, contraction LIV, hypoalbumiémie même avec synthèse normale

Fonction de l'albumine



- 1-VOLUME CIRCULANT
 - Pression oncotique (75% du total)
 - Maintien du **volume intravasculaire**
- 2-TRANSPORT
 - **Transport des lipides aux muscles et organes**
 - **Hypoalbuminémie: déficit de disponibilité de lipides**
 - **Utilisation croissante des protéines locales**
 - **protéolyse et cachexie**
 - **Transport plusieurs molécules endo/exogènes (Rx)**

TRANSPORT PAR L'ALBUMINE



- Transport T3 T4
- Transport Bilirubine
- Transport hormones liposolubles
- 50% du Calcium sérique
- **Transport ++ y compris médicaments**

Albumine: métabolisme



- œ Synthèse 15 g/jour par le foie (12-25)
- œ Catabolisme 15 g/jour
 - œ 5 g filtré et détruit par le rein (t. prox)
 - œ 10 g autre sites (y compris cancer)

- œ pool d'albumine = 350 g
- œ Plasma: $40\text{g} * 3\text{ l} = 150\text{ g}$
- œ Interstitiel = 200 g
- œ 4% du pool (350 g) renouvelé /jour

Albumine



☞ Synthèse moy 15 g/jour par le foie (12-25) (1/3 des hépatocytes)* uniquement

☞ 1269 mmol aa par jour

☞ 6% apport azoté journalier normal

☞ Dépend ++ de apport aa (tryptophane)

☞ Stimulé par osmolarité et p oncotique basse

☞ **Manque de aa: réduit de 50% en 24 h: 6 g/j:**

☞ **Perte de $-15 + 6 = -9$ g/j!**

☞ * $0.215 \text{ g/kg*jour} = 15 \text{ g /j}$ (13C Leucine) Ballmer 1990

Synthèse Hépatique d'albumine



- ⌘ Apport digestif AA: **un gradient** favorable
 - ⌘ AA veine porte = 3-5 x sang veineux (absorption)
 - ⌘ Pas de nutrition = pas de gradient AA = baisse de synthèse
- ⌘ **Insuline**
 - ⌘ Transport des aa dans la cellule
 - ⌘ Transport du K dans la cellule
 - ⌘ Pancréas vers veine porte: foie première cible
- ⌘ **Énergie**
- ⌘ Cortisol, T3

Sécrétion d'albumine



- ⌘ 30 minutes pour synthèse d' une pro-albumine
- ⌘ Alb+: 6 aa cationique de plus sur la **pro-molécule**
- ⌘ Clivage et sécrétion énergie dépendante
- ⌘ Contenu en **K cellulaire DICTE SÉCRÉTION:**
 - ⌘ Dénutrition = déplétion en K = baisse de sécrétion
- ⌘ Veine hépatiques intactes et circulation requise
- ⌘ Équilibre en 7-10 jours

Hypoalbuminémie: synthèse abaissée

- ❧ Production diminuée
 - ❧ Jeûne, malnutrition (Hoffenberg 1966)
 - ❧ Cirrhose
- ❧ Catabolisme augmenté
 - ❧ Utilisation par le cancer
 - ❧ Protéinurie et catabolisme rénal
 - ❧ Ponction ascite, plaies, ...
 - ❧ Albumine glycosylée

Hypoalbuminémie: catabolisme augmenté

- ❧ Production diminuée
 - ❧ Cirrhose (et pas alcool en soi)
 - ❧ Jeûne, malnutrition (Hoffenberg 1966)
- ❧ Catabolisme augmenté
 - ❧ Gluconéogénèse
 - ❧ Utilisation par le cancer
 - ❧ Pertes: ponction ascite, plaies, ...
 - ❧ Protéinurie et catabolisme rénal
 - ❧ Albumine glycosylée

Nourrir les cancer avec de l'albumine

- ☞ Source d'azote pour les cellules cancéreuses
 - ☞ PINOCYTOSE = SOURCE D'AZOTE pour multiplication cellulaire

L'albumine- I^{121} nourrit la tumeur

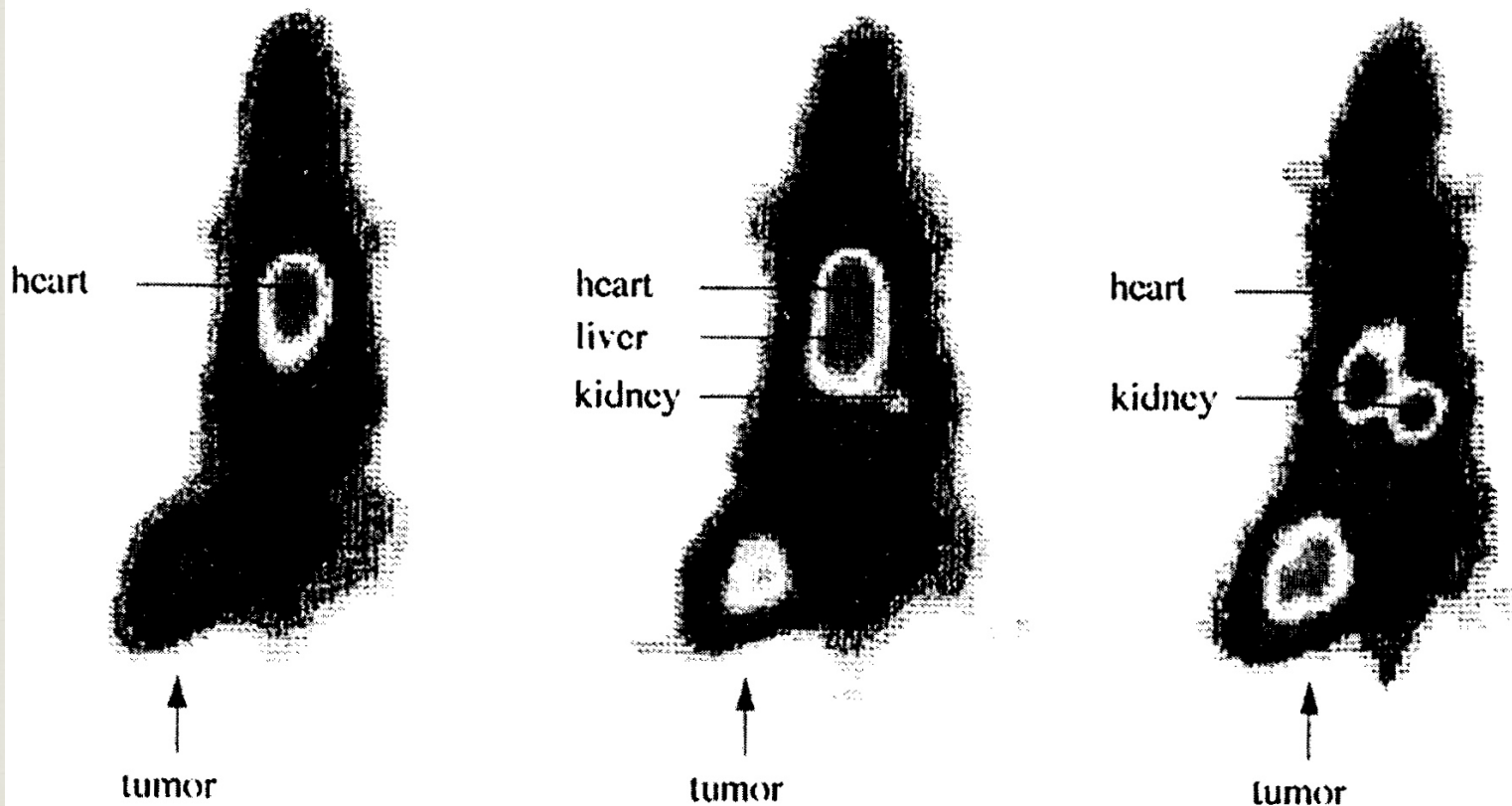
G. Stehle et al. / Critical Reviews in Oncology/Hematology 26 (1997) 77-100

79

5 minutes

4 hours

72 hours



Pertes d'albumine



- ∞ **Plaies** (id que BRÛLURES)
- ∞ **Ponctions fluides** exsudats-transudats (0.1-3 G/L)
 - ∞ Ascite
 - ∞ Liquide pleural
 - ∞ NB: Remplacement iv fréquent, courte demi-vie
- ∞ Diarrhées

ALBUMINE ET A GRAS



- ⌘ 6 AG par mol albumine (2 par domaines)
- ⌘ Transport des AG de l'adipocyte au tissus musculaire
- ⌘ Utilisation musculaire des AG
- ⌘ Régulation par le travail per Δ débit sanguin
- ⌘ **Si manque apport albumine-AG**
 - ⌘ **Manque énergie des graisses**
 - ⌘ **Protéolyse musculaire**
 - ⌘ **Catabolisme rapide**

Dénutrition protéique



- ❧ Hypo-albuminémie, baisse AG disponibles
- ❧ Accélère protéolyse musculaire
- ❧ Perte de l'équilibre, chutes,
- ❧ Muscles respiratoires affaiblis
- ❧ Toux non efficace
- ❧ Accumulation liquidienne pulmonaire: OA

Decadron



Myopathie par

activation récepteurs glucocorticoides

IGF-1 (insulin-like GF) supprimée (apoptose)

Protéine kinase Akt1 supprimée

ubiquitination accrue

DÉCADRON!



∞ Dexaméthasone

∞ Accélération rapide de protéolyse musculaire

∞ Libération d'AA

∞ Oxidation des AA accrue: CO₂

∞ Gluconéogénèse accrue: **hyperglycémie**

∞ NH₄⁺: **Uréogenèse** accrue

∞ Urée sanguine

∞ Urée urinaire

∞ Libération de K⁺

∞ **FONTE MUSCULAIRE RAPIDE**

Décadron



œ Protéolyse

œ A aminés

œ 66% vers glucose : **hyperglycémie**

œ 33% vers CO₂:

œ 100% désamination: produit NH₄ et finit en **urée**

œ Identification de sous-population sensible: production et excrétion urée et hyperglycémie anormalement stimulée

Protéolyse au Decadron



- ⌘ Accrue par âge
- ⌘ Accrue par inactivité
- ⌘ Myopathie proximale: marchent plus!
- ⌘ Atteinte muscles respiratoires!

Un travail métabolique
intense:

Synthèse de glucose
Protéolyse obligée
Contraction LEC

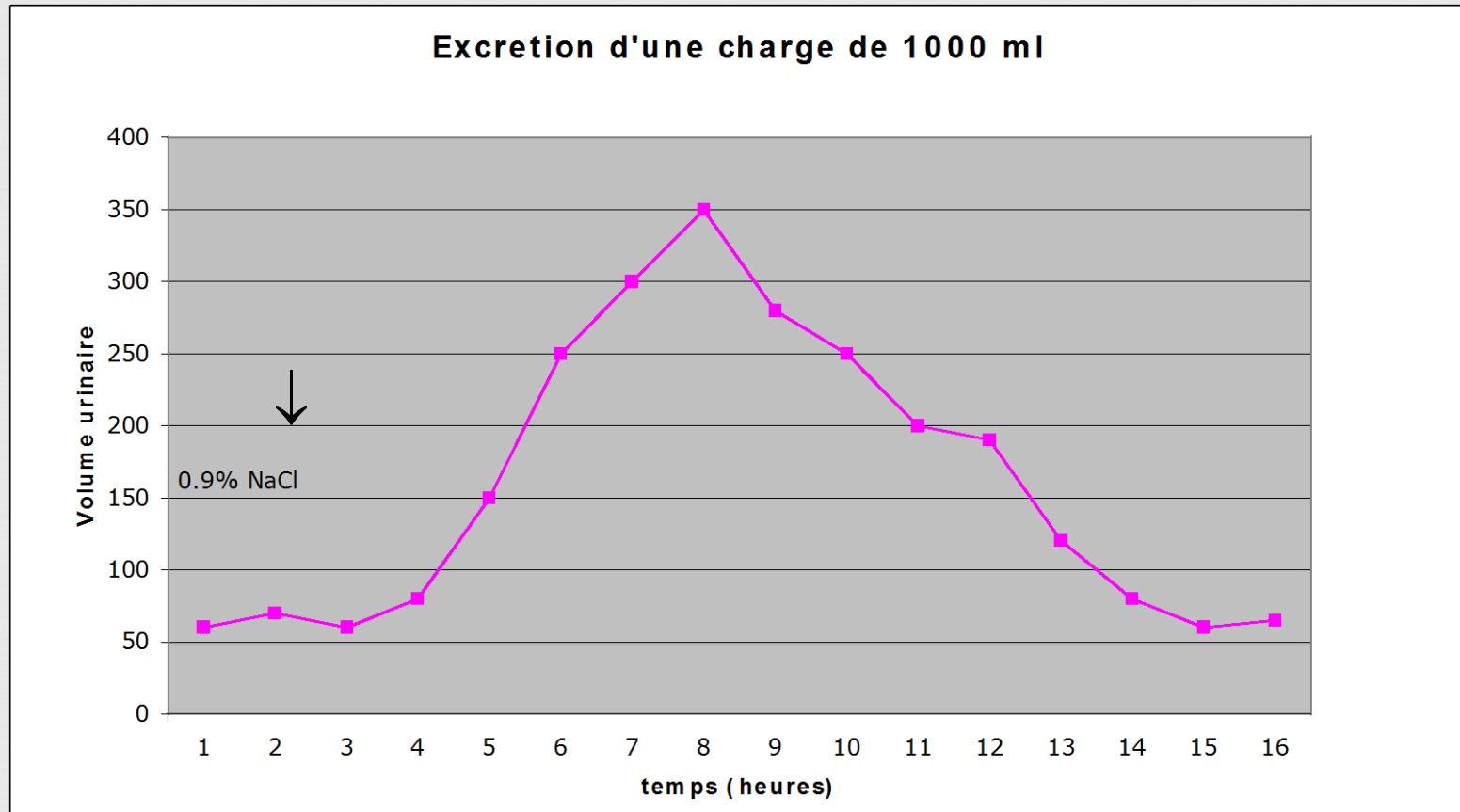
Changements ADH en toute fin de vie



- ∞ Baisse de l'albumine
- ∞ Baisse de volume intravasculaire
- ∞ Rétention hydrique progressive
- ∞ Râles pulmonaires

Physiologie excrétion

1L 0.9% Salin



Physiologie de l'excrétion de VOLUME



∞ 1 L NaCl 0.9% **RÉGULATION VOLUMIQUE.**

∞ 100% dans LEC: ↑ 14 à 15 L

∞ Expansion iso-osmolaire

∞ Régulation volumique

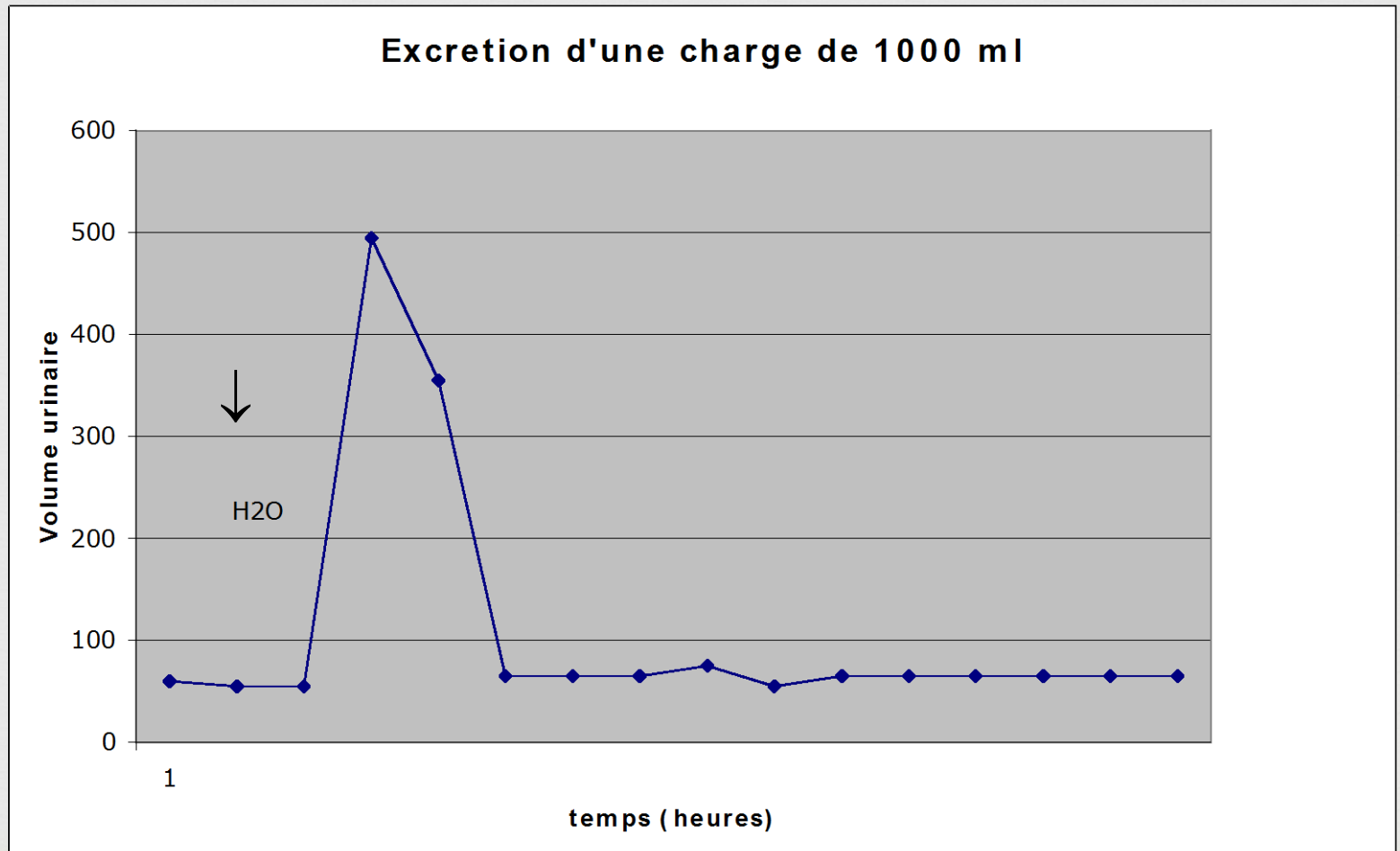
∞ Effet sur tubules surtout:

∞ proximaux (% réabsorb) (80%) (grossier)

∞ distaux (SRA) (20%) (fin)

∞ excrétion environ 15 heures

Physiologie excrétion de l'eau



Physiologie de l'excrétion de 1 L de H₂O.

∞ 1 L H₂O: RÉGULATION OSMOLAIRE.

∞ 33% dans LEC : ↑ 14 à 14,3 L

∞ 66% LIC: ↑ 28 à 28,6

∞ Expansion minime,

∞ Hyponatrémie 135 mM

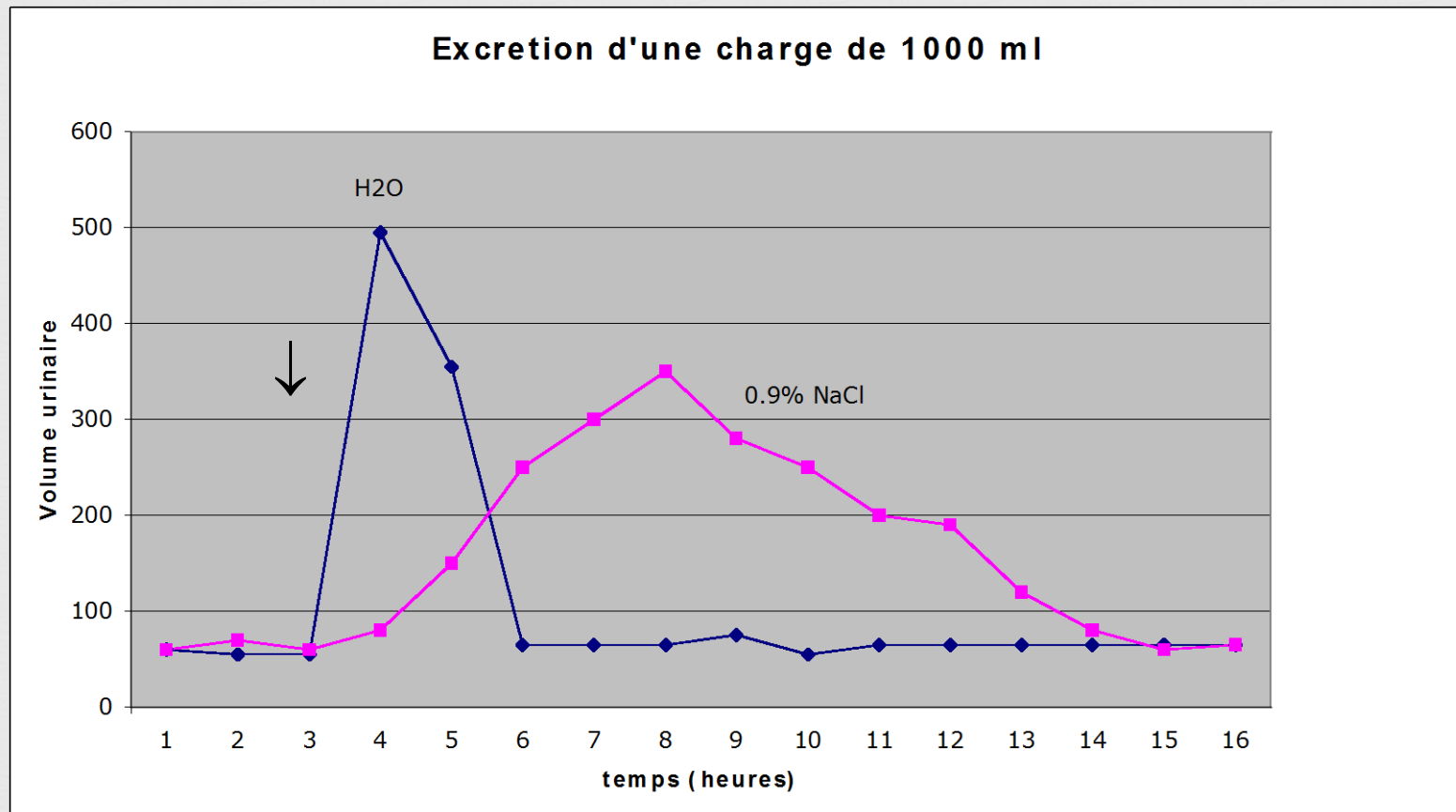
∞ Gonflement cellules (osmostats)

∞ Inhibition production/libération ADH

∞ Effet sur tubes collecteurs surtout

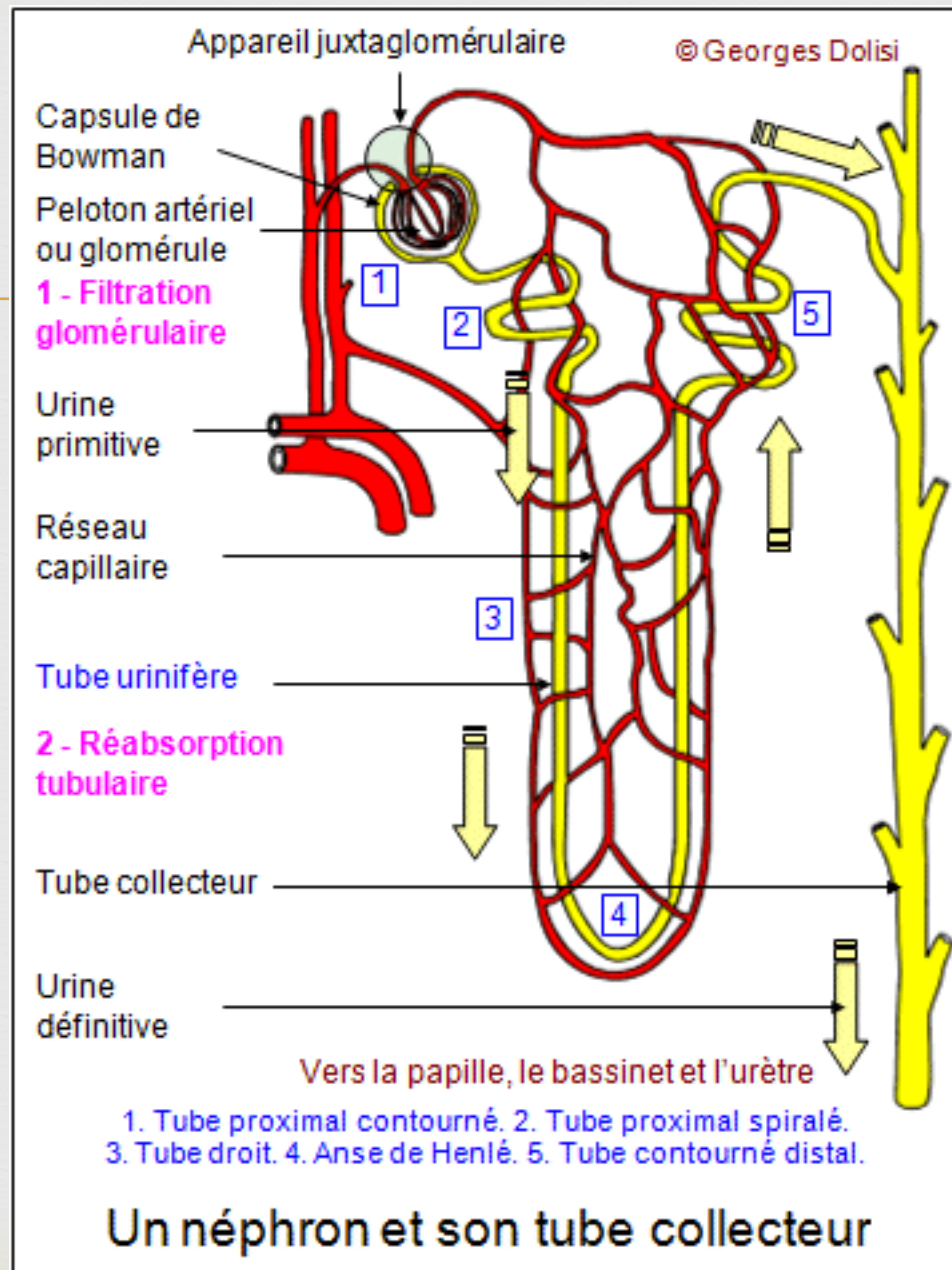
∞ excrétion environ 3 heures

Physiologie comparée de l'excrétion de 1L H₂O vs 0.9% Salin



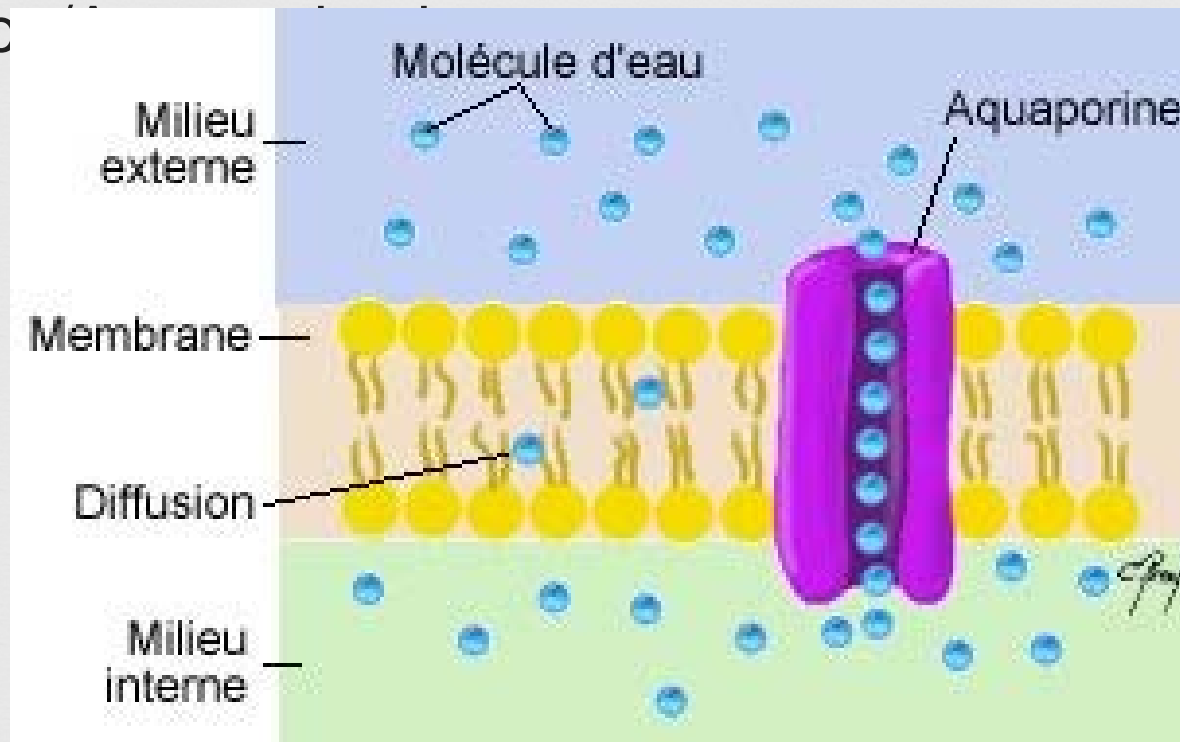
ADH : effets physiologiques

-
- ⌘ Nonapeptide à demi-vie courte (15 min) 2-5 pM
 - ⌘ Récepteurs V1 vasculaires (*vasoconstriction, IP3*)
 - ⌘ Récepteurs V2 membrane contra-luminale des tubules collecteurs (anti-diurèse, c' AMP)
 - ⌘ Affichage luminal d' aquaporines AQ2 (et « urée-porine AQ3») provenant de réserves vésiculaires intracellulaires



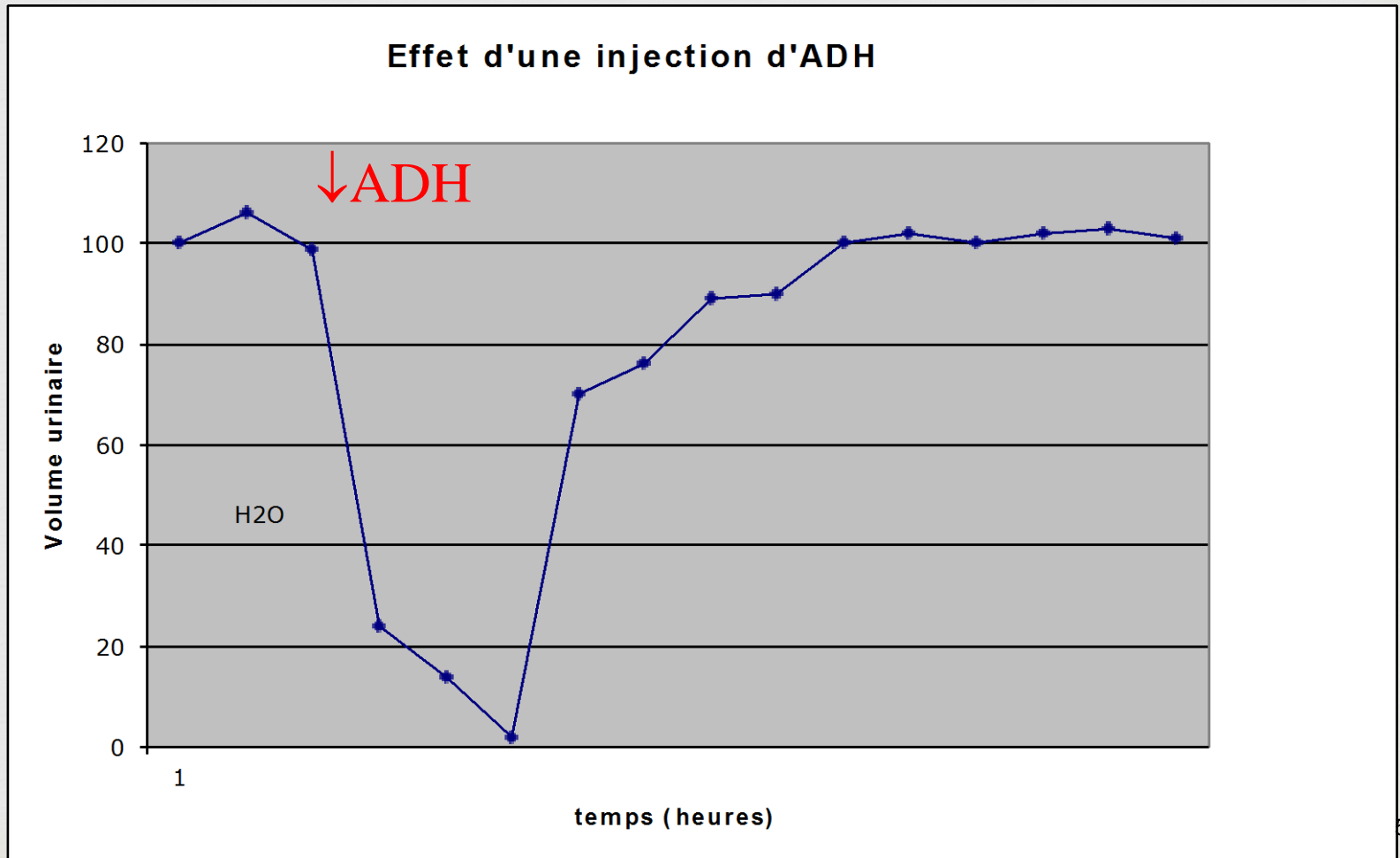
AQUAPORINES ET TRANSPORT D'EAU

<http://www.colvir.net/prof/chantal.proulx/images/circulatic>



Physiologie réabsorption

1L H2O



Libération normale d'ADH : osmo-dépendante

Urine +++

Urine +/-

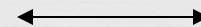
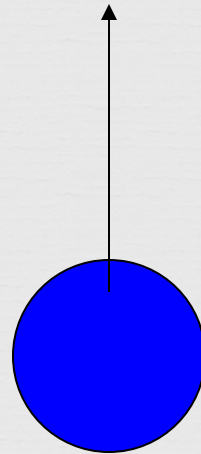
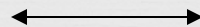
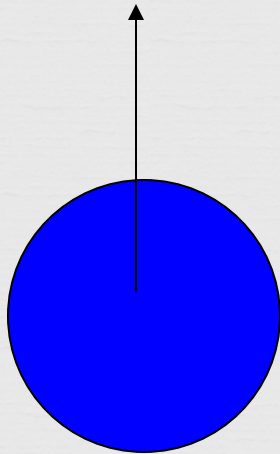
Urine ---



ADH

ADH

ADH



PNa=135

PNa=140

PNa=145

Osmo-régulation

Sécrétion ADH **augmentée** osmo-dépendante (-): appropriée



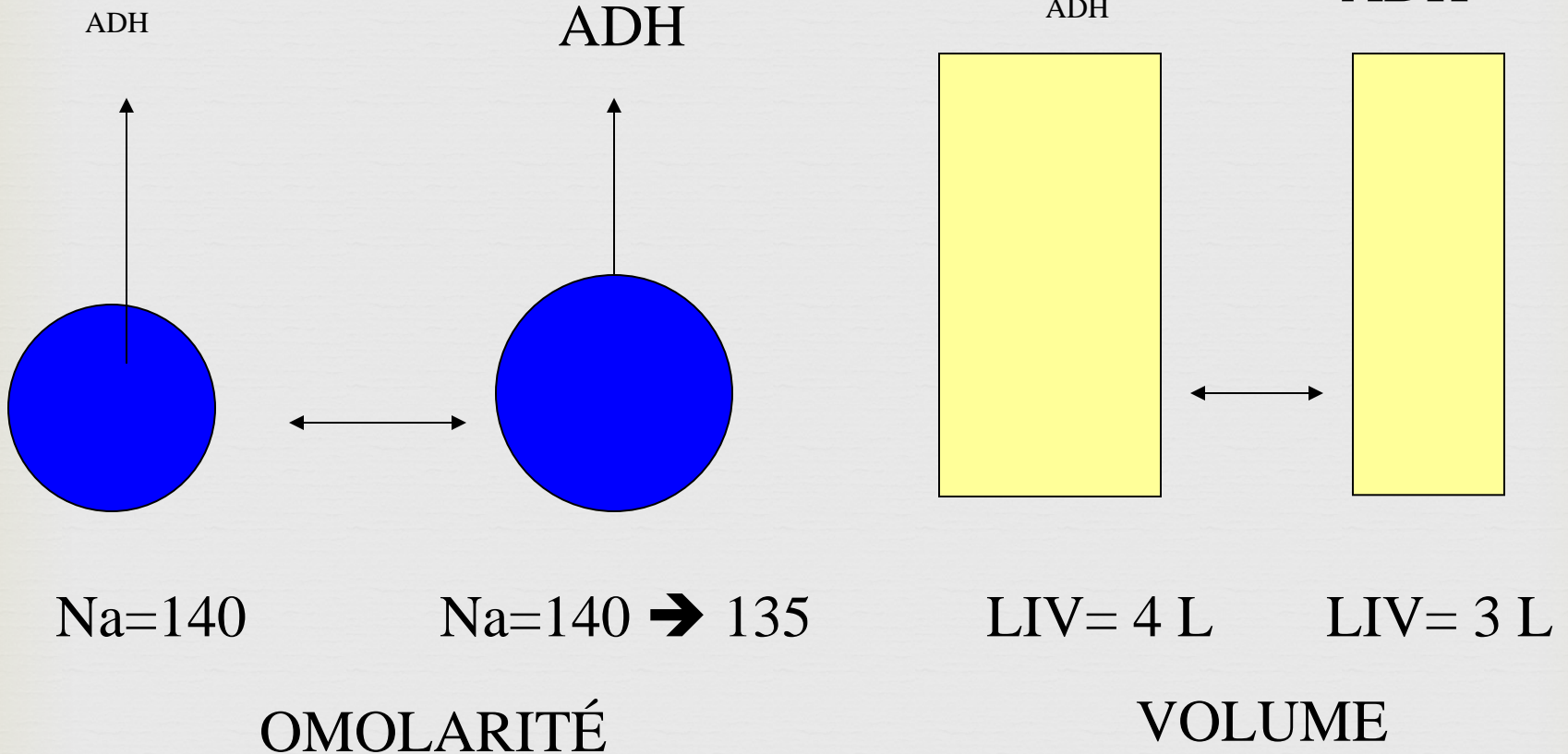
- ❧ Perte H₂O
- ❧ Hyper-osmolarité: contraction osmorécepteurs
- ❧ Sécrétion ADH stimulée
- ❧ Permeabilité des TC à l'eau augmente:
(Aquaporines 2 s'installent)
- ❧ Rétention H₂O ad restauration osmolarité
- ❧ Rétention d'urée qui augmente dans le sang
- ❧ Sécrétion ADH retour à la normale

Sécrétion appropriée ADH volé-dépendante

- ⌘ Hypotension et Σ^+
 - ⌘ hémorragie (hypo-volémie, HypoTA)
 - ⌘ **Hypo-albuminémie (hypovolémie, HypoTA)**
 - ⌘ Dénutrition: contraction LEC
 - ⌘ Angio II (hypothalamus)

- ⌘ Rétention H₂O: La nature choisit un plus grand volume hypo-osmolaire pour perfuser le cœur et le cerveau!
- ⌘ 1/3 de cette eau demeure dans le LEV

Sécrétion d'ADH volé-dépendante



Sécrétion appropriée ADH osmo et volo-indépendante



- œ Nausées et vomissements (**puissant**)
- œ Peur, colère, émotions, fight/flight
- œ Cholécystokinine (intestin)

Sécrétion ADH pharmacologique

- ❧ Opiacés (tous)
- ❧ Anti-émétiques
- ❧ Antidépresseurs (Elavil)
- ❧ Antiépileptiques (Tegretol)
- ❧ Chlorpropamide
- ❧ Alkaloides antinéoplasiques

Synthèse et sécrétion de pseudo-ADH



- œ Sécrétion par le cancer lui-même
 - œ Pulmonaire surtout
 - œ Estomac
 - œ Pancréas
 - œ ORL
 - œ Vessie
 - œ Prostate

Libération inappropriée



œ HTIC

œ Cerveau

œ Sein

œ Mélanome

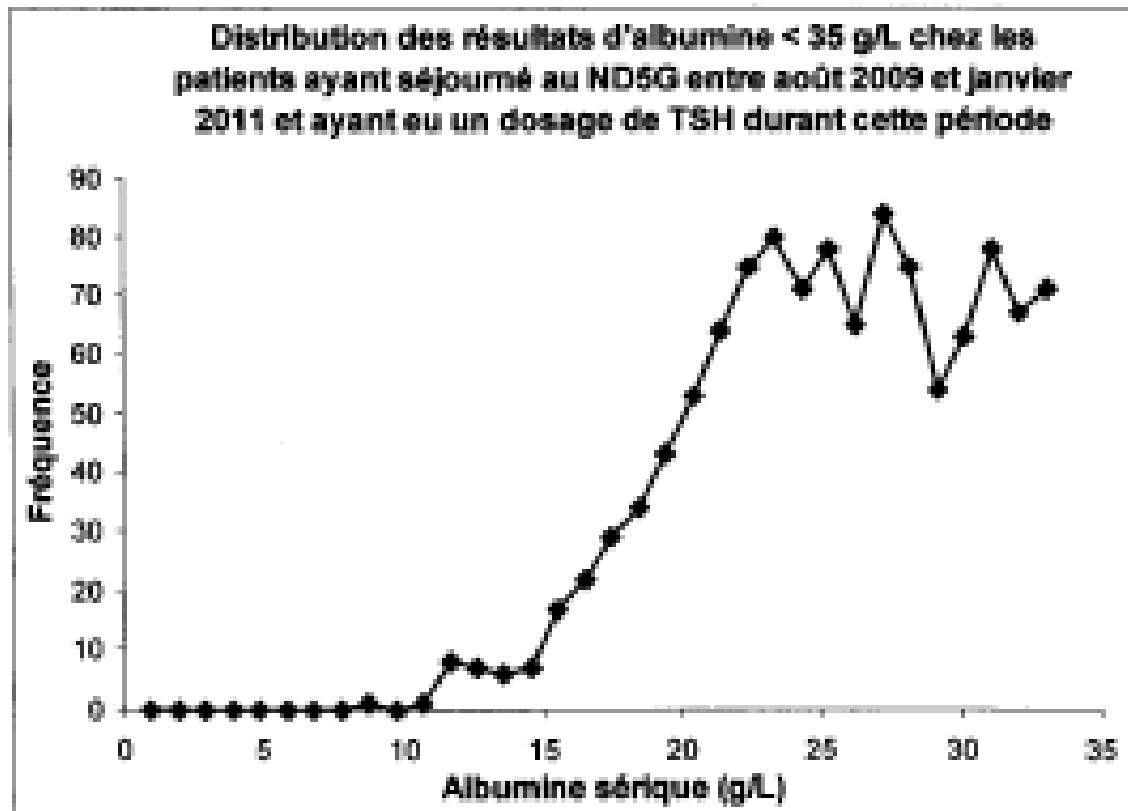
œ Pneumopathies

Patient palliatif: ADH++



- ❧ Contraction LEC LIV: ADH ↑
- ❧ Hypotendu: ADH ↑
- ❧ Nauséux: ADH ↑
- ❧ Opiacés ++ : ADH ↑
- ❧ Tissus néoplasique : ADH ↑
- ❧ Post alkaloides antinéoplasiques : ADH ↑

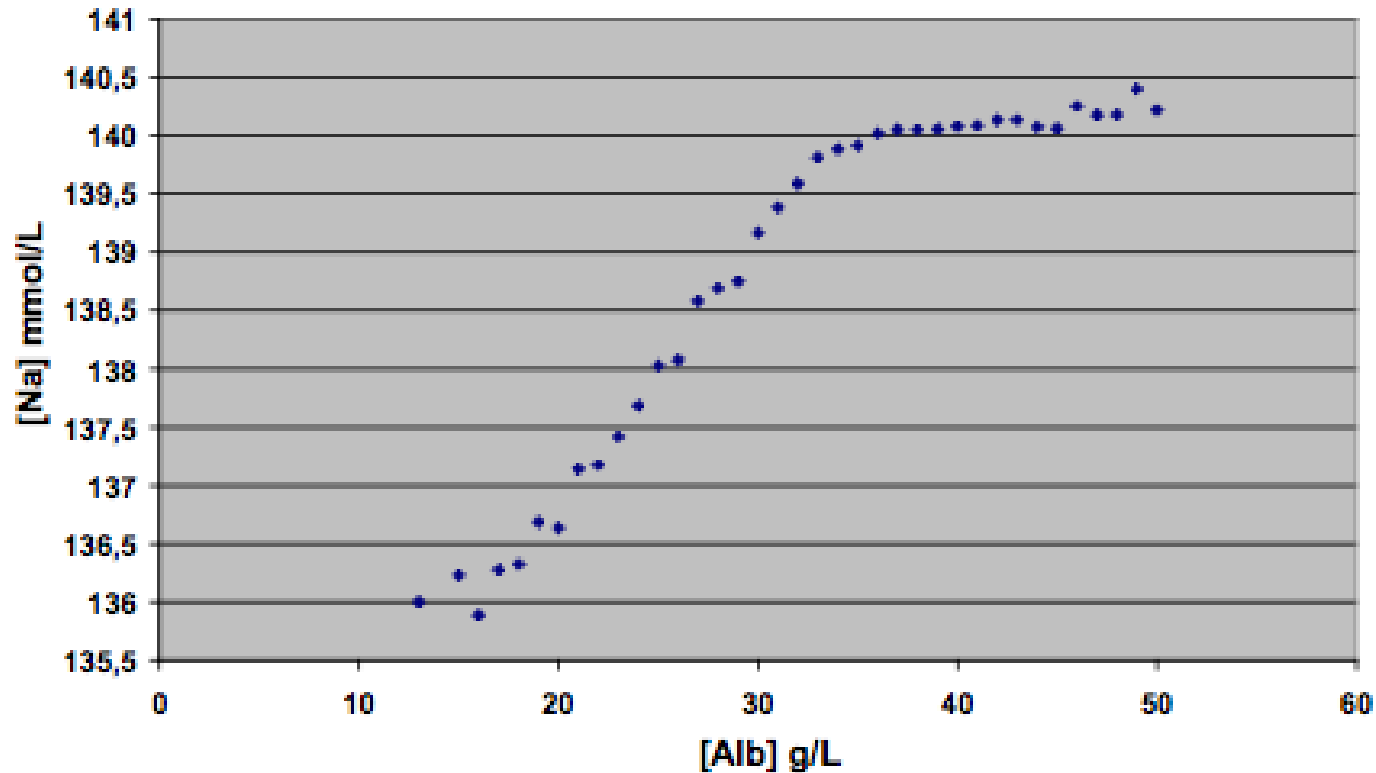
HYPOALBUMINÉMIE EN SOINS PALLIATIFS



Effet ADH de l'hypoalbuminémie

N=143 000

Moy [Na] vs moy [Alb]
Patients ext CHUM 2005-2009



Patient palliatif: ADH et Na



La sécrétion d'ADH ne s'exprime pas sous forme d'hyponatrémie profonde si il n'y a pas un apport d'eau libre

Patient palliatif : SIADH fréquent voir universel



- ❧ S(I)ADH chronique et stable est la norme
- ❧ Hyponatrémie modeste normalement
- ❧ Limitée par restriction hydrique spontanée:
hyponatrémie modeste 20% des patients
- ❧ Équilibre hydrique avec peu expansion du
LEC (PNa=125-135)

Patient palliatif avec apport H2O exogène

- ∞ Incapacité à excréter H2O normalement
- ∞ H2O = Exagération hyponatrémie
- ∞ Oedèmes, ascite, épanchements
- ∞ Douleur augmentée (œdème tumoral accru)
- ∞ Sécrétions pulmonaires accrues ad râles
- ∞ Insuffisance cardiaque possible

Apport H₂O exogène



- œ Soluté (D5W)
- œ Nutrition (et nutrition entérale)
- œ Humidification air inspiré

œ **TOUT APPORT D'EAU
LIBRE SERA RETENU**

Patient palliatif cachectique: apport **occulte** d' H₂O endogène



- ∞ Accélération rapide du catabolisme
- ∞ Lié aux hormones de stress (et Décadron)
- ∞ Lié à baisse du **métabolisme des graisses**
 - ∞ **Albumine déficiente**
 - ∞ **Livraison des graisses déficiente**
 - ∞ **Circulation déficiente**
- ∞ Métabolisme protéique (musculaire, hépatique) accru
- ∞ Production de 3 L H₂O par 4 Kg de protéines catabolisées
-4 Kg prot hydratées = 1Kg prot sèche + 3L H₂O
- ∞ Rétention du liquide produit, même sans boire
- ∞ Accumulation liquidienne sur quelques jours, oedèmes déclives
- ∞ Râles des derniers jours/heures
- ∞ HOMMES plus que FEMMES (masse musculaire plus grande)

Gains/Pertes d'eau (mL/d)



	Normal	Anorexie	Cachexie	
☞ AVALÉE	1500	500	0	
☞ PRODUITE	1200	400	1110	
☞ TOTAL	2700	900	1110	
☞ URINE	1500	500	200	
☞ PERTES	1200	400	450	
☞ TOTAL	2700	900	650	+460

En 3 jours: +1500 mL

CAUSES DE RÂLES TERMINAUX

- ❧ FORCE EXPIRATOIRE DÉFICIENTE (toujours)
- ❧ ACCÉLÉRATION DE PRODUCTION MUCUS
 - ❧ MUSCRINIQUE DÉPENDANT (SCOPO, ROBINUL)
 - ❧ MUSCARINIQUE INDÉPENDANT (inflammation)
- ❧ APPORT DE LIQUIDES PAR LA TRACHÉE
 - ❧ DYSPHAGIE: ASPIRATION, INFLAMMATION
- ❧ **APPORT INTERNE DE LIQUIDE:**
 - ❧ SOLUTÉS
 - ❧ NUTRITION PAR JÉJUNOSTOMIE
 - ❧ **PROTÉOLYSE**
- ❧ COMBINAISON

PLUS FRÉQUENT CHEZ HOMMES, PLUS DE MUSCLES

PRÉVENTION

(10 derniers jours)



- ❧ Pas de solutés i.v.
- ❧ Laisser boire selon la soif seulement
 - ❧ Proposer, pas imposer
- ❧ Soins de bouche (fausse soif)
- ❧ Pas de nutrition par gavage continu en fin de vie
- ❧ Oedèmes = réserve d'eau
- ❧ Expliquer à la famille: physiologie de fin de vie

Traitement des râles



œ Correction expansion (1/3)

œ Furosemide

- œ Injection sc (40 mg (i.e. 2*20 mg) q 20 min 3 fois)
 - œ Liaison à l' albumine
 - œ Sécrétion rénale (débit requis)
 - œ Blocage NaK2Cl Anses Larges
 - œ Excrétion de liquide: contraction LEC

œ Antimuscariniques (1/3)

- œ Scopo: patient comateux (0.4 mg q 4h s/c)
- œ Robinul: patient conscient (0.4 mg q 4h s/c)

Physiologie du mourir



- ❧ La fin de vie met en jeu tous les mécanismes physiologiques de la vie
- ❧ La situation du malade change de jour en jour
- ❧ Une dimension mal explorée, souvent mal comprise
- ❧ LA COMPRÉHENSION DES MÉCANISMES DU MOURIR EST IMPORTANT pour aider sans nuire
- ❧ Faire face aux légendes courantes qui limite l'usage sécuritaire et positif des manoeuvres qui améliorent le confort de nos patients



MERCI