



Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REAURG/>



MISE AU POINT

Troubles de la motilité gastro-intestinale chez le patient critique

Gastrointestinal motility disorders in critically ill patient

A. Dive

Service des soins intensifs, cliniques universitaires de Mont-Godinne, université catholique de Louvain, 1, avenue Therasse, 5530 Yvoir, Belgique

Disponible sur Internet le 13 mai 2008

MOTS CLÉS

Motilité
gastro-intestinale ;
Soins intensifs ;
Vidange gastrique ;
Nutrition entérale ;
Complexe moteur
migrant

KEYWORDS

Gastrointestinal
motility;
Critical care;
Gastric emptying;
Enteral nutrition;
Migrating myoelectric
complex

Résumé Les troubles moteurs gastro-intestinaux sont fréquents chez les patients hospitalisés en soins intensifs et sont associés à une morbidité et une mortalité accrues. Cette revue décrit les avancées récentes dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques, qui devraient permettre à l'avenir une approche thérapeutique individualisée, plus rationnelle et plus efficace de leurs manifestations.

© 2008 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Gastrointestinal motility disorders occur frequently in intensive care unit patients and are associated with increased morbidity and mortality. This article focuses on recent advances in the comprehension of the underlying pathophysiological mechanisms; this comprehension will enable in the future a more rational approach of the clinical manifestations, as well as individually tailored and more effective treatments.

© 2008 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Introduction

La dysfonction digestive du patient en état critique est rarement au premier plan des préoccupations du réanimateur. En effet, alors que les perturbations cardiocirculatoires ou respiratoires ont des conséquences vitales quasi immédiates,

Adresse e-mail : dive@rean.ucl.ac.be.

les perturbations du tractus gastro-intestinal ont des effets indirects et différés en terme de pronostic; ceux-ci sont donc souvent sous-estimés par le clinicien, mais n'en sont pas moins importants.

Le tube digestif est un organe très complexe. À côté de son rôle évident dans la digestion et l'absorption des nutriments, il exerce d'autres fonctions moins connues [1]:

- il empêche la pénétration dans l'organisme de macromolécules et de micro-organismes de l'environnement;
- il joue un rôle dans l'élimination de déchets (excrétés dans la bile) et de substances toxiques;
- il contribue à l'homéostasie des liquides et des électrolytes corporels (côlon);
- il remplit des fonctions immunitaires importantes par sa contribution à la modulation de l'immunité systémique.

Pour remplir correctement ces fonctions, le tube digestif doit assurer une propulsion correcte de son contenu (apports nutritifs et liquidiens, facteurs trophiques alimentaires ou sécrétés dans la lumière, élimination de toxiques, prévention d'une stase microbienne), ce qui implique une régulation extrêmement précise de sa motilité.

Récemment, l'application de nouveaux outils diagnostiques a permis d'élargir nos connaissances sur l'incidence, la physiopathologie et les conséquences des troubles de la motilité du tube digestif des patients critiques. Nous focaliserons essentiellement cette revue sur les troubles moteurs gastro-intestinaux (estomac, duodénum, intestin grêle).

Méthodes d'investigation

De nombreuses techniques ont été décrites pour l'étude de la motilité gastro-intestinale chez l'homme (Tableau 1). Chaque technique donne une information spécifique sur un aspect limité de la motilité [2–4]. On peut ainsi distinguer les outils d'étude du transit (vidange gastrique, transit intestinal), de l'activité contractile, de l'activité électrique et du reflux (reflux gastro-œsophagien, reflux entérogastrique). Parmi ces outils, seuls quelques-uns ont été appliqués aux patients de soins intensifs, principalement dans le cadre d'études cliniques.

Les études de transit

En ce qui concerne les études de transit (Tableau 1), la mesure du résidu gastrique est bien sûr aisée chez le patient de soins intensifs, mais son interprétation est difficile en raison de l'aspiration souvent incomplète du contenu gastrique (importance de la position précise de la sonde dans l'estomac). Une évaluation rigoureuse du résidu implique l'instillation préalable dans l'estomac d'une solution contenant un marqueur non absorbable (rouge phénol, polyéthylène glycol, par exemple), suivie d'une mesure de la concentration de ce marqueur dans le prélèvement (test de dilution d'un marqueur) [5].

Les techniques d'imagerie sont souvent limitées par la nécessité de mobiliser un patient instable hors de l'unité de soins intensifs. Les mesures de vidange gastrique par ultrasons [6] et l'évaluation du transit intestinal par marqueurs radio-opaques peuvent être théoriquement réalisées

Tableau 1 Évaluation de la motilité gastro-intestinale : tests disponibles.

Étude de transit

- Tubage/aspiration (VG)
 - Mesure du résidu gastrique
 - Test de dilution d'un indicateur
- Imagerie
 - Scintigraphie (VG.TTI)
 - Radiologie (TTI)
 - Ultrasons (VG)
 - Résonance magnétique (VG)
- Détection chimique du transit
 - Méthode d'absorption du paracétamol (acétaminophène) (VG)
- Tests respiratoires
 - Tests à l'acide octanoïque ¹³C (VG)
 - Tests à l'hydrogène (TTI)
- Sulphasalazine (TTI)

Étude de l'activité contractile

- Manométrie par cathéters
- Barostat (estomac proximal)

Étude de l'activité électrique

- Électromyographie intraluminale
- Électrogastrographie (estomac)

Étude du reflux

- Aspiration gastrique des sécrétions intestinales
- Test par marqueur (isotopique) exogène
- pH métrie continue
- Bilitec 2000
- Impédancemétrie intraluminale électrique.

VG : vidange gastrique ; TTI : temps de transit intestinal.

au lit du patient, mais ne sont pas très populaires et/ou nécessitent une expertise particulière (ultrasons).

L'évaluation du transit par détection chimique se base sur la détection d'un signal produit par une substance administrée lorsqu'elle atteint une région prédéterminée du tractus digestif. La méthode d'absorption du paracétamol [7] et les tests respiratoires à l'acide ¹³C octanoïque [8] ont ainsi été utilisés à plusieurs reprises pour étudier la vidange gastrique des patients critiques. Ces deux substances ne sont pas absorbées par l'estomac, mais le sont très rapidement par le duodénum; leur cinétique d'absorption après administration gastrique est donc un index de vidange gastrique, relativement bien corrélé avec les résultats du test scintigraphique (méthode de référence). La cinétique d'absorption du paracétamol est établie à partir de prélèvements sanguins artériels itératifs. Dans le test de vidange gastrique à l'acide ¹³C octanoïque, l'apparition du carbone isotopique (analyse par spectromètre de masse) est détectée dans des échantillons d'air expiré, prélevés sur une pièce en T insérée entre le tube endotrachéal et le respirateur.

Les tests d'évaluation du transit intestinal à l'hydrogène se basent sur la détection de l'hydrogène expiré, produit par les bactéries anaérobies coliques à partir d'hydrates de carbone non absorbés (type lactulose) préalablement administrés. En pratique cependant, les tests à l'hydrogène supposent l'intégrité de la flore anaérobie colique, souvent perturbée par l'antibiothérapie que reçoivent les patients

en réanimation. De plus, une prolifération anaérobie endoluminale anormale dans le tube digestif supérieur peut rendre le test difficilement interprétable.

L'enregistrement de l'activité contractile

L'enregistrement de l'activité contractile de l'antré gastrique et de l'intestin est effectuée par manométrie étagée [9]. Un cathéter endoluminal (contenant plusieurs transducteurs solides ou plusieurs orifices d'infusion dans le cas de la manométrie par cathéters perfusés) est positionné aux sites d'intérêt. Des enregistrements continus et simultanés des contractions digestives à plusieurs sites sont ainsi réalisés pendant des périodes prolongées. L'amplitude, la fréquence et l'organisation des contractions peuvent être ainsi évaluées à jeun ou pendant l'alimentation entérale, offrant des renseignements précieux sur les caractéristiques et la physiopathologie des troubles moteurs. La motilité de l'estomac proximal nécessite un appareillage spécifique, le « barostat », pour évaluer le tonus gastrique et les contractions fundiques [10].

L'enregistrement de l'activité électrique

L'enregistrement de l'activité électrique, qui est à l'origine de l'activité contractile, peut se faire au moyen d'électrodes intraluminales. Des électrogastrographies de surface, permettant de détecter des arythmies gastriques (tachygastries, bradygastries, tachygastroarythmies) à l'origine de manifestations cliniques variées, ont déjà été utilisées chez des patients postopératoires.

La détection du reflux

La détection du reflux duodénogastrique a été faite chez les patients de soins intensifs par la mesure de la bilirubine ou des sels biliaires dans les aspirations gastriques. Le système « Bilitec-R » permet un enregistrement continu du reflux biliaire (gastrique, œsophagien) et peut être couplé à la pH-métrie continue pour l'évaluation du reflux gastro-œsophagien [11].

Incidence et manifestations cliniques des troubles moteurs gastro-intestinaux chez le patient critique

L'incidence exacte des troubles de vidange gastrique est difficile à préciser, car elle dépend des critères diagnostiques utilisés et de la population étudiée. Cette incidence est affectée par l'âge, la sévérité de l'affection sous-jacente et le diagnostic d'admission [12]. Il faut ici souligner que ces anomalies peuvent n'être que transitoires et varier d'un jour à l'autre. Les troubles de vidange gastrique sont plus fréquents chez les polytraumatisés, en particulier, chez les neurotraumatisés qui présentent une hypertension intracrânienne ainsi que chez les patients en sepsis sévère [3, 13–15]. Certaines médications ont clairement un effet délétère sur la motilité gastrique ; parmi elles, les agents sédatifs, les opiacés, les catécholamines (en particulier, la dopamine) les anticholinergiques et les anticalciques.

L'hyperglycémie, les troubles ioniques et l'urémie sont également susceptibles de modifier la vidange gastrique chez les patients critiques [3, 13–16].

L'incidence des troubles moteurs intestinaux est probablement très élevée, si l'on se réfère aux évaluations systématiques par des outils diagnostiques tels que la manométrie. Les manifestations cliniques de ces troubles moteurs (diarrhées, reflux duodénogastrique, distension abdominale, iléus) sont peu sensibles et sont donc probablement un très mauvais reflet des anomalies présentes. Le concept habituel prétendant que l'intestin est fonctionnel chez la plupart des patients critiques (alors que seul l'estomac est « parétique ») est certainement obsolète et mérite d'être reconsidéré à la lumière des connaissances plus récentes ; il persiste indéniablement un certain degré de motilité intestinale chez ces patients, mais celle-ci est souvent inadaptée et/ou mal organisée [13, 14].

Motilité gastro-intestinale chez le sujet sain

Lors de l'alimentation, la motilité gastro-intestinale propulse les aliments, les fragmente et facilite leur mélange avec les sécrétions digestives en vue de leur digestion et de leur absorption.

L'estomac proximal joue un rôle de réservoir et constitue un élément essentiel de la vidange gastrique des liquides [17] ; il exerce une pression sur le contenu gastrique, permettant la migration de celui-ci vers la région antrale. Dans l'estomac distal et la région pylorique, les contractions sont localisées ou propagées, afin de permettre un broyage des aliments (solides) et leur passage dans le duodénum. Lorsque le bol alimentaire arrive dans le duodénum, il y stimule différents récepteurs chimiques susceptibles de moduler les contractions gastriques et d'induire une relaxation fundique, ayant pour effet de contrôler la vidange gastrique. La vitesse de vidange gastrique est ainsi finement régulée par ces récepteurs duodénaux, dépendant de la teneur calorique et des caractéristiques du repas (teneur lipidique, type de lipides, osmolarité, acidité).

Dans le duodénum et l'intestin, les caractéristiques des contractions enregistrées pendant une alimentation entérale sont aussi fonction du type de repas ; ainsi, des contractions stationnaires et polyphasiques seront plus souvent observées pour des repas riches en lipides (nécessité de digestion par le mélange avec sécrétions biliaires) que pour des glucides simples. Cela montre que l'intestin est capable de reconnaître le nutriment présent dans la lumière et d'adapter son profil moteur pour permettre une digestion et une absorption optimale [18, 19].

La motilité de jeûne est très différente de celle observée lors de l'alimentation. Lors du jeûne, le tractus gastro-intestinal n'est pas inerte, mais est au contraire animé de contractions bien organisées constituant des « complexes moteurs migrants interdigestifs (CMM) », où l'on distingue trois phases successives (Fig. 1). La phase I est une période de repos total (absence de contraction), elle est suivie par une période variable d'activité contractile irrégulière (contractions irrégulières, d'amplitude variable), appelée phase II. La phase III consiste ensuite en une période courte (cinq à dix minutes) de contractions intenses, fréquentes

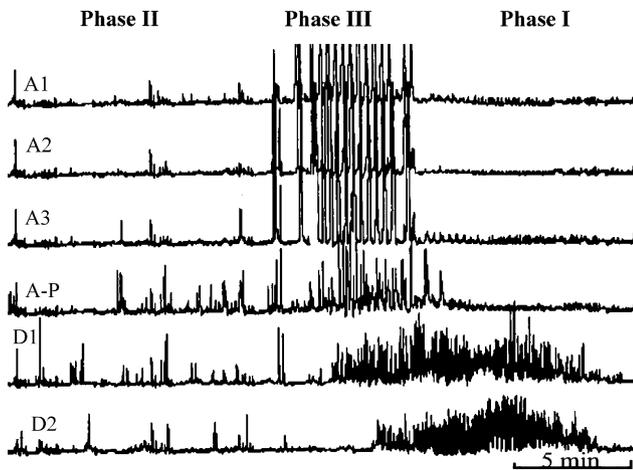


Figure 1 Complexe moteur migrant (CMM) normal chez un volontaire sain.

Les contractions sont enregistrées simultanément dans l'antrum gastrique (A1, A2, A3), la région antropylorique (A-P) et le duodénum (D1, D2). Les trois phases du CMM sont représentées. La phase III (ou « front d'activité » du CMM) est une période d'intenses contractions régulières ; elle est suivie d'une période de repos moteur (phase I) et précédée d'une période d'activité irrégulière (phase II). Le front d'activité (phase III) du CMM se propage de manière péristaltique dans le sens oral-aboral de l'estomac vers l'intestin.

(trois à quatre par minute dans l'estomac ; dix à 12 par minute dans le duodénum) et régulières qui migrent de manière péristaltique distalement jusqu'à l'iléon terminal ; son rôle est de vider périodiquement l'intestin de son contenu afin d'éliminer les résidus alimentaires non digestibles, évitant ainsi une stase et une prolifération microbienne endoluminale [20].

Contrôle neurohormonal de la motilité gastro-intestinale

Le contrôle de la motilité gastro-intestinale implique des mécanismes neurologiques et hormonaux (Fig. 2) [3,21,22].

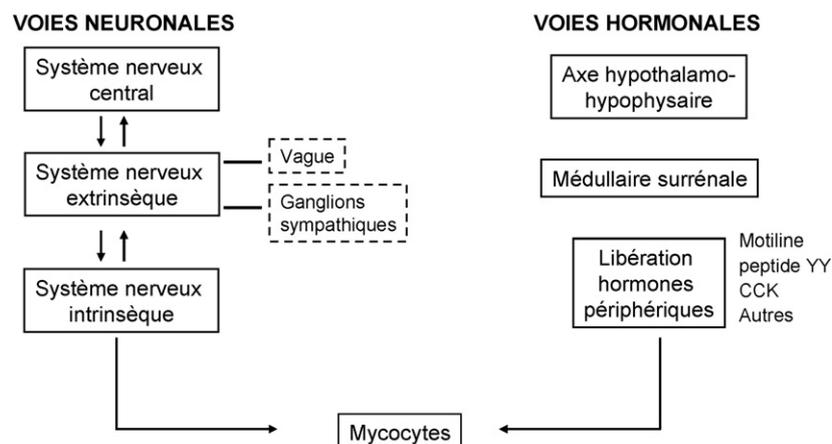


Figure 2 Représentation schématique du contrôle neurohormonal de la motilité gastro-intestinale.

Les myocytes du tractus gastro-intestinal sont animés en permanence d'une activité électrique de base régulière (dépolariation rythmique), générée par un réseau voisin de cellules spécialisées dotées d'automatisme (les cellules interstitielles de Cajal, agissant comme cellules « pacemaker »). Celles-ci dépolariant de proche en proche les myocytes avoisinants. En présence d'un stimulus neurochimique, les dépolariations des myocytes atteignent un seuil suffisant pour y déclencher un potentiel d'action et une contraction.

Le contrôle neurologique intrinsèque est principalement médié par le plexus nerveux myentérique, localisé entre la couche musculaire circulaire et la couche musculaire longitudinale. Il est doté d'une relative indépendance (cerveau miniature), mais voit son fonctionnement modulé par le système nerveux extrinsèque (innervation parasympathique, principalement excitatrice ; innervation orthosympathique, principalement inhibitrice), lui-même sous l'influence des centres nerveux supérieurs (système nerveux central).

Le système nerveux myentérique est doté de neurones afférents et efférents, excitateurs (neurotransmetteurs : acétylcholine, substance P) ou inhibiteurs (neurotransmetteurs : oxyde nitrique, peptide vasoactif intestinal [VIP]...) qui influencent ainsi la dépolariation des myocytes pour faciliter ou inhiber les contractions.

De nombreux médiateurs hormonaux modulent également la motilité gastro-intestinale ; ils sont sécrétés par le tube digestif lui-même (gastrine, motiline, cholecystokinine...) ou à distance, modulant la réponse du myocyte en concert avec les mécanismes neuronaux.

Anomalies de la motilité gastro-intestinale chez les patients critiques

Motilité de jeûne : modifications du complexe moteur migrant interdigestif

Des modifications importantes des caractéristiques du CMM sont fréquemment observées chez le patient en état critique.

Chez le patient hémodynamiquement stable sous assistance ventilatoire mécanique et sédation, on observe

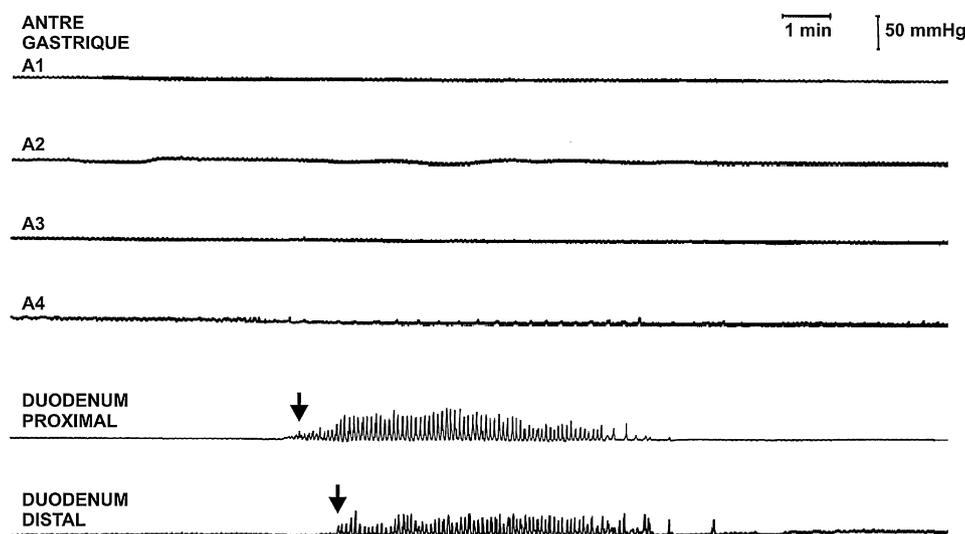


Figure 3 Front d'activité (phase III) du CMM chez un patient de soins intensifs.

Les contractions sont enregistrées simultanément dans l'antraux séparés chacun de 1,5 cm; A1, proximal, A4, distal), le duodénum proximal et le duodénum distal. Un épisode de contractions régulières et fréquentes (supérieures à neuf par minute) correspondant à un front d'activité du CMM est présent dans le duodénum où il se propage distalement, mais la composante antrale du front d'activité est absente (absence totale de contractions). Les flèches verticales indiquent le début de la phase III.

généralement une hypomotilité de l'antraux gastrique, avec souvent une disparition totale de la composante gastrique du CMM (absence de phase III) (Fig. 3) [23]. Cette hypomotilité antrale semble secondaire à l'analgosédation, puisque des CMM antraux réapparaissent à l'arrêt de ces médications [24]. Pour rappel, chez le sujet sain, une majorité des CMM débute dans l'estomac et ceux-ci se propagent à travers l'intestin de manière péristaltique jusqu'à l'iléon terminal. Cette hypomotilité antrale du patient critique est donc compatible avec le concept d'un estomac inerte, sorte de réservoir atone ne pouvant se débarrasser de son liquide de stase.

Dans le duodénum, les CMM sont identifiables chez la plupart des patients ventilés-sédatisés (présence de phases III) et hémodynamiquement stables (Fig. 3) [23]. Ils se retrouvent souvent même en plus grand nombre, mais la phase I (période d'inactivité motrice) est souvent plus longue que la phase II (période d'activité irrégulière), ce qui est assez comparable avec les observations du CMM du sujet sain pendant le sommeil. Ces caractéristiques sont donc relativement attendues, sachant que les patients reçoivent des médications hypnotiques. Également, les analgésiques opiacés ont la capacité d'induire dans l'intestin des épisodes de pseudo phases III, ce qui explique cette incidence souvent plus élevée de (pseudo) phases III duodénales par rapport aux sujets témoins [23].

Quelques patients peuvent cependant montrer, soit une absence totale de CMM duodénaux, soit des anomalies de propagation de ceux-ci; ainsi, la propagation des phases III est absente (fronts d'activité stationnaires) ou même rétrograde (Fig. 4) chez certains patients critiques, plutôt que d'être péristaltique dans le sens orocaudal [23]. Ces anomalies, caractéristiques des syndromes de pseudo-obstruction intestinale, ont été associées à des phénomènes de prolifération microbienne endoluminale dans diverses situations pathologiques [25]. Cette association n'a pas été étudiée

jusqu'à présent chez les patients de soins intensifs. La cause exacte de ces perturbations profondes du CMM duodénaux est actuellement incertaine. De telles anomalies semblent plus fréquemment observées chez les patients les plus sévères, en particulier les patients en instabilité hémodynamique et requérant un support en catécholamines.

Motilité sous alimentation entérale

De nombreuses anomalies motrices ont été décrites chez les patients de soins intensifs qui sont susceptibles de perturber tant la vidange gastrique que la digestion et l'absorption des aliments.

Estomac

On considère généralement que 50% des patients de soins intensifs ont une vidange gastrique ralentie, susceptible de compromettre l'alimentation par sonde nasogastrique [12,26]. Les mécanismes moteurs qui sous-tendent ces troubles de vidange gastrique sont complexes et concernent à la fois l'estomac proximal, l'estomac distal et la coordination antro-pyloro-duodénales.

Les contractions fundiques sont réduites et mal propagées chez le patient critique gastroparétique, chez qui une rétention du repas liquide dans l'estomac proximal est objectivée [13]. Celle-ci apparaît plus marquée sous analgésédation par morphine—midazolam que par propofol [27]. Des modifications de la relaxation fundique ont été objectivées [28].

Par comparaison avec des sujets sains, les patients critiques ont aussi une motilité antrale fortement inhibée lors d'une administration, tant gastrique que duodénales, des nutriments [29]. De plus, l'administration duodénales des nutriments induit chez les patients des contractions pyloriques non propagées et augmente le tonus du pylore

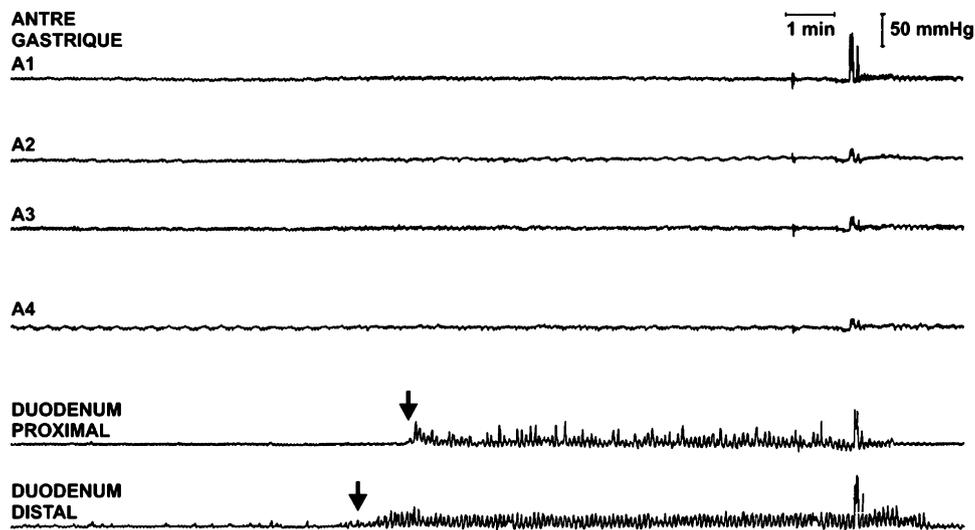


Figure 4 Propagation rétrograde d'un front d'activité duodénale chez un patient critique.

Les contractions sont enregistrées simultanément dans l'antrum gastrique (A1, A2, A3, A4 : quatre sites d'enregistrement antraux séparés chacun de 1,5 cm ; A1, proximal, A4, distal), le duodénum proximal et le duodénum distal. Un épisode de contractions régulières et fréquentes (supérieur à neuf par minute) correspondant à un front d'activité du CMM est présent dans le duodénum, mais il se propage de manière antipéristaltique, apparaissant d'abord dans le duodénum distal, ensuite dans le duodénum proximal (flèches verticales). La composante antrale du front d'activité est absente.

(pylorospasme), contribuant ainsi à freiner encore plus la vidange gastrique [30,31]. Ces dernières modifications suggèrent une sensibilité excessive des « feed-back » récepteurs duodénaux qui régulent normalement la vitesse de vidange gastrique. Les concentrations en cholecystokinine et peptide YY (hormones impliquées dans les mécanismes de contrôle de la vidange gastrique et du feed-back entéro-gastrique) sont, par ailleurs, exagérément élevées chez les patients critiques intolérants à l'alimentation, ce qui suggère un rôle pour ces derniers médiateurs dans les troubles de vidange gastrique [32].

Par ailleurs, les contractions antro-pyloro-duodénales sont plus fréquemment anormalement propagées (non propagées ou rétrogrades) chez le patient critique et sont associées à une vidange gastrique ralentie [31].

Duodénum et intestin grêle

La constatation principale est l'incapacité fréquente du tube digestif supérieur de convertir son profil moteur « de jeûne » vers un profil moteur « digestif », lorsque le malade est alimenté sous analgésie. En effet, à la différence de ce qui est observé chez les volontaires sains, le malade de soins intensifs sous analgésie garde un profil moteur « de jeûne » pendant l'alimentation entérale continue (diète polymérique 100 kcal/heure), conservant une succession de CMM intestinaux bien identifiables [33]. L'analyse plus précise de la motilité duodénale après alimentation entérale chez les patients critiques montre également de fréquentes anomalies de propagation des contractions individuelles qui composent la phase III du CMM duodénal, seulement un tiers de celles-ci se propageant de manière antérograde [31].

Connaissant le rôle du système nerveux extrinsèque, en particulier du parasymphatique, dans l'interruption physiologique des CMM durant l'alimentation [34], il est probable que la dépression du tonus nerveux vagal induite par la sédation puisse contribuer à la persistance des CMM

duodéno-intestinaux pendant l'alimentation entérale. En effet, ces dernières anomalies sont réversibles à l'arrêt de l'analgésie [24].

Les conséquences de ces perturbations ne doivent pas être sous-estimées, eu égard au rôle essentiel du profil moteur « digestif » dans la digestion (mélange des nutriments avec les sécrétions biliodigestives) et l'absorption (faciliter un contact prolongé avec l'entérocyte) des aliments ; ainsi, l'induction pharmacologique (au moyen d'agonistes de la motilité) de CMM intestinaux au cours d'une alimentation chez le volontaire sain est délétère en termes d'absorption des triglycérides (trioléine marquée au ^{13}C) [19]. Ce phénomène pourrait constituer une cause ignorée de diarrhées par malabsorption chez nos patients de soins intensifs [19,35].

Options thérapeutiques

Avant d'envisager toute thérapeutique médicamenteuse, on veillera à supprimer autant que possible toute cause primitive aux désordres de motilité [3,15]. Dans cette optique, l'adaptation soignée des doses d'analgésiques et de sédatifs est prioritaire. En particulier, on sera attentif à éviter les accumulations de dérivés morphiniques et le surdosage en sédatifs, en particulier en benzodiazépines. Dans le choix des agents analgésiques, il semble que le propofol et la kétamine seraient moins délétères sur la motilité gastro-intestinale que les opiacés et les benzodiazépines [27,36,37]. L'analgésie péridurale aux anesthésiques locaux réduit la durée et la sévérité de l'iléus postopératoire, [38] et est certainement préférable aux opiacés en termes de motilité intestinale.

Le sevrage aussi précoce que possible des catécholamines par une réanimation appropriée, la prise en charge précoce du sepsis sévère, le contrôle de l'hypertension

Tableau 2 Les principaux prokinétiques disponibles.

Substance	Mode d'action	Site d'action préférentiel	Dose/voie	Principaux effets secondaires
Métoclopramide	Antagoniste dopamine (D2) Agoniste 5-HT4 (Antagoniste 5-HT3)	Estomac (++) Intestin grêle (+)	10 mg/8 heures, i.v. (10 mg/j si dialyse)	Tachyphylaxie Aggravation HIC Syndrome extrapyramidal
Érythromycine	Agoniste motiline	Estomac (++) Intestin grêle (+)	1–3 mg/kg/6 heures, i.v. (1–3 mg/kg/12 heures, i.v.)	Arrythmies ventriculaires Tachyphylaxie
Dompéridone	Antagoniste dopamine (D2)	Estomac (+) Intestin grêle (+)	10 mg/8 heures, oral	
(Néostigmine)	Agoniste cholinergique indirect	Intestin grêle (+?) côlon (++)	2–2,5 mg i.v. pour pseudo-obstruction colique uniquement	Syndrôme cholinergique

intracrânienne, le contrôle optimal de la glycémie, du ionogramme sanguin et de l'urémie (épuraton rénale précoce) sont prioritaires. De manière générale, on veillera à sevrer le patient des médicaments interférant avec la motilité gastro-intestinale (en particulier, les médicaments aux propriétés anticholinergiques, anticalciques, dérivés nitrés, clonidine) [3,14,15].

Différentes médicaments prokinétiques ont été évaluées chez les patients de soins intensifs surtout dans la perspective d'améliorer l'apport alimentaire entéral. Le concept qui sous-tend l'administration de prokinétiques (ou l'utilisation de sondes naso-junales) est que la couverture des besoins énergétiques par nutrition entérale diminue la morbidité et la mortalité des patients critiques. S'il est vrai que la capacité d'alimenter le patient critique par voie entérale «est associée» à un meilleur pronostic [39], il n'est pas établi qu'utiliser à tout prix le tube digestif diminue leur mortalité; en effet, il est très possible que la défaillance gastro-intestinale soit un reflet de la sévérité de l'état de nos patients, au même titre que les autres défaillances d'organes.

Par ailleurs, l'objectif ultime de la nutrition entérale est de permettre une assimilation adéquate des nutriments (digestion, absorption). Malheureusement, les prokinétiques ont surtout été évalués en termes d'optimisation de la vidange gastrique, avec la supposition que l'intestin était capable d'absorber correctement tous les nutriments qui franchissent le pylore, ce qui n'est pas démontré. Eu égard à ces considérations et aux différentes propriétés des prokinétiques disponibles (effets secondaires, tachyphylaxie), il paraît sage de n'utiliser ceux-ci que de manière prudente pendant une période courte (48–72 heures).

Les principaux prokinétiques disponibles (métoclopramide et érythromycine, dompéridone) sont détaillés dans le **Tableau 2** [3,13,15]. D'autres molécules comme le tégasérod (agoniste 5HT4), le renzapride et le mosapride (agonistes 5HT4 et antagonistes HT3), l'alvimopan et la méthylalantrexone (antagonistes des récepteurs μ opioïdes), l'atilmotin (agoniste motiline), le dexloiglumide (antagoniste des récepteurs CCK1) ou la céruléine (activateur des récepteurs CCK) sont en cours d'investigation. Les prokinétiques se distinguent par leur mode d'action, leur site d'action préférentiel, leur voie d'administration et leurs effets secondaires. Leur utilisation rationnelle dans chaque situation clinique rencontrée imposerait idéalement une caractérisation précise des troubles présents et une connaissance des mécanismes physiopathologiques en jeu, ce qui est rarement le cas. De même, les indications spécifiques de la nutrition postpylorique plutôt que la nutrition parentérale en cas d'échec des prokinétiques méritent d'être précisées.

Conclusions

Des études récentes ont amélioré notre connaissance de la physiopathologie et des conséquences des troubles de la motilité du tube digestif supérieur chez les patients critiques. Les options thérapeutiques pour traiter les troubles moteurs digestifs en soins intensifs sont encore limitées et leur bénéfice incertain; à l'avenir cependant, une meilleure connaissance des mécanismes impliqués dans chaque situation clinique et l'élargissement de l'éventail

médicamenteux disponible devraient permettre de définir une approche thérapeutique plus rationnelle et efficace.

Références

- [1] Marshall JC, Rombeau JL, Takala J. Clinical markers of gastrointestinal dysfunction, in: Gut dysfunction in critical illness, J.L. Vincent, Editor. Berlin; 1996. p. 114–28.
- [2] Parkman HP. Gastroduodenal motility and dysmotility: an update on techniques available for evaluation. *Am J Gastroenterol* 1995;90:869–92.
- [3] Herbert MK, Holzer P. Standardized concept for the treatment of gastrointestinal dysmotility in critically ill patients – current status and future options. *Clin Nutr* 2008;27:25–41.
- [4] Lin HC, Prather C, Fisher RS, Meyer JH, Summers RW, Pimentel M, et al. Measurement of gastrointestinal transit. *Dig Dis Sci* 2005;50:989–1004.
- [5] George JD. New clinical method for measuring the rate of gastric emptying: the double sampling test meal. *Gut* 1968;9:237–42.
- [6] Holt S, Cervantes J, Wilkinson A, Wallace JH. Measurement of gastric emptying rate in humans by real-time ultrasound. *Gastroenterology* 1986;90:918–23.
- [7] Clements JA, Heading RC, Nimmo WS, Prescott MD. Kinetics of acetaminophen absorption and gastric emptying in man. *Clin Pharmacol Ther* 1978;24:420–31.
- [8] Ghoo Y, Maes BD, Geypens BJ, Mys G, Hiele MI, Rutgeerts PJ, et al. Measurement of gastric emptying rate of solids by means of a carbon labelled octanoic acid breath test. *Gastroenterology* 1993;104:1640–7.
- [9] Malagelada JR, Camilleri M, Stanghellini V. Basic aspects of performing gastrointestinal manometry. In: Manometric diagnosis of gastrointestinal motility disorders. New York: Thieme; 1986. p. 38–42.
- [10] Azpiroz F, Malagelada JR. Gastric tone measured by an electronic barostat in health and postsurgical gastroparesis. *Gastroenterology* 1987;92:934–43.
- [11] Wilmer A, Tack J, Frans E, Dits H, Vanderschueren S, Gevers A, et al. Duodenogastroesophageal reflux and esophageal mucosal injury in mechanically ventilated patients. *Gastroenterology* 1999;116:1293–9.
- [12] Heyland DK, Tougas G, King D, Cook DJ. Impaired gastric emptying in mechanically ventilated, critically ill patients. *Intensive Care Med* 1996;22:1339–44.
- [13] Chapman MJ, Nguyen NQ, Fraser RJ. Gastrointestinal motility and prokinetics in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:187–94.
- [14] Ritz MA, Fraser R, Tam W, Dent J. Impacts and patterns of disturbed gastrointestinal function in critically ill patients. *Am J Gastroenterol* 2000;95:3044–52.
- [15] Fruhwald S, Holzer P, Metzler H. Intestinal motility disturbances in intensive care patients pathogenesis and clinical impact. *Intensive Care Med* 2007;33:36–44.
- [16] Nguyen NQ, Fraser RJ, Bryant LK, Chapman MJ, Wishart J, Holloway RH, et al. The relationship between blood glucose control and intolerance to enteral feeding during critical illness. *Intensive Care Med* 2007;33:2085–92.
- [17] Minami H, McCallum RW. The physiology and pathophysiology of gastric emptying in humans. *Gastroenterology* 1984;86:1592–610.
- [18] Schemann M, Ehrlein HJ. Postprandial patterns of canine jejunal motility and transit of luminal content. *Gastroenterology* 1986;90:991–1000.
- [19] Bryant LK, Fraser RJ, Vozzo R, Zacharakis B, Matthews GM, Butler R. Stimulation of small intestinal burst activity in the postprandial state differentially affects lipid and glucose absorption in healthy adult humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2004;287:G1028–34.
- [20] Vantrappen G, Janssens J, Hellemans J, Ghoo Y. The interdigestive motor complex of normal subjects and patients with bacterial overgrowth of the small intestine. *J Clin Invest* 1977;59:1158–66.
- [21] Malagelada JR, Camilleri M, Stanghellini V, Malagelada JR. Physiologic basis of gastrointestinal motility disorders, in Manometric diagnosis of gastrointestinal motility disorders. Thieme: New York; 1986. p. 1–11.
- [22] Otterson MF, Sarr MG. Normal physiology of small intestinal motility. *Surg Clin North Am* 1993;73:1173–92.
- [23] Dive A, Moulart M, Jonard P. Gastroduodenal motility in mechanically ventilated critically ill patients A manometric study. *Crit Care Med* 1994;22:441–7.
- [24] Bosscha K, Nieuwenhuijs VB, Vos A, Samsom M, Roelofs JM, Akkermans L. Gastrointestinal motility and gastric tube feeding in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 1998;26:1510–7.
- [25] Husebye E. Gastrointestinal motility disorders and bacterial overgrowth. *J Intern Med* 1995;237:419–27.
- [26] Ritz MA, Fraser R, Edwards N, DiMatteo AC, Chapman M, Butler R, et al. Delayed gastric emptying in ventilated critically ill patients: measurement by 13 C-octanoic acid breath test. *Crit Care Med* 2001;29:1744–9.
- [27] Nguyen NQ, Chapman MJ, Fraser RJ, Bryant LK, Burgstad C, Ching K, et al. The effects of sedation on gastric emptying and intra-gastric meal distribution in critical illness. *Intensive Care Med* 2008;34:454–60.
- [28] Nguyen NQ, Fraser RJ, Bryant LK, Chapman M, Holloway RH. Proximal gastric response to small intestinal nutrients is abnormal in mechanically ventilated critically ill patients. *World J Gastroenterol* 2006;12:4383–8.
- [29] Nguyen NQ, Fraser RJ, Bryant LK, Chapman M, Holloway RH. Diminished functional association between proximal and distal gastric motility in critically ill patients. *Intensive Care Med*, in press.
- [30] Chapman M, Fraser R, Vozzo R, Bryant L, Tam W, Nguyen N, et al. Antro-pyloro-duodenal motor responses to gastric and duodenal nutrient in critically ill patients. *Gut* 2005;54:1384–90.
- [31] Chapman MJ, Fraser RJ, Bryant LK, Vozzo R, Nguyen NQ, Tam W, et al. Gastric emptying and the organization of antroduodenal pressures in the critically ill. *Neurogastroenterol Motil* 2008;20:27–35.
- [32] Nguyen NQ, Fraser RJ, Chapman M, Bryant LK, Wishart J, Holloway RH, et al. Fasting and nutrient-stimulated plasma peptide-YY levels are elevated in critical illness and associated with feed intolerance: an observational, controlled study. *Crit Care* 2006;10:R175.
- [33] Dive A, Miesse C, Jamart J, Evrard P, Gonzalez M, Installé E. Duodenal motor response to continuous enteral feeding is impaired in mechanically ventilated patients. *Clin Nutr* 1994;13:302–6.
- [34] Ducrotte P. Changing from fasting motor activity to the fed pattern in the gut: how it happens [editorial]. *Nutrition* 1996;12:123–4.
- [35] Dive A. Enteral nutrition in the critically ill: is the gut working properly? [editorial]. *Nutrition* 1999;15:404–5.
- [36] Fass J, Bares R, Hermsdorf V, Schumpelick V. Effects of intravenous ketamine on gastrointestinal motility in the dog. *Intensive Care Med* 1995;21:584–9.
- [37] Freye S, Sundermann S, Wilder-Smith OHG. No inhibition of gastrointestinal propulsion after propofol- or propofol/ketamine-N2O/O2 anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:664–9.
- [38] Wattwil M, Thoren T, Hennerdal S, Garvill JE. Epidural analgesia with bupivacaine reduces postoperative paralytic ileus after hysterectomy. *Anesth Analg* 1989;68:353–8.
- [39] Chang RW, Jacobs S, Lee B. Gastrointestinal dysfunction among intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1987;15:909–14.