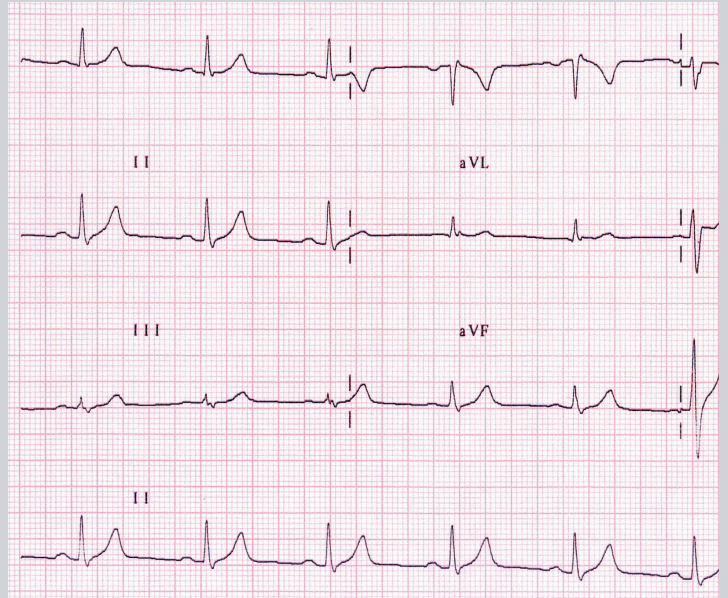


MED **EMERGENCY/URGENCE** E

Revue Méditerranéenne de Médecine d'Urgence
Mediterranean Journal of Emergency Medicine



TERMINOLOGIES IN HEALTH EMERGENCY

LEBANESE RED CROSS STRATEGIC PLAN

BRUGADA SYNDROME

VISION FOR EMERGENCY MEDICINE

ORGANIZATION IN LEBANON

INTRASOSEOUS DEVICES

GLOBAL FIGHT AGAINST AVIAN INFLUENZA

SYNDROME DE GOODPASTURE

INTOXICATION PAR INHIBITEUR CALCIQUE

APPROCHE SYNDROMIQUE DES INTOXICATIONS AIGUËS

LA MEDECINE D'URGENCE ET LE DROIT

ARRÊT CARDIO RESPIRATOIRE

CARITAS: PLAN D'URGENCE NATIONAL

PEDAGOGIE DE L'ECG 1

Trimestriel

Endorsed by



Revue Médicale - Mars 2009-N°1

The LIPP/GOLECKI Airway Management Set – One solution for all indications in Airway Management



Also available as Airway Management Backpack



AN 8.1/E/06/06/A

STORZ
KARL STORZ – ENDOSKOPE
THE DIAMOND STANDARD

KARL STORZ GmbH & Co. KG, Mittelstraße 8, 78532 Tuttlingen/Germany Telephone: +49 (0)7461 708-0, Fax: + 49 (0)7461 708-105, E-Mail: info@karlstorz.de
KARL STORZ Endoskope, Regional Center for Endoscopy s. a. l., St. Charles City Center, 5th Floor, Phoenicia Street, Mina Elhosn, 2020 0908 – Beirut, Lebanon,
Telephone +961 (1) 368181, Fax: +961 (1) 365151, E-mail : info@karlstorz-rce.com
Web : www.karlstorz.com

Donnez moi un chemin et j'en ferai un monde...

Nadia Tueini

Tawarek Publication

By New Health Concept
 P.O.Box 90.815 Jdeideh - Lebanon
 Tel: 00961.1.888921 – Fax: 00.961.1.888922
 Email: tawarek@newhealthconcept.net
 Website: www.newhealthconcept.net

Editorial Board

Editor in Chief
Dr. Nagi SOUAIBY
 Managing Editor
Rana SUGHAYYAR

Members

Jean Claude DESLANDES (France)
 Abdo KHOURY, Afif MUFARRIJ,
 Jean-Cyrille PITTELOUD (Switzerland),
 Alissar RADY.

LECTURE COMMITTEE

Haytham ABDULRAHMAN, Rony ACHKAR,
 Rabih ASMAR, Nisrine BAZAR BACHI
 Charbel BOU GHOSN,
 Nabil DAGHER , Ibrahim DAO,
 Georges FHAILY, Michel HAKIM,
 Adel HIKRI, Rima JABBOUR,
 Kamal KAMEL, Joseph KHAIRALLAH,
 Pierre KHALIFEH, Joe KHAZEN,
 Bassem KOUCH, Dany RAAD, Chadi SABBAGH.

SCIENTIFIC COMMITTEE

Pierre ABI HANNA, Georges ABI SAAD,
 Georges ABIZEID, Bahing ARBID, Chahine
 ASSI, Omar AYACH, Melhem AZZI, Charles
 BADDOURA, Nasri DIAB, Aziz GEAHCHAN,
 Bernard GERBAKA, Regis GUARIGUES
 (France), Berthe HACHEM, Jamil HALABI,
 Khalil HELOU, Kamal KALLAB, Amin KAZZI,
 Ziad KAZZI (USA), Garabet KESKEJIAN,
 Georges KETTANEH, Christina KHATER,
 James MOISES (USA), Gladys MOURO, Joseph
 OTAYEK, Maurice KHOURY, Maurice HADDAD,
 Wassim RAFFOUL (Switzerland), Georges
 ROUHANA, Antoine ZOGHBI

IN PARTNERSHIP WITH URGENCE PRATIQUE



It is with pleasure and pride that I write these lines as the first editorial for the birth of a new scientific Journal “TAWAREK”, the Lebanese Journal for Emergency Medicine. We witnessed in the past few years the milestones of the “Lebanese Society for Emergency Medicine”, a group of well trained doctors determined to succeed, full of enthusiasm and vision. This specialty

although well known in North America and Europe joined the rest of the medical subspecialties at the Lebanese Order of Physicians and progressed rapidly in an area where Emergency Medicine is being considered as one of the most important medical specialties in the Management of Trauma and Disasters.

To have such a specialty group is an added value for our plans at the ministry of Health that addresses the need to establish a National Emergency Medical System (NEMS). Coupling this with a journal published regularly containing the scientific and necessary information is the real value of excellence.

Emergency Medicine in Lebanon in its pre-hospital and hospital parts needs plenty of amelioration that is why the ministry of health is serious in establishing such a project. Recently, a ministerial decree appointed a National Committee that includes all the stakeholders pertaining to Emergency Services including some members of the Lebanese Society for Emergency Medicine. The aim of this committee is to establish an advanced National Emergency Medical System (NEMS) that can serve the needs of our country building on what has been achieved so far.

It is a challenging project but with the help of professionals and the vision of the M.O.H we can succeed in creating not only guidelines and procedures but a new core of Emergency staff professionally trained to look after patients in their acute conditions.

I hope that this good work continues with the same determination and professionalism so that our objectives are achieved. We stand at the MOH ready to support developments that are essential to the health of our citizens.

Dr. Mohammad Jawad Khalifeh
Minister of Public Health

D'UNE RIVE A L'AUTRE DE LA MEDITERRANEE...

Entre Montpellier et Beyrouth, le partenariat de TAWAREK avec la Revue Urgence Pratique est source de joie pour nous tous et renforce encore plus les liens d'amitiés entre la France et le Liban. La devise de TAWAREK ne doit pas différer de celle d'Urgence Pratique : « **C'est la revue des acteurs de l'urgence par les acteurs de l'urgence** » comme le précise mon ami le Docteur Jean Claude Deslandes.

Conscient du rôle important que doit jouer la société civile dans toute démarche citoyenne, le principal objectif de TAWAREK serait de renforcer l'action entreprise par les pouvoirs publics dans le but de former les professionnels de l'urgence. Dans cette tâche qui est la pierre angulaire de l'organisation de l'accès aux soins d'urgences, TAWAREK se veut pratique et de haut niveau.

Pour ce qui est de cette organisation, les cris d'alarme lancés lors du deuxième Congrès de la Société Libanaise de Médecine d'Urgence tenu à Baït Al Tabib en Octobre dernier semblent avoir été entendus par les dirigeants.

Ce n'est pas faire l'éloge du Ministre de la santé que d'avouer qu'il a pris ce problème très au sérieux le plaçant même parmi ses priorités. Depuis, l'université libanaise a lancé un Master de spécialisation en médecine d'urgence pour les infirmiers(ères) exerçant dans les services d'urgences notamment ceux des hôpitaux publics dans le but de renforcer ce secteur. D'autre part, un comité national d'experts chargé de proposer une organisation des soins d'urgences et de la prise en charge des accidents de la route a été formé par le gouvernement en date du 10 novembre 2008.

Il est de coutume au Liban de charger un comité d'experts quand on veut ajourner ou repousser une décision. Mais les femmes et hommes de terrain formant ce comité ne se sont pas fait attendre pour donner leurs recommandations renvoyant vite la balle dans le camp du gouvernement.

TAWAREK et tous les acteurs de l'urgence au Liban seront attentifs quant aux suites à donner à ce sujet car **S'il y a une urgence en médecine au Liban, c'est bien l'organisation de la médecine d'urgence.**

L'Etat est certainement responsable de la santé des citoyens notamment en matière d'urgence. **L'intérêt évident exprimé par le Président de la République, lors du dernier Congrès de la SLMU, en souligne l'importance et la réalité.** Mais jamais les propositions de lois ni les recommandations d'experts n'auront l'efficacité d'une bonne entente entre tous les acteurs de la chaîne de secours. Alors secouristes, urgentistes, infirmiers, hospitaliers, ordres, syndicats et responsables politiques unissez vous pour construire ensemble une médecine d'urgence moderne que tous les libanais méritent et à laquelle ils aspirent.

TAWAREK tachera aussi de refléter l'image du Liban à travers le monde, un pays fier de son appartenance au monde arabe, profondément ancré dans la francophonie et rayonnant dans le monde entier. Les pages de TAWAREK seront une plateforme d'échanges ouverte à vous tous au Liban, au Moyen Orient et partout ailleurs.



Dr. Nagi SOUAIBY
Editor in Chief
President of the Lebanese Society For Emergency Medicine



The partnership between TAWAREK in Beirut and the journal « Urgence Pratique » in Montpellier is a source of joy to all of us and reinforces furthermore the ties of friendship between Lebanon and France. The aim of TAWAREK does not differ from that of Urgence Pratique : « **It is the journal of the actors of emergency by the actors of emergency** » as my friend Dr. Jean Claude Deslandes puts it.

Being well aware of the important role that the civil society plays in every action that targets the citizens, Tawarek aims at enhancing the efforts, undertaken by the public officials, in the field of training emergency professionals. In line with this objective that constitutes the cornerstone of the organization of access to emergency care, Tawarek will be practical while keeping high standards.

With regards the organization of access to emergency care, the first alarm bell which rang during the second conference of the Lebanese Society for Emergency Medicine held in Beit el Tabib last October seems to have been heard by the relevant decision makers. Indeed, the Minister of Health took this problem very seriously and placed it among the Ministry's top priorities. The Lebanese University started a Master program in emergency medicine for nurses working in emergency care units especially in public hospitals in order to develop this sector. Furthermore, on November 10th, 2008, the government formed a national committee of experts entrusted with developing a proposal for the organization of emergency care and handling road accidents.

It is common in Lebanon to form a committee of experts or a working group on a specific topic when the government wants to delay or postpone an important decision. But the field actors forming this committee immediately gave their recommendations and sent the ball back to the government's court.

TAWAREK and all the actors in emergency medicine in Lebanon made sure that necessary follow up is in place because **if there is one thing that is urgent in medicine in Lebanon it is the organization of emergency medicine.**

The state is surely responsible for the health of the citizens especially with regards emergency care. **The direct involvement of the President of the Republic in the last LSEM Congress highlights this importance and reality.** But what is more effective than agreement on bills of laws and experts recommendations is agreement between all stakeholders in the field of emergency care. Hence this is a call to all nurses, rescuers, emergency physicians, hospital administrators, orders, syndicates and politicians to unite in order to develop a modern system of emergency medicine that all Lebanese aspire to and deserve.

Tawarek will also aim to reflect the image of Lebanon in the world, a country proud of its belonging to the Arab world, profoundly anchored in its francophone history and radiant in the entire world. The pages of Tawarek constitute a platform for open dialogue and exchange of experiences between all of us in Lebanon, the Middle East and around the world.



Dans cette rubrique, TAWAREK rend hommage à des hommes et des femmes qui ont donné à la médecine toutes ses marques de noblesse.

Gibran Khalil Gibran a écrit :

« Il y en a qui donnent avec joie et cette joie est leur récompense.

D'autres donnent en souffrant et cette souffrance est leur baptême.

Et il y en a qui donnent sans souffrance, sans réclamation et ne demandent pas à être honorer. Ceux là donnent d'eux-mêmes comme les fleurs donnent leurs parfums dans cette vallée... »

Celles et ceux qui ont connu le Docteur Bechara Akl comprennent qu'on puisse le comparer à cette fleur dont le parfum a rempli l'orient et l'occident. Les qualités de Bechara Akl résident dans ses secrets: le secret du don sans contrepartie, le secret de la connaissance silencieuse, le secret de la célébrité sans vanité, le secret de l'amour vrai et bien d'autres secrets que le Dr Akl a soufflé dans les cœurs des enfants pour qu'ils retrouvent la joie de vivre.

Diplômé de la Faculté Française de Médecine à Beyrouth en 1968, alors qu'il n'avait que 23 ans, il traverse la méditerranée et l'atlantique pour faire ces études au pays de l'oncle Sam. Une première tentative de retour dans son levant natal au milieu des années soixante-dix fut chaotique. Il quitte l'Hôtel-Dieu de France directement pour l'aéroport de Beyrouth, transporté sous les bombes dans un char blindé sans même avoir la possibilité de faire la bise à sa maman. Par la suite, il est devenu une référence mondiale dans la chirurgie cardiaque infantile. Après sa mort le 21 octobre 2006 à l'âge de 61 ans, le Washington Post lui consacre cet article :

Bechara F. Akl; Surgeon Devoted Life to Repairing Children's Hearts

Bechara F. Akl, 61, founder of the pediatric cardiac surgery program at Inova Fairfax Hospital for Children, died Oct. 21 of cancer at Inova Fairfax Hospital in Falls Church. He was an Annandale resident and a partner in Cardiovascular and Thoracic Surgery Associates.

Repairing the damaged hearts of children was Dr. Akl's passion and his life's work, as The Washington Post noted in a 2002 article about a 6-year-old Kenyan girl who was within a few years of death because of a congenital heart defect. Dr. Akl led a team of doctors in a surgical procedure to seal an open blood vessel near her heart.

«In less than two hours in the operating room, the little girl's life was turned around,» the article says. Dr. Akl and his team not only saved her life but also freed her from the debilitating lethargy that had disrupted her childhood. It was one of several thousand open-heart procedures he performed during a career that lasted nearly four decades.

«It's a really demanding specialty,» said Steven Keller, medical director of the pediatric intensive care unit at Inova Fairfax Hospital for Children. «Not only is it very challenging technically, but it requires a great knowledge of physiology, anatomy and all the variations. It also requires creativity on the fly during surgery. Very few people are actually able to do it with the success that Dr. Akl had.»

An article about heart disease in the July 1997 issue of Washingtonian magazine underscored his surgical skills. Operating on 8-day-old Dana, born prematurely with two heart defects, he cut open the tiny chest, detached the pulmonary artery and sealed a hole the size of a dime. «The step was especially precarious,» Washingtonian noted. «The artery forks in a Y shape downward to both lungs, which it then covers with a spider web of whisker-thin branches. Any clumsy tug, any slip with a surgical instrument could tear the heart or puncture the lungs.»

Nearly two hours and numerous painstaking procedures later, Dr. Akl removed the infant from the heart-lung bypass and sewed up her tiny, birdlike chest. A week after surgery, little Dana «was pink and cooing, fixing her large blue eyes on her mother's face.» She went home the next day.

Dr. Akl often told family members that one of his favorite times of year was the weekend of Inova's annual heart surgery picnic. It was a day when he could watch patients from years past, now energetic and healthy, as they played in a park with their brothers and sisters. «They are distinguishable only by a scar, which they so proudly lift up their shirts to display,» he said.

Dr. Akl was born in Damascus, Syria, and received his undergraduate and medical degrees at the Faculte Francaise de Medicine in Beirut in 1968. Only 23 years old at the time, he moved to the United States to continue his medical training at Cook County Hospital in Chicago and Baptist Memorial Hospital in Memphis, and then completed his cardiothoracic surgery training at the University of New Mexico in 1975.

He remained at the University of New Mexico to establish a program in congenital cardiac surgery and then moved to Northern Virginia in 1988 to become chief of cardiothoracic surgery at Inova Fairfax Hospital for Children. He handled about 400 cases a year, both adults and children.

Keller noted that Dr. Akl helped make Inova's pediatric cardiac surgery program a leader in the nation. «Before Dr. Akl's illness 2 1/2 years ago, we were getting some of the best results in the country,» he said.

Dr. Akl loved to ski, having learned in the mountains of Lebanon. His wife preferred ice-skating and was eager to teach him. He did fine, a daughter recalled, until he fell and hit his head on the ice while trying to protect his hands. After the stitches were removed, husband and wife retreated to their individual preferences in winter sports.

He left behind his wife of 30 years, Jane Akl of Annandale; three daughters, Danielle, Laura and Stephanie; two brothers; a sister; and a granddaughter.

By Joe Holley
Washington Post Staff Writer
Wednesday, October 25, 2006; Page B07

La Médecine D'urgence, Une Histoire de Savoir et de Savoir Faire



La médicalisation du secours est une avancée française en réponse à « l'épidémie » d'accidents de la route qui frappait l'Europe au début des années soixante. La phrase fondatrice est due à mon maître le Professeur Louis Serre de Montpellier : « portons l'art médical du pied de l'arbre au bloc opératoire ». Il était suivi en cela par le Professeur Louis Lareng de Toulouse. Les soins médicaux avancés pour les blessés ont rapidement fait preuve de leur efficacité, et furent étendus à toutes les pathologies. Pour être efficace cette médicalisation doit être

rapide et de haute compétence. Ceci implique d'une part un réseau médical de proximité depuis les centres hospitaliers jusqu'aux médecins des zones rurales isolés, d'autre part une formation spécifique à l'urgence scientifiquement validée. La formation des médecins et autres acteurs de l'urgence que sont les infirmiers et les secouristes se fait au travers d'enseignements théoriques et pratiques, se conforte dans des réunions et congrès scientifiques. Elle doit aussi être continue, et a besoin pour cela de documents et revues diffusant les derniers acquis scientifiques et techniques. C'est pour cela que

■
**« Portons l'art
 médical du pied
 de l'arbre au bloc
 opératoire »**

Professeur Louis Serre
 de Montpellier

j'avais créé Urgence Pratique, voici près de 20 ans. Son concept à la fois universitaire et pratique correspondait, je crois, à un besoin. En tous cas notre revue a été adoptée par de nombreux urgentistes dans le monde. Son édition libanaise concrétise la volonté des médecins de ce pays de grande tradition médicale d'offrir à leurs concitoyens le meilleur secours qu'il soit. C'est pour moi un grand moment d'émotion de participer à sa naissance. Avec des articles venant de nombreux pays, elle concrétise aussi une ouverture au monde de l'urgence qui traduit bien les vertus de partage des soignants de ce magnifique pays qui a donné naissance aux plus anciennes cultures, et qui est un des berceaux fondamentaux de l'humanité.

Docteur Jean Claude DESLANDES
 Rédacteur en chef de la Revue
 Urgence Pratique

S U M M A R Y

Standard Definitions for terminologies in health emergencies7

Lebanese Red Cross: Responding to the Call9

Brugada Syndrome11

A vision for organizing emergency medicine In Lebanon15

Consecutive Field trials using two different Intraosseous Devices18

The Global Fight Against Avian Influenza25

Syndrome de good pasture révélé Par une hémorragie29

Intoxication par inhibiteur calcique33

Approche syndromique des intoxications Aigues39

Quelles substances peuvent tuer Aiguës, Un jeune enfant, même a faible dose?47

La médecine d'urgence et le droit53

Arrêt Cardio-respiratoire57

Plan D'Urgence National de Caritas59

L'ECG pour les nuls61



EBA 2009

13TH EUROPEAN BURNS ASSOCIATION CONGRESS

2-5 September 2009
Lausanne, Switzerland

For information, please contact:

CONGRESS SECRETARIAT

MCI Suisse S.A. - Rue de Lyon 75

1211 Geneva 13 - Switzerland

Phone: +41 (0) 22 33 99 579

Fax: +41 (0) 22 33 99 631

E-mail: eba2009@mci-group.com

<http://www.eba2009lausanne.com>



Alissar RADY

Standard definitions for terminologies in health emergency: what is suggested?

ANY RESPONSE TO A CRISIS SITUATION IN GENERAL, AND TO A PUBLIC HEALTH EMERGENCY IN PARTICULAR, ENTAILS A SET OF REQUIREMENTS THAT EVOLVE AROUND A GOOD UNDERSTANDING OF PUBLIC HEALTH RISKS, A SOUND ANTICIPATION OF EVENTS THAT MIGHT IMPACT ON PUBLIC HEALTH, AND A LEVEL OF PREPAREDNESS AT NATIONAL AND COMMUNITY LEVEL THAT ALLOWS PERTINENT AND PROMPT CRISIS RESPONSE MANAGEMENT.

Experience from around the world indicates that a good response to a crisis situation is directly linked to a good coordination between various national and international stakeholders, a coordination that necessitates, in the first place a common understanding of the key terminologies. This common understanding is a prerequisite for intervention implementation as well as comparability of results and retention of lessons learned.

It is not infrequent to find that terms such as Crisis, Disaster, Catastrophe, Emergency, and Major Emergency are used interchangeably in various references. While the United Nations defines **disaster** as "a serious disruption of the functioning of society, causing widespread human, material or environmental losses, which exceed the ability of the affected people to cope using their own resources"; WHO defines **emergency** as "a (sudden) occurrence demanding an immediate response "that may be due to epidemics, to natural or technological catastrophes, to strife or to other manmade causes".

WHO has defined a cut off level for health indicators based on which a health emergency situation is declared, and are summarized in table 1 below:

Table 1: Indicators of Emergency

Indicators of an Emergency	
Cut off values for emergency warning	More than
Health Status	
Daily crude Mortality rate	1x10,000 population
Daily Under-5 Mortality rate	2x10,000 children under 5
Nutrition status	
Acute malnutrition (W/H or MUAC) in under 5	10% of children under 5
Growth Faltering rate in under 5	30% of monitored children
Low Weight at birth (less than 2.5 kg)	7% of live births

A **hazard** is defined as any exogenous potential threat to public safety and/or public health. The Emergency is the actual threat to public safety and/or public health.

A **Complex emergency** is a situation where the normal social order has collapsed to the extent that national authorities are no longer able to cope with the administration of their country, and where international bodies take over that role with the goal of ensuring general security and rule of law, providing humanitarian assistance to the population and

facilitating the reestablishment of a functioning national authority; complex emergencies are usually caused by internal or inter-state wars and armed conflicts.

A country or part of a country is said to be in **crisis** when its normal functioning is disturbed, due to an unexpected event that could be natural event (earthquake, flood, fires, technological accident), or man-made (political unrest, armed conflict).

Disaster is a qualitative term that describes the extent or scale of a hazard, in terms of its impact on a population or an environment.

Emergency is a managerial term that describes a particular kind of process that is applied by some person, institution or service when a hazard needs to be controlled. In this context, the use of the term disaster implies that the **emergency management process**, which includes *disaster prevention, hazard mitigation and emergency preparedness*, failed to cope with

the hazard and that the community affected considers the resulting level of death, injury and damage unacceptable.

A **risk** is defined as the probable consequences to public health and safety of a community being exposed to a hazard (i.e. death, injury, disease, disability, damage, destruction, displacement etc.) at a particular time.

« A good response to a crisis situation is directly linked to a good coordination between various national and international stakeholders »

in that community should be analyzed. Note that communities are said to have certain vulnerabilities, rather than being vulnerable, and their vulnerabilities are hazard specific. The same hazard will generate different risks in different communities because each community has its own specific vulnerabilities.

Vulnerable Groups are those who because of constraints of an economic, social, ethnic, physical, mental or geographic nature, are less able to cope with the impact of hazards than other members of their community or society;

While **Capacity** is a quantitative assessment of human and material resources and usually described in terms of number or volume or size, **Capability** is a qualitative assessment of human and material resources and usually described in terms of ability or competence or authority; how capacity can be used.

Preparedness to a health emergency corresponds to the measures taken to strengthen the capacity of the emergency services to respond to the sudden overwhelming needs. Emergency preparedness is done at all levels while disaster preparedness is focused mostly at national level. Usually **emergency preparedness** is specific to authorities and agencies that have a special role in response. Accordingly, activities such as educating the public or reinforcing a

building are not preparedness activities, but rather are vulnerability reduction activities. Prepa-

«Risk is proportional to Hazard x Vulnerabilities / Readiness to respond and to recover»

redness targets response agencies; **vulnerability reduction** targets the elements of community (people, property, services, and environment).

A **risk assessment** for hazards is only applied to communities, not to the whole country and it should define the following visible outputs:

Generically, **risk management** is a strategy for identifying potential threats and managing both the source of threats and their consequences taking into consideration the five elements of a community, namely: people, their property (public, private and cultural), their services (government and non-government), their livelihoods (formal and informal) and their environment (urban and rural, built and natural). **Community Risk Management** is about the development of policies, strategies and practices to manage risks through interventions which reduce exposure to hazards, reduce vulnerabilities

and strengthen capacities to respond. The goal of Community Risk Management is safer communities.

The main objective of the response to the emergency is to reduce mortality and morbidity and alleviate the impact

Alissar RADY, MD, MSc, MPH
National Professional Officer
World Health Organization
Lebanon

Outputs of Risk Assessment
the probability of death
the probability of injury (mental and physical)
the probability of disease (mental and physical)
the probability of secondary hazards (fire, disease etc.)
the probability of displacement
the probability of loss of property
the probability of loss of income
the probability of breakdown in security
the probability of damage to infrastructure
the probability of breakdown in essential services.

Today's news

SOME PHYSICIANS SEE TELE-MEDICINE AS WAY TO IMPROVE STROKE CARE, COLUMNIST SAYS.

In the Your Health column in USA Today (2/16), Kim Painter wrote that some physicians «see telemedicine as one solution to a vexing problem: Few stroke patients are getting emergency treatments that sometimes prevent the...devastating effects of strokes.» One main «reason is that far too few» patients «get to a hospital immediately. The most widely used treatment is...

called tissue plasminogen activator (tPA),» which «must be given within three hours of the first symptoms.» But, Robert Solomon, M.D., a board member of the American College of Emergency Physicians, said that «the numbers I've seen who were eligible for [tPA] treatment is in the single digits,» usually because they didn't arrive at the hospital in time. Painter also noted that «deciding whether to give tPA is tricky,» as «it can...cause brain bleeds if given to the wrong patients.» Recent research indicates that «telestroke consultations often are not covered by insurers and are limited by laws that prohibit practice across state lines.» Neurologist Bart Demaerschalk, M.D., said that «the biggest obstacle...is that the programs have yet to be proved worth their cost.»

RESEARCHERS SAY AGE SHOULD NOT PREVENT AGGRESSIVE TREATMENT OF ELDERLY PATIENTS WITH HEART ATTACK COMPLICATED BY CARDIOGENIC SHOCK.

HealthDay (2/16, Preidt) reported that «age shouldn't prevent the aggressive treatment of elderly patients with heart attack complicated by cardiogenic shock,» according to a study published in the February issue of the Journal of the American College of Cardiology: Cardiovascular Interventions. Investigators «analyzed data on 143 heart attack patients, including 45 elderly patients, treated between 2004 and 2007.

The elderly patients were more likely to be female and to have hypertension, kidney failure, multi-vessel coronary artery disease and to have...had a previous heart attack.» The researchers found that «there were no significant differences between the elderly and younger patients for in-hospital, 30-day and one-year death rates.» In an American College of Cardiology news release, Dr. Judith S. Hochman said, «A patient's age in and of itself should not be used to deny someone more aggressive, invasive care with angioplasty for cardiogenic shock.»

ACEP, February 17, 2009

Georges KETTANEH

Lebanese Red Cross Emergency Medical Services Department Responding to the Call

History of Response

- The LRC has been providing Emergency Medical Services (EMS), through established First Aid teams, to the public of Lebanon since 1964.
- It has expanded from 12 volunteers, to a service of over 2600 volunteers, who now provide emergency response and service from 43 stations across Lebanon using 261 ambulances.
- It is mandated by the Health Ministry to carry out emergency pre-hospital response.
- It provides non-urgent patient transport services:



hospital-to-hospital transfers hospital-to-home transfers

- It provides First Aid Services in ambulance stations, homes, and mobile first-aid posts.
- It has specialized Mountain and Snow rescue units for response in difficult environments.
- Total missions for 2008: 194,389 – An increase of 17,336 missions compared to 2007

days during which two LRC EMS volunteers were killed.

- The internal conflicts of June 2008 in Beirut, the North, Bekaa and Chouf.
- The explosions and terrorist attacks that have occurred since the assassination of the former Prime Minister.
- Mass public gatherings.



Five-Year Strategy 2008-2012:

The objective of the 5-year strategy being developed is to increase the capacity and efficiency of the LRC EMS to deal with its normal peace time duties as well as exceptional duties in accordance with the following:

Type of mission	2007	2008
Emergency response and patient transport	69,749	76,856
First aid in stations and mobile posts	92,248	102,149
First aid in homes	8846	9281
Miscellaneous (evacuation of civilians, blood units, equipment...)	6210	6103
TOTAL	177,053	194,389

Current situation:

In addition to its normal peace-time duties, the LRC EMS has had to deal with difficult situations since 2005:

- The July 2006 war in which the department accomplished a lot but suffered several losses (1 Martyr and 14 wounded).
- The Nahr el Bared conflict which lasted 108

Vision

To attain and maintain an Emergency Medical Services system that leaves no call unanswered.

Value

That all lives have equal value and therefore all Lebanese deserve access to Emergency Medical Services.



Georges KETTANEH

The objectives of the 8 main components of the LRC EMS 5-year strategy can be summarized as follows:

Fleet: modernize and standardize the fleet of ambulances and vehicles used by LRC EMS. This is being achieved by adopting specific standards for vehicles, conversion and ambulance equipment and progressively acquiring new vehicles (VW Syncro or Nissan) to cycle out the old fleet.

Equipment: modernize and standardize the consumable and non-consumable equipment used by LRC EMS in accordance with international best practices.

Training: (Direct supervision from the LRC EMS Medical committee)

Re-train and re-certify currently active EMS volunteers according to internationally recognized best practices.

Train new volunteers according to new curriculum.
 Implement strict quality control and recertification measures.
 Improve and standardize ambulance driver training procedures.
 Improve and standardize dispatcher training.



Create standard management training courses for team leaders, heads of sectors and heads of districts.

Cooperate with

LRC Teaching Department to improve general public first-aid training.

Plan for and implement 2nd level of pre-hospital care training for EMS volunteers in order to increase competencies and provide more advanced



care to the population.

Communications and Reporting:

Improve communications infrastructure for EMS stations, operation rooms and HQ.
 Modernize and standardize reporting procedures.

« Total missions for 2008: 194,389 »

Rehabilitation of stations:

Improve the situation of EMS stations by relocating, rebuilding or rehabilitating stations by order of priority.

Human Resources

Increase EMS headquarters staff to implement the 5-year strategy.
 Standardize recruitment

procedure for EMS stations.

Improve management of volunteers.



- The LRCEMS Committee is composed of:
Dr. Antoine Zoghbi (President of the Medical Committee)
Dr. Joe Khazen
Dr. Joseph Khairallah
Dr. Chady Sabbagh



Internal and Operational Regulations:

work with LRC Internal Affairs department to re-write and improve the internal regulations specific to EMS in accordance with the evolution of the department. Also create clear and adapted operational regulations for all aspects of EMS activities.

Quality Assurance:

develop systems to track and evaluate the implementation of the strategy, the efficiency of response, and the care provided to the patients and victims. Resolve weaknesses through training or operational changes.

George KETANEH
 Lebanese Red Cross, National Director of EMS/DM Coordinator
 Spears-Beirut, Lebanon
 Email: lrcems@yahoo.com
georgeskettaneh@yahoo.com

Todays news

STUDY SUGGESTS CHILDREN WITH MULTIPLE INJURY-RELATED ED VISITS MAY BE LIKELY CANDIDATES FOR MALTREATMENT REPORTS.

MedPage Today (2/26, Fiore) reported that «children brought to the emergency department [ED] with frequent injuries are likely candidates for reports to child protective services,» according to research published online in the Journal of Emergency Medicine. Investigators «looked at emergency department data on 50,068 children under age five with 56,364 injury visits from Jan. 1, 2000 to Dec. 31, 2000. The average age was two and 61 per-

cent were younger than three.» The researchers «also analyzed data from the Missouri Child Protective Services on reports of child abuse and neglect.» The investigators found that children «with two or more injury-related medical visits within a year were more likely to have been reported for child maltreatment and have substantiated reports than those with only one visit.» According to the researchers, «neglect...is the most common type of child maltreatment.» The researchers said, «Once an inflicted injury has been ruled out, we suggest that emergency department physicians treating children with a history of multiple injury visits consider the possibility of neglect or lack of supervision an etiology.»

ACEP, February 27, 2009.

RESEARCH SUGGESTS STROKE RISK MAY SPIKE WHEN MEN REACH THEIR MID-40S.

HealthDay (2/26, Gardner) reported that researchers in Finland have found that the «odds of having a stroke seem to spike up when men reach their mid-40s,» and the «risks associated with stroke even at this earlier age are startlingly similar to the risk factors seen in older patients.» According to the findings appearing in the Feb. 26 issue of Stroke, the team «evaluated more than 1,000 patients aged 15 to 49 who had been admitted to the hospital between 1994 and 2007 with an ischemic stroke.» Investigators found, «as expected, the occurrence of stroke increased dramatically with age. Females were more likely to have a stroke among people under the age of

30, while males predominated starting at about age 44.» Furthermore, «'silent strokes' -- which have no obvious symptoms but can cause residual damage -- are...common in this younger group of men.»

ACEP, February 27, 2009.

Amal TOHMY

BRUGADA SYNDROME CASES AND REVIEW

Brugada Syndrome is an emergency situation of the extremely fatal category that kills the previously healthy young male and renders the physician and health providers paralyzed or helpless.

Brugada Syndrome is also known as **SUNDS (Sudden Unexpected Nocturnal Death Syndrome)**.

Brugada Syndrome is the ugly curse of the Asian sector of the planet Earth, and the nightmare of all those who live in different continents but have an Asian origin.

Brugada Syndrome or "**The last Sleep Syndrome**" has forced a big number of families to oblige their young males to dress female sleep gowns to cheat death.



Many parents forget the joy of a male newborn when they remember the curse that follows the Asian young males when they go to sleep.

Brugada syndrome or as its other name implies, the Sudden Unexpected Nocturnal Death Syndrome, occurs almost always at night, and usually it occurs early morning without any explainable cause as the following case will demonstrate:

Case (A):

Mr. Terri P., a 35 years old married Filipino male, Lebanese mother, a previously healthy active individual, non-smoker, non-alcoholic, consumes 2 cups of Coffee/day, walks daily for 1-2 hours, with negative allergy history, no medications, no specific habits, negative family history, and negative past medical and surgical history.

Mr. Terri P. is the father of a 7 years old boy and 5 years old girl. He is the chief of division of production in the factory and a very organized person. His wife is Lebanese and she is his private secretary.

His last regular medical check-up was done a week before the day of the sad event, and It revealed a healthy male with no abnormality detected by his routine physical examination, Chest X-ray (PA & L), ECG, and laboratory profile.

Mrs. P. woke-up early morning on that day, and found her husband cold and stiff in bed near her and non-responsive to verbal and physical stimuli. Few minutes later his physician documented his unexplained sudden death.

The stories of the other cases were almost an identical repetition of Mr. Terri's case.

Brugada Syndrome was known initially as **Right Bundle Branch Block Syndrome (RBBS)**. Similar cases were first noted and documented by: Osler and Woff in 1953 and then by Calo in 1975.

Professor Pedro Brugada in 1986 reviewed his first case.

Professor Pedro Brugada and Joseph Brugada added another two cases in 1991.

In 1992 the two brothers Pedro and Joseph Brugada presented the first description of the entity "Brugada Syndrome".

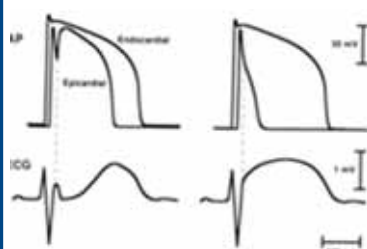
Later and yearly for many years and till the present time, and in spite of condensed research and follow-up, no major items were added to the initial description of the Brugada brothers.^{1,2,3,4,6,12,15}

What is Brugada Syndrome?

It is the last clinico-cardiologic entity described in the 20th century.

It is also called, "Bangungut" in the Philippines, "Pokkuri" in Japan, and "Lai tai" in Thailand,

« These arrhythmias appear with no warning. »



all meaning "Death while Sleeping"^{2,3,6,7}

It has been known in Southeast Asian and Pacific Rim countries for decades. In these areas it is recognized as a leading cause of death in young men, with the highest mortality rate occurring in northeastern Thailand (40 per 100,000 persons per year).

The characteristics of this syndrome :

A Clinical-Electrocardiographic Diagnosis; A Purely Electrical Disease Entity, based on syncopal or sudden death episodes that occur at rest or during sleep before 4:00 am, in healthy young male patients with a structurally normal heart with a characteristic ECG pattern that may transiently normalize.



Dr. Amal TOHMY

Summary

Brugada syndrome is a very fatal emergency, a Purely Electrical Disease Entity, based on syncopal or sudden death episodes that occur at rest or during sleep, usually very early morning, in healthy young male patients with a structurally normal heart with a characteristic ECG pattern that may transiently normalize. Diagnosis is almost forgotten before the sad event. The outcome is always fatal. The sole preventive step is by keeping in mind the possibility of Brugada syndrome in suggestive clinical settings to pinpoint a diagnosis and providing the only effective therapeutic measure at the present time that is ICD placement.

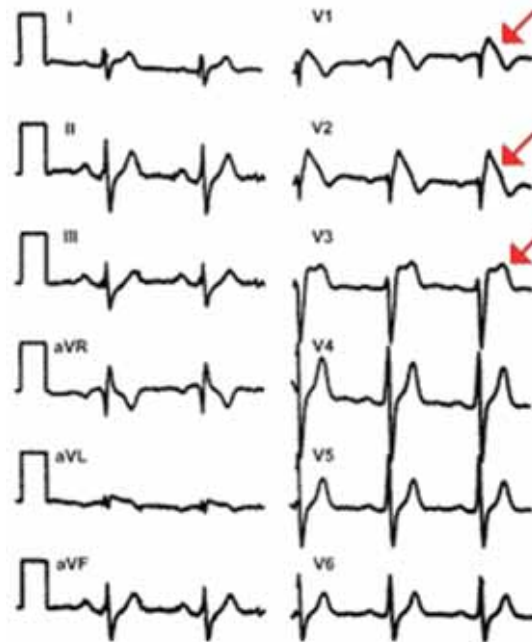
Key Words

Brugada Syndrome, fatal, Electrical Disease, sudden death, sleep, healthy young male.



That eventually will lead to Idiopathic Ventricular Fibrillation.^{1,3,4,5,6,7,8}

The ECG characteristics of the Brugada Syndrome are: Morphology of the QRS complex resembling a right bundle branch block pattern with right precordial ST-segment elevation. (0.1 mV in leads V1,V2 and V3).



Absence of widened S wave in left lateral leads suggests this is not true RBBB but early high takeoff of ST segment in leads V1 and V2 («J wave»). There is no prolongation of the QT interval during sinus rhythm.^{1,3,4,5,6,7,8}

The episodes of syncope and sudden death (aborted or not) are caused by fast polymorphic ventricular tachycardias or ventricular fibrillation rhythm.

These arrhythmias appear with no warning.

There is no preceding acceleration in the heart rate as is the case of catecholamine-dependent polymorphic ventricular tachycardia. Only in very few cases there is alternation of long-short sequences before the polymorphic ventricular tachycardia, a finding which is very common in other arrhythmias like «torsade de pointes» in the long QT syndrome.^{1,3,4,5,6,7,8}

The true prevalence and incidence of the Brugada Syndrome are not known. Because only the Patients with the symptomatic form, or accidentally discovered, and who have died from this entity had been reported worldwide.

Estimated prevalence is: 1-5/10.000 in Western countries. 1/2.500 in Eastern countries.^{2, 4,5,6,8.}

The victim of Brugada Syndrome is usually a healthy male aged 30-50 years, but affected patients aged 0 – 84 years have been reported .The mean age of patients who die suddenly is 41 years .^{3, 6,8,9,12,14}

Brugada syndrome is 8-12 times more prevalent in men than in women.^{3, 6,8,9,12,14}

Characteristics of occurrence of Brugada Syndrome: Always it occurs at rest or during sleep between hour 22:00 and 6:00, but usually around 4:00-5:00. Usually it occurs

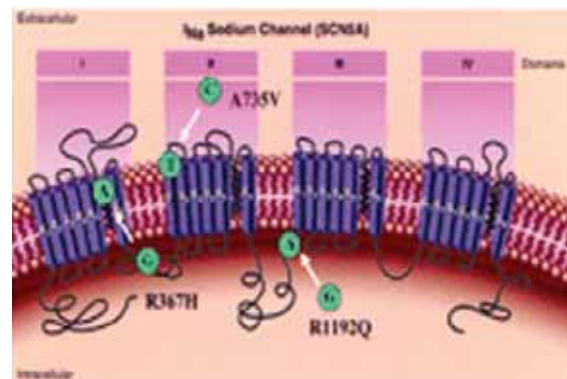
after a period of stress, exercise or increased activity. Matsuo and colleagues have determined that patients with Brugada syndrome experience ventricular fibrillation more frequently during sleep between midnight and 6:00 am than throughout the rest of the day.

The mechanism responsible for the ECG pattern or the genesis of the Ventricular fibrillation in the Brugada Syndrome is not fully understood.

In most cases, an affected person has one parent or a family member with the condition.

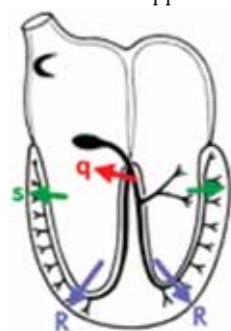
Despite familial clustering and the presumed autosomal dominant inheritance, approximately 50% of the cases seem to be sporadic.^{5, 8,11,12,13}

In 15–30% of patients with the Brugada Syndrome, mutations have been found, mainly in SCN5A, the cardiac channel alpha subunit gene, cardiac sodium channel gene, located on chromosome 3. Many family members with no symptoms



are noted to be silent gene carriers. The most likely electrophysiologic abnormality is the reduction in the fast sodium channel current.^{5,8,11,12,13}

This result in less opposed and, therefore, more prominent



transient outward current and the loss of the action potential dome in the right ventricular epicardium, but not endocardium. The net effect is a transmural voltage gradient that sets the stage for both the ECG abnormality and the propensity for the 'phase

2 reentry'.

The voltage gradient and phase 2 re-entry, in turn, may serve as the trigger for ventricular tachycardia and VF.^{5,8,11,12,13}

So, who is at risk of developing Brugada Syndrome?

Otherwise Healthy Male person (30-50 years) with:

- 1- Syncope, especially after exercise or severe stress.
- 2- Family history of sudden, unexpected death (Nocturnal, swimming, athletic exertion, startle response)
- 3- Pacific Rim origin (Southeast Asia, Japan, Philippines...)
- 4- ECG: Brugada sign.

Or

- 5- None of the above!!!!!!^{2, 4, 12, 14}

Clinical presentation of Brugada Syndrome:

A-> 60 % are asymptomatic and undiscovered.
 B-< 40 % are discovered either accidentally or after/in attack that will cause their death, with a small minority that will survive the attack. ^{2,4,5,7,12,14}

Diagnosis of Brugada Syndrome:

Classical findings on ECG tracing remains the only method or finding that diagnose Brugada Syndrome. But remember always that the ECG tracing may transiently normalize in Brugada Syndrome!!!! ^{2,4,5,7,12,14}
 Three ECG patterns have been described in Brugada syndrome (Wilde, 2002):

- In 31/75 of these patients (40%), arrhythmic events recured during follow-up.

In all 23 events occurring in the 54 patients with an ICD implanted, the device effectively terminated VF.

- However, in the 21/75 patients who did not receive any form of therapy, 8 arrhythmic events resulted in 7 deaths.

2- 30 patients received a variety of antiarrhythmic treatment:
 A- β-adrenergic receptor blockade (n=9),
 B- Amiodarone (n=4),
 C- Sodium channel blockade (n=1),
 D- A combination of β-adrenergic receptor blockade with amiodarone (n=15),
 E- or -blockade (n=1).

- Arrhythmic events recurred in 9/30 patients (30%), causing 7 deaths.

Characteristic	Type 1	Type 2	Type 3
J wave amplitude	≥2 mm	≥2 mm	≥2 mm
T wave	Negative	Positive	Positive
ST-T configuration	Coved-type	Saddleback	Saddleback
ST segment ,terminal portion	Gradually descending	Elevated by ≥ 1mm	Elevated by ≤ 1mm

During the process of diagnosing Brugada Syndrome, remember well:

- 1- Exercise stress testing may suppress ECG changes and arrhythmias.
 - 2- The ECG tracing may transiently normalize.
 - 3- Echocardiography, Coronary angiography, cardiac enzymes, MRI of the heart, etc.....
- All reveal no structural or physiological abnormality.

- Treatment with antiarrhythmic drugs did not effectively prevent new events.

Thus far, no drug treatment for Brugada syndrome is recommended. ^{5,6,11,12}

That is why invasive tests were implemented in the diagnosis of Brugada Syndrome:

1- **Challenge test with sodium channel blockers:** In some patients, the intravenous administration of drugs that block sodium channels may unmask or modify the ECG pattern .The sensitivity and specificity of this test is not yet confirmed.

2- **Electrophysiological (EP) study:** This test may be performed to determine the inducibility of arrhythmias in Brugada syndrome. The predictive value of the EP study is still debated. In 2002, Priori reported poor predictive value, whereas in 2001, Brugada showed that inducibility may be a good predictor of outcome. ^{5,6,8,9,10}

In conclusion the following fixed facts in the management of Brugada Syndrome are:

A- Medical management:
 1-No cure exist for Brugada Syndrome. ^{3,5,6,11,12,14}

2- Implantation of an implantable cardiac defibrillator (ICD) is the only treatment that has been proven effective for Brugada syndrome. ^{3,5,6,11,12,14}

3- No proven pharmacologic approach reduces the occurrence of ventricular tachycardia or ventricular fibrillation.

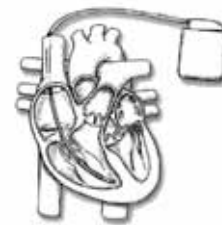
4- No approach prevents sudden death in a prospective manner.

5- Avoid drugs that are cardiotoxic and have the potential to prolong the QT, like Macrolides, Ketolides, and Fluoroquinolones in general. ^{15, 16, 17}

B- Surgical management:
 Surgery (other than ICD placement) is not indicated.

C- Consultations:
 1- A specialized cardiologist in cardiac arrhythmic disorders (i.e. a clinical electrophysiologist) should examine patients with suspected Brugada syndrome.

2- Consultation with a genetic counselor is also indicated for genetic screening and counseling of patients and their relatives.



« **Brugada syndrome is 8-12 times more prevalent in men than in women.** »

Management of Brugada Syndrome :

One of the best representative studies revealed the following:

Therapy is documented in 105 patients.

1- 75 patients did not receive pharmacological treatment.

A- 54 of them, an implantable cardioverter-defibrillator (ICD) was implanted.

B- 21 patients did not receive any form of therapy.

D- Diet:

No data from controlled studies support the need for a special diet^{22, 23}

E- Exercise /Activity:

Because regular physical activity may increase the vagal tone, sport may eventually enhance the propensity of athletes with Brugada syndrome to have ventricular fibrillation and sudden cardiac death at rest or during recovery after exercise. Therefore, Pelliccia et al recommend that patients with a definite diagnosis of Brugada syndrome should be restricted from competitive sports (Pelliccia, 2005). Regarding the asymptomatic carriers of SCN5A mutations, at the present time, whether they should also be restricted from participation in sports is uncertain.^{18, 19, 20, 21}

F- Education:

Educating the discovered patient and his or her family members and coworkers about basic CPR is important.

G- Hospital Care:

Patients with syncope or cardiac arrest and suspected or diagnosed Brugada syndrome must be hospitalized with continuous cardiac monitoring until definitive treatment (i.e. ICD placement) is given.

Prognosis:

During a mean follow-up of 24 months, sudden cardiac death or ventricular fibrillation occurred in 8.2% of patients with Brugada syndrome. A history of syncope, a spontaneously abnormal ECG, and inducibility during programmed electrical stimulation significantly

increased this risk (Brugada, 2003).

When indicated, use of an ICD may prevent sudden cardiac death (Antzelevitch, 2005).

CONCLUSION

Always remember the followings to save more lives as much as possible;

Syncope and cardiac arrest are the most common clinical manifestations leading to the diagnosis of Brugada syndrome, but nightmares or thrashing, as well as, vertigo, lethargy, syncope, or fainting during sleep or at rest in a healthy male between the age of 30-50 years should be evaluated carefully because they may represent the only clue to the diagnosis of Brugada syndrome, specially that physical examination does not reveal any indicator of Brugada syndrome and explorative investigations do not reveal any clue in most of the cases and a positive family history is not a requirement.

However, sometimes no symptoms have been recognized and the diagnosis of Brugada syndrome is based only on a routine ECG done and revealed ST-segment elevation in leads V1 through V3.

The crucial fact in the big majority of cases is that the context of the cardiac event itself remains a very important indicator for the diagnosis of Brugada syndrome.

« *The crucial fact is that the context of the cardiac event itself remains a very important indicator for the diagnosis of Brugada syndrome.* »

Dr. Amal TOHMY
Chairman of Department of Internal Medicine
Saint Charle's Hospital- Fayadiyah, Lebanon
Email: amalt@Cyberia.net.lb

REFERENCES:

1. Circulation. 1997; 96:2595-2600.
2. "Brugada Disease: Chronology Of Discovery And Paternity. Preliminary Observations and Historical Aspects" Journal of American Physician, august 2003.
3. "Brugada syndrome" Circulation 2005 .
4. Heart Views VOLUME 3 NO.3 SEP - NOV 02. Bernard EF Hockings, MD Cardiology Department, Sir Charles Gairdner Hospital, Mount Hospital & University of Western Australia, Perth, W. Australia.
5. Indian Heart J 2006; 58(6): 440-443.
6. Brugada syndrome: Dr Carlo Napolitano, Prof Sylvia Priori, Scientific Editor: Dr Paola Melacini.
7. Eur Heart J, Vol. 23 issue 8, April 2002.
8. Brugada syndrome: Antzelevitch, 2005 / Bezzina , 2005 etc.....
9. European Heart Journal (1999) 20, 465-470.
10. CLINICAL RELEVANCE OF ARRHYTHMIAS DURING SLEEP: GUIDANCE FOR CLINICIANS Heart 2004; 90; 347-352 .
11. Brugada Syndrome Jalal S, Asrar Ahmed, Kaiser Habib, Pawan Suri Department of Cardiology Sher-i-Kashmir Institute of Medical Sciences, Soura Srinagar, Kashmir
12. Arch Mal Coeur Vaiss. 2005 Feb; 98(2): 115-122. Syracuse, NY. USA /University of Barcelona, Spain.
13. Brugada Syndrome Published: March 9, 2007.
14. The Brugada Syndrome by Dr Hugues Abriel, University of Lausana, Switzerland Nov 10, 2006.
15. Pro-arrhythmia, a class effect of Quinolones, British journal of pharmacology, July 7, 2008.
16. Quinolones and Brugada syndrome, Emergency Medicine Journal- BMJ, 2006; 23:957.
17. Exercise-induced ventricular tachycardia, Journal of Electrocardiography, Oziki, 2006.
18. Exercise and sports cardiology, Paul D. Thompson, 2000.
19. Case report of exercise-induced Brugada Syndrome, British journal of sports Medicine, Nov30,2006.
20. Exercise and Brugada Syndrome, J. Frncis & C. Antzelevitchy, Int.J. Cardiology, May 25, 2005.
21. Diet and Brugada Syndrome. M. Dizon, Nov 10, 2006.
22. Brugada Syndrome and Nutritional requirement, M. Dizon, Jan 28, 2009.

Nagi Y SOUAIBY

A Vision for organizing Emergency Medicine in Lebanon

Introduction

In a country with a developed medical system, an oversupply of physicians, a high health expenditure equivalent to 12% of GDP¹, and an unprecedented density of medical services, one finds himself neglected and a victim of a daily obsession of having an emergency health condition.

The development of the medical system coupled with the increased admissions to emergency departments is limiting health coverage appropriate to emergency health conditions. At the same time, the difficulty of working in emergency departments demands extra resources and highlights the need for a specialized emergency physician.

As such, emergency departments need to fulfill the needs and demands of patients according to quality indicators and continuous evaluation of professional practice. An emergency condition assumes the presence of a skilled physician that can intervene in a relatively limited time, a characteristic common to specialized emergency physicians.

A specialized emergency physician has to be at the center of receiving patients and providing quality care. Moreover, he has to be able to manage the patient's and the family's stress, be knowledgeable of the most recent technologies, and be able to train health workers in the division.

In identifying and classifying cases, there must be a clear distinction between public health emergencies such as those during wars and disasters, and individual emergencies that occur daily to people such as cardiac stroke, accidents... If the former is not yet well organized in Lebanon due to the absence of a clear "National Plan", the Lebanese society in general and the health sector in specific have proved effective in dealing with these emergencies. This is true due to the existence of a strong social support network, quality health care, and the experience based on long years of war. Such performance has long been admired by the international community. In the most recent Israeli aggression and despite the difficulties that hospitals faced due to the lack of a national plan that clarifies coordination mechanisms with the ministry of health; these hospitals were able to provide care for all emergency casualties. In that respect, the Lebanese Society of Emergency Medicine (LSEM) in coordination with the syndicate of private hospitals, under the supervision of the ministry of health and the support of the WHO, organized several a training

workshop in July 2007 on emergency medicine for all stakeholders. This workshop was then followed by targeted trainings for each sector alone². After organizing these workshops, an emergency preparedness plan was developed, known as the White Plan³. This is the first step towards a national holistic system to deal with disasters and public health emergencies and a unique one throughout the Middle East. As for individual emergencies, it is worth noting that there is ongoing coordination between the syndicate of private hospitals and the LSEM to discuss the current situation and provide technical expertise that enables the ministry of health to organize this delicate sector and reach a modern plan that meets the needs of the citizens.

« An emergency condition assumes the presence of a skilled physician »

There is no doubt that an organized emergency medicine system reflects societal development and offers a feeling of security which in turn reflects positively on public and individual health.

Current Situation
The presence of a specialized emergency physician in any emergency department is a vital necessity. Moreover, it is the first

condition to accredit an emergency department in a hospital based on the accreditation program followed by the ministry of health⁴. This highlights several challenges that hinder the work of hospitals. As such, the following paragraphs will further discuss these challenges and offer suggestions for the short and long term:

1. The first challenge is related to the small number of specialized emergency physicians in Lebanon distributed accordingly⁵:

a. Syndicate of Beirut Physicians: 22 are registered as specialized emergency physicians; 7 are registered in other specialties and at the same time hold a specialty in emergency medicine; out of those only 14 are practicing in emergency departments while the rest work in other sectors or abroad.

b. Syndicate of the North Physicians: 6 are registered as specialized emergency physicians with only one physician practicing in the field.

As a result 15 out of 35 registered physicians in the two syndicates are practicing in emergency departments; whereas the actual need in Lebanon for this specialty exceeds 400 physicians in order to meet the demand of the 131 private hospitals and 28 public hospitals. This is true if we assume that these hospitals need a full time specialized emergency physician and can accommodate individual emergency cases that re-



Dr. Nagi Y SOUAIBY

Abstract

Besides the individual emergencies that occur on a daily basis, Lebanon has faced several public health emergencies due to the wars the most recent of which was the Israeli attack of 2006. Despite proving its efficiency and experience in dealing with such emergencies, there is a need to organize the emergency health system in Lebanon so as to ensure its effective and efficient performance to meet the needs and aspirations of the Lebanese people. The article looks at the current situation of emergency medicine in Lebanon and offers suggestions and recommendations for an organized emergency medicine system able to meet the demands of its consumers.

Key Words

Emergency medicine organization, management, ED standardization

quire immediate intervention and complicated techniques.

2. The second challenge is related to the classification of hospitals, and more specifically of emergency departments. First a clear distinction has to be made between accreditation and classification; two terms that have been used interchangeably. Another distinction to be considered is that between accrediting a hospital and accrediting its emergency department. Although some hospitals have received accreditation, their emergency departments did not meet the conditions necessary for accreditation. As such, accreditation of hospitals and their classification has to be distinct from the accreditation of their emergency departments and their classification. For example, a small or specialized hospital may be highly accredited due to providing quality health care services; whereas it might not be able to receive emergency cases due to the lack of appropriate technologies, human and financial resources.

3. The third challenge is related to the covering the fees of specialized emergency physicians. Most insurance companies do cover those fees. However, when the emergency physician requests for the intervention of another physician based on the patient's case, those fees are not recognized by the insurance company. It is worth noting that the role of the emergency physician is to receive the patient and offer him the appropriate treatment in the emergency room, and then direct him after performing necessary diagnostic tests to the appropriate physician who would, in turn, follow up the patient in or out of the hospital. As such, the role of the emergency physician is separate but complementary to that of the treating physician. For that reason, we ask insurance companies to take this into consideration given that the presence of a specialized emergency physician would significantly reduce the health bill and at the same time insure a high quality of health care. As for the National Social Security Fund (NSSF), the LSEM has succeeded in adding emergency medicine to the list of specialties covered by this type of insurance⁵. However, this step has not yet been practically implemented and the fees of emergency physicians are still not covered.

4. Last but not least, Lebanon possesses an effective first aid rescue system which has proved its courage, initiative, and development all through the years of war. However, despite our respect for the Lebanese Red Cross (LRC), it should be noted that the financial and human resources available for this organization are insufficient relative to the importance of its role and the size of its responsibilities. As such, the negative impact on its performance.

Suggested Solutions

It is of no doubt that organizing emergency medicine in Lebanon requires the presence of a genuine will for a radical change in the existing health policy and a solid cooperation among all stake holders to

develop a reform program that takes into consideration all the factors mentioned above. For example, there are more than 22 centers for cardiac surgery while only one center for treating drug addiction. Moreover, there are very few well equipped emergency medicine units able to receive emergency cases 24 hours a day. In its first conference of spring 2005, the LSEM issued a number of recommendations for organizing emergency medicine in Lebanon. However, the security and political situations prevalent since have hindered their adoption. On another note, this insecurity has highlighted the importance of upgrading emergency medicine, to ensure the presence of regular medical support, and develop plans to deal with urgent situations. Through LSEM regular meetings with stake holders, a real and serious concern in approaching this issue has been sensed especially with the minister of health and others concerned in improving this sector. However, this concern has to be practically translated through the development of rules and regulation that do not change with every change in ministry. These regulations have to be based on the experience of those practicing in the field and not on studies and suggestion of foreign organizations that do not fit with the local Lebanese context. According to those working in this sector, the presence of a specialized emergency physician in an emergency unit facilitates work from both the

« Distinction between accrediting a hospital and accrediting its emergency department. »

administrative and medical perspectives. It also limits the complications that might occur due to the mistakes of those with little experience in this field. As such, we have to agree that the responsibility of receiving urgent medical cases should not be with student interns. Despite the respect we have to these future physicians and acknowledging that they have sufficient capacities each in his specialty, we consider that receiving urgent cases requires expertise and dealing with the patient as a whole and not as an isolated injury. Such an expertise is usually lacking among students. In case of a real will to change our health system and organize emergency medicine in Lebanon, the solution becomes easy if we commit to the following:

On the short term

A National Comprehensive Survey should be done to assess the available financial and human resources and the expected needs based on the number of population, their regional distribution and the regional distribution of health care services. We have long heard about the necessity of such a health map which is the basis of any health care system.

The second step is the **classification of hospitals and their emergency units** to facilitate the referral of patients to the right division based on their

health condition. We should note here the decision number 1/670 that was issued by the minister of health in 30/10/2006 that stipulates that "an patient has to be transported by rescuers to the nearest hospital without prior coordination or contact with the hospital which should offer the necessary treatment to save the life of the patient and if needed transferring the patient to another hospital should be the responsibility of the Lebanese Red Cross after ensuring the stability of the patient".

There is no doubt that this decision works to the best interest of the patient and to limit errors by some members of the emergency team that might lack the sufficient skills and experience. As experts in emergency, we believe that this decision is a double edged sword: if the purpose is to protect the patient as is clear from the essence of this decision, its consequences might negatively affect the patient. In contrast to what the decision stipulates, we see it necessary to have prior coordination between rescue teams and emergency departments. Such coordination is effective in the presence of a specialized emergency physician who can evaluate the condition of a patient and refer him to the right hospital. For example, a patient suffering from a cardiac stroke should be transferred to a hospital equipped with a cardiac care division even if it is further away in distance. The purpose of evaluating a specific medical condition and classifying it requires skill and experience that only characterizes physicians.

The rescue chain

Considering that in medicine each case is as unique as a human being is, the process of evaluating a patient and his need for treatment should be the responsibility of a specialized emergency physician. Rescuing a patient with an urgent condition, transferring him to the right hospital and providing him with the appropriate treatment at the appropriate time is a series of inter related actions known as the "Rescue Chain". This chain consists of several actions that interact with each other in a specific time known as the "Golden Time" or the "Golden Hour" as the use of this time is critical to the patient's life.

Based on this information we suggest the following:

- **Establish an independent unit for emergency** under the supervision of the ministry of health which would be responsible to manage, classify, and refer emergency cases to the appropriate hospital in coordination with the Lebanese Red Cross, other rescue teams and hospital emergency units. This unit should have specialized emergency physicians working in practical and effective shifts throughout the day according to standards developed by LSEM and the syndicate of physicians. The ministry of health would develop the unit's funding mechanism and occupation in cooperation with the syndicate of physicians and hospitals.

- **Enhance the financial and human capacities of the Lebanese Red Cross** and encourage youth to participate in its work by providing them with financial and moral support and opening the opportunity for continuous paid work in this sector.

- **Develop a national school for the training and rehabilitation of those working in emergency** such as rescuers, nurses, and physicians. This school would also train members of the rescue team of the civil defense and the police and everyone responsible for protecting people's lives. On a wider scale, the school will develop awareness campaigns and training programs for citizens who are considered to be the first loop in the rescue chain. These programs would teach them how to behave correctly in the face of an emergency. The LSEM would develop the educational and training curriculum of this school in cooperation with the ministry of health, education and other stake holders.

On the long term

- **Enhance technical capacities within ambulances.** If the presence of a physician inside the ambulances is not necessary, we suggest the creation of jobs for Nurses or EMTs (emergency medicine technician) in this sector to support rescuers. This issue should be discussed between the minister of health, the syndicate of nurses, universities and technical institutions. We won't go further in discussing this suggestion because the Lebanese Red Cross has developed a clear proposal in that

respect. However, we would like to highlight the importance of nurses and EMT in this sector.

- **Ensure that all universities develop a standalone emergency course in their medical and nursing schools as a main independent subject and not as a part of other subjects.** In this respect, students are given a wider opportunity and a more comprehensive perspective in approaching emergency cases and considering the specific condition of the patient an indivisible part of his general condition. It is insufficient to know the symptoms of the illness and the general mechanisms of treating

« A completely treated patient would save the insurance huge amounts of money incase this patient was not appropriately treated during the "Golden Hour". »

it; we should also be able to reach the appropriate diagnosis by studying the symptoms and the results of specific tests. We should also be able to take the right decision at the right time for the patient based on his specific condition.

- **Develop an academic program in emergency (residency) within medical and nursing schools** and orient students to specialize in this field rather than in fields having over supply of physicians. Nurses should also be encouraged to specialize in this

domain instead of working abroad. As for covering and acknowledging fees of emergency physicians by insurance companies, we are certain that these companies would respond quickly to this request due to their interest in reducing the health bill, and more importantly protecting human life. In this case, there is an indirect interest since a completely treated patient after an emergency accident would save the insurance huge amounts of money incase this patient was not appropriately treated during the "Golden Hour".

CONCLUSION

Emergency is considered a preventive medicine which can benefit people irrespective of their religion, political affiliation, social and financial status. Politicians in our country should ensure the development of a modern and progressive plan to organize emergency medicine that would fit with

the expectations of our people. And if we believe in God 's power; who is the only one who can give and take life we would like to say: We are not to blame God for our mistakes, laziness, and reluctance in developing a clear vision for organizing emergency medicine that would provide people with the least requirement to maintain their lives. First, we should abide by what we are supposed to do before we end up by saying: this is what God wants!

Dr. Nagi Souaiby

LSEM President/ Clinical Associate
Emergency Department AUBMC
Email: ns73@aub.edu.lb

NOTES

After this article was written several developments have occurred towards the organization of the emergency health sector in Lebanon.

- In 2008, a decision (No88/2008) by His Prime Minister, Fouad Saniora, which was based on the decree number 17 dated 11/07/2008 and ministry of health's two memos dated 6/9/2006 and 24/9/2008, facilitated the establishment of a national committee for emergency and rescue services from road accidents.

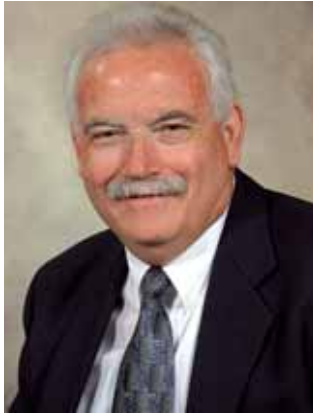
- A draft plan of action to organize the emergency and rescue services from road accidents is in place. This plan looks at the existing situation of emergency services in Lebanon which encompass rescuing services, blood banks, emergency and relief services, hospitalization and the relationship between insurance companies, hospitals and rescue services. Based on the current situation the plan highlights the need for decentralization, standardization of work of rescue teams, classification of emergency departments, prevention of injuries and the development of academic emergency programs.

REFERENCES:

1. Ammar Walid (Jan 2003). Health System Reform in Lebanon.
2. WHO (July, 2007). Final Report of the Emergency Health Preparedness Course. Beirut, Lebanon.
3. WHO (October, 2007). Final report of the Hospital Emergency health Preparedness Workshop. Beirut, Lebanon.
4. Accreditation Standards for Acute Hospitals No. 22 ERI.
5. Lebanese Medical Specialties Criteria and Registry Archives. Order of Physicians in Lebanon. Beirut, Lebanon; 2008.
6. Memo No.33, dated September 8, 2005 issued by the General Director Dr. Mohammed Karaki.

Ralph J. Frascone, MD, FACEP, Joe P. Jensen, RN, NREMT-P, Kory Kaye, MD, FACEP, Joshua G. Salzman, MA, EMT-B

Consecutive Field Trials Using Two Different Intraosseous Devices



Dr. Ralph J. Frascone

ABSTRACT

Objective. Establishing traditional intravenous (IV) access in adult trauma and medical patients can be difficult. We evaluated provider performance for obtaining intraosseous access with two FDA-approved intraosseous devices (F.A.S.T. 1™ and EZ-IO®) in two sequential field trials. **Methods.** One hundred twenty-four providers consented to participate in the first field trial evaluating the use of the F.A.S.T. 1™ system. Three hundred eighty-nine providers consented to participate in the second field trial, evaluating the use of the EZ-IO. Following each insertion attempt, a telephone data collection process with a member of the research team was completed. Insertion success rate and measures of provider comfort and satisfaction with each device were collected and analyzed. **Results.** One hundred seventy-eight insertions (89 F.A.S.T. 1™; 89 EZ-IO®) were completed between February 2000 and December 2005. Sixty-four of the 89 insertions of the F.A.S.T. 1™ were successful, and 78 of the 89 insertions of the EZ-IO® were successful (72% vs. 87%; $\chi^2 = 6.8$; $p = 0.009$). Providers using the F.A.S.T.1™ attempted more IV insertions prior to using the IO device than the providers using the EZ-IO (2.6 vs. 2.0, $p = 0.005$). There were no differences in provider comfort or provider assessed device performance between the two devices ($p = 0.52$; $p = 0.13$, respectively). **Conclusion.** In our comparison of two field trials of prehospital provider use of the F.A.S.T.1™ and EZ-IO® systems, more successful insertions with the EZ-IO® were achieved than with the F.A.S.T.1™ device. Limitations of our comparison include nonrandomization, the sequential field trial design, the potential for a learning effect, and self-reporting of data points by providers. A prospective, randomized evaluation of these devices is warranted to draw definitive conclusions about provider insertion success rate with these devices.

Key words:

intraosseous; IO; IV access; fluid infusion; intravenous failure; emergency medical services; emergency medicine.

PREHOSPITAL EMERGENCY CARE 2007;11:164-171

INTRODUCTION

Prehospital personnel routinely encounter patients who require emergent initiation of intravenous (IV) lines for the administration of fluids, either to replace lost volume or for medication administration. The IV failure rate reported in the literature is approximately 10%.¹⁻⁶ A recent audit of 300 critically ill or injured patients treated by services under our medical direction showed a 9% IV failure rate. That means, despite one to six IV attempts, 27 patients who were in need of an IV line for volume replacement or medication administration did not receive one.

When venous access is not available to providers, medication administration via the endotracheal tube (ETT) has been used. However, this is a limited option, because not all medications can be administered through the ETT, only small volumes of fluid can be delivered, and there is concern about its efficacy.⁷ The pediatric population, especially those under age five, is especially susceptible to IV access difficulties because of small vein size. For years, paramedics have used the alternative of intraosseous (IO) access for this patient population. Although there is literature reporting the use of IO access in adults, it is still relatively rare.⁸⁻¹⁰

Because of the poor alternative treatments for failed IV attempts and the lack of information on adult intraosseous devices, we decided to evaluate provider performance on the use of an FDA-approved, sternal intraosseous infusion device (F.A.S.T. 1™ IO Infusion System, Pyng Medical, Richmond, British Columbia, Canada). This device consists of an array of needles that surround a central needle through which a plastic catheter passes (Figure 1). When the device is placed on the manubrium (Figure 2), the array of needles marks the depth of the periosteum. When approximately 60 PSI is manually applied to the device, the central needle penetrates the bone to a depth of 6 mm. The device is then withdrawn and the catheter stays in place.

Following that field trial, a new tibial intraosseous infusion device was approved by the FDA for use in adult patients. This device, the EZ-IO® (Vidacare, San Antonio, TX), was subsequently field trialed by providers in our system. This device consists of a 25-mm, 15-gauge needle set divided into two parts: the catheter and a central stylet powered by a 12-volt battery operated electric drill (Figure 3). With the drill operating, the needle set is advanced through the periosteum into the medullary space one finger width distal and medial to the patient's



FIGURE 1. Pyng F.A.S.T. 1™ Intraosseous Device.

tibial tuberosity (Figure 4). The stylet is then withdrawn and the catheter stays in place. Both devices are aspirated and flushed in the usual fashion to check for proper placement and then infused under 300 mmHg of pressure.

Data for insertion success rates (the primary end point), average number of IV attempts prior to IO at-

tempt, estimated time to fluid infusion, complications, provider comfort with the device, and provider evaluation of device effectiveness were collected during both field trials and analyzed. The success rates for first time insertions, as well as success rates for providers who completed multiple insertions, were also analyzed for a possible learning effect for the studied devices.

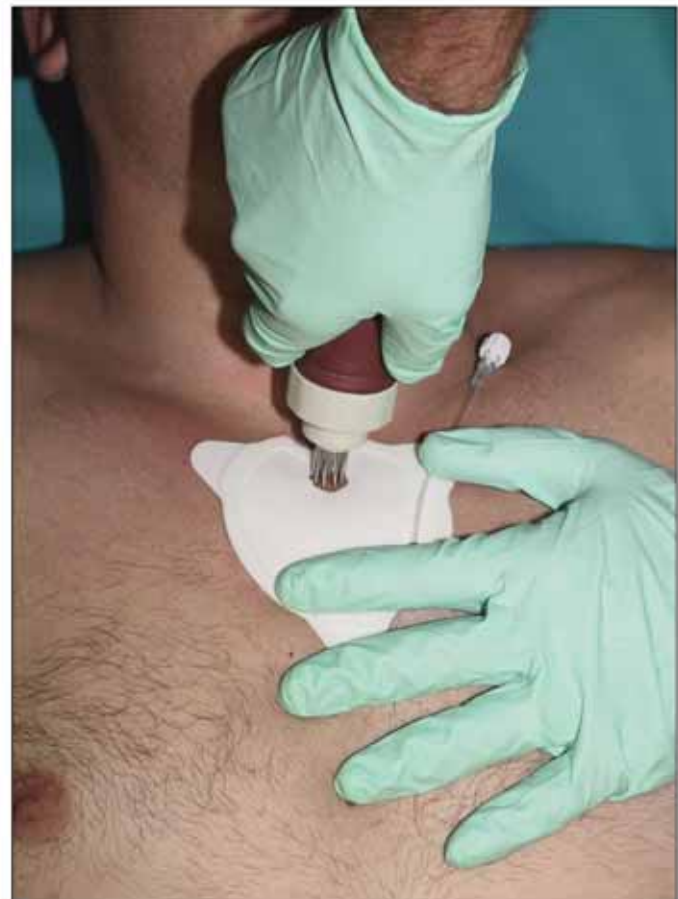


FIGURE 2. Pyng F.A.S.T. 1™ Insertion Location in the Manubrium.



FIGURE 3. Vidacare EZ-IO[®] Driver and Needle Set.

METHODS

Both field trials were approved separately by the HealthPartners Research Foundation Institutional Review Board. Both field trials were designed, reviewed, and approved by our IRB as an evaluation of the providers as the study subjects, which did not require informed consent from the patients receiving an introsseous device. The first field trial consisted of the

training, use, and evaluation of the F.A.S.T. 1[™] IO Infusion System, and the second field trial consisted of the training, use, and evaluation of the EZ-IO[®]. Emergency medical services from the East Metropolitan area of the Twin Cities (Minneapolis and St. Paul, MN) and three counties in western Wisconsin were invited to participate in both phases of the study. Participation by the providers was completely voluntary. The participants were from both full-time and volunteer agencies

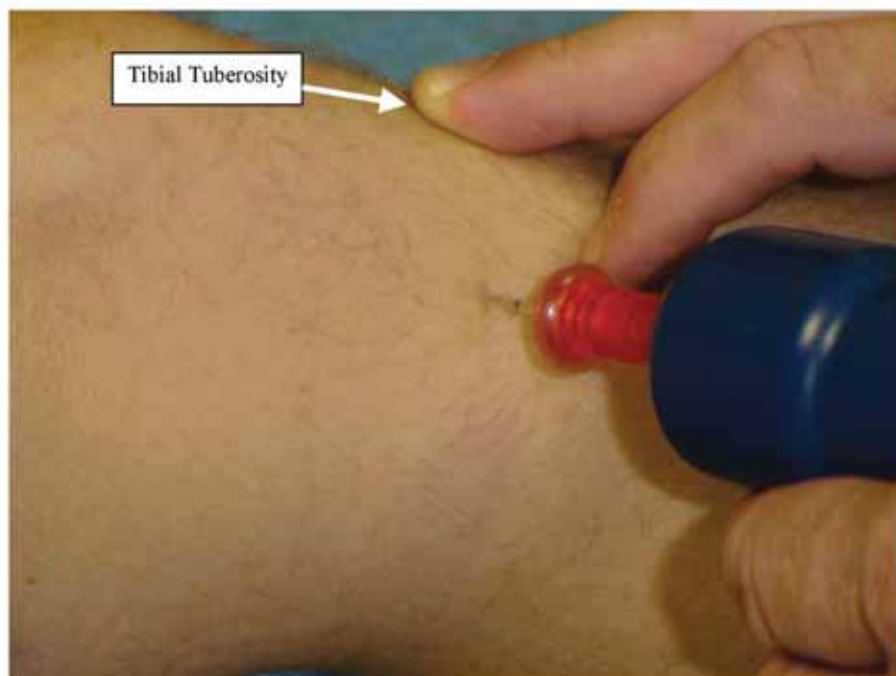


FIGURE 4. Vidacare EZ-IO[®] Intraosseous Device Insertion Location.

and provided 9-1-1 response to urban, suburban, and rural communities, as well as interfacility critical care transfers.

Field Trial of the F.A.S.T 1™

All EMT-Ps, RNs, and EMT-Is employed by the services expressing interest in the research project attended an initial training session. This 2.5-hour session consisted of a PowerPoint presentation, followed by a written exercise completed by each provider, a discussion about the consent process, and a hands-on insertion simulation with the device. EMS instructors from our institution conducted all of the training sessions. All of those in attendance at the training sessions consented to participate in the study—a total of 124 providers.

Inclusion and exclusion criteria for use of the F.A.S.T. 1™ are listed in Table 1. If the patient met the inclusion criteria, the guideline for use of the F.A.S.T. 1™ was after one failed IV attempt, or if intravenous access was anticipated by the provider to be difficult or impossible. In our system, an on-call medical direction coordinator is available 24/7 for medical direction needs, and these two individuals were used to complete the study data collection. Following each insertion attempt, the provider paged the on-call study coordinator, who called the provider back immediately and completed the data collection form over the telephone.

Field Trial of the EZ-IO®

Immediately following the conclusion of the F.A.S.T. 1™ field trial, the field trial of the EZ-IO® began. As

with the F.A.S.T. 1™, all EMT-Ps, RNs, and EMT-Is employed by the services expressing interest in participating in the research trials attended an initial 1.5-hour training session, which consisted of a PowerPoint presentation about the use of the device, a written evaluation following the PowerPoint presentation, a discussion about the consent process, and a hands-on insertion simulation using the device. The EMS instructors from our institutions completed all of the training sessions. On successful completion of the training session, the devices were deployed for use in the field. Inclusion and exclusion criteria for use of the EZ-IO® are listed in Table 1. Similar inclusion and exclusion criteria for entry into the study were used for both devices; however, the FDA-approved use of the EZ-IO® includes patients who fall outside of these criteria. Providers were instructed to use the EZ-IO® according to the FDA-approved indications for use, with an understanding by the investigators that only those cases that met the study inclusion criteria would be analyzed. By design and to attempt a more fair comparison, the same guideline for use of the F.A.S.T.1™ applied to this field trial (one failed IV attempt, or intravenous access that was anticipated by the provider to be difficult or impossible).

Following every insertion attempt, the provider contacted the radio control center under our medical direction and completed the same data collection form (Table 2) as was completed for the F.A.S.T. 1™ field trial. The on-call study coordinator was available 24/7 to address any problems experienced by providers.

At the completion of both field trials, the data were double entered into a database and cleaned for data entry errors. Successful placement of the device was defined as penetration of the bone by the needle followed by successful fluid infusion. Estimated time to infusion was evaluated on the basis of the provider's estimate from the time it took to pull the device from the package to the time IV fluid was infused. A first attempt was defined as the first use of a device by a provider. Experienced providers were those who made two or more attempts with the EZ-IO® or the F.A.S.T.1™. Those who made one attempt with the EZ-IO® and one attempt with the F.A.S.T.1™ were not considered experienced providers due the large differences in insertion technique and location.

A χ^2 test was used to compare overall insertion success rates between the two devices. A two-sample proportion test was used to determine if a difference existed between first time insertion success rates and success rates for multiple insertion attempts. A comparison of first time insertion success rates between the F.A.S.T.1™ and the EZ-IO®, as well as a comparison between the success rates of providers with multiple insertions with the F.A.S.T.1™ and EZ-IO® (experienced providers), was completed by using a two-sample proportion test. Time to fluid infusion, provider comfort,

TABLE 1. Study Protocol Inclusion and Exclusion Criteria for the F.A.S.T. 1™ and EZ-IO® Devices

	Inclusion	Exclusion
F.A.S.T. 1™	1) ≥ 18 years old 2) GCS ≤ 6 3) No intravenous access available	1) < 18 years old 2) Weight of < 110 lb. 3) Pathological small size 4) Previous midline sternotomy 5) Suspected fractured sternum or significant tissue damage at insertion site 6) Obvious congenital sternal malformations 7) Very small sternum 8) Severe osteoporosis or bone softening condition
EZ-IO®	1) ≥ 18 years old 2) GCS ≤ 6 3) No intravenous access available	1) < 18 years old 2) Tibia or femur fracture 3) Knee replacement 4) Osteoporosis or tumor of the leg 5) Infection at insertion site 6) Inability to locate landmarks

TABLE 2. Telephone Data Collection Sheet Completed by Providers

Adult Intraosseous Field Trial

Paramedic: _____ Agency: _____
 Date of attempt: _____
 Patient age: _____ Sex: M F Patient Weight: _____ Patient height: _____
 Patient GCS during attempt: _____ Mechanism of injury/illness: Medical Trauma
 Indication for use: _____
 Was an IV attempted? Yes No If yes, how many attempts? _____
 Was the EZ-IO®/F.A.S.T. 1™ successfully inserted? Yes No Uncertain
 Was lidocaine used? Yes No If yes, what was the dose? _____
 Complications: _____
 Estimate the time it took from pulling out the device and opening the needle set to the time IV infusion started: _____
 Patient disposition: No transport Hospital: _____
 Was the subject required to remove the device from the patient? Yes No
 How comfortable did the subject feel using the device?
 1-Very comfortable 2-Comfortable 3-Slightly nervous 4-Nervous
 How did the subject feel the device worked?
 1-Excellent 2-Good 3-Satisfactory 4-Not well 5-Poorly
 Did the subject feel the device training program was appropriate?
 1-Very good 2-Good 3-Satisfactory 4-Poor
 Would the subject recommend this device as an alternative when IV access is poor or attempts are unsuccessful? Yes No Uncertain
 Comments _____

and device effectiveness were analyzed by using the Cochran-Mantel-Haenszel Test of General Association. A two-sample *t*-test was used to compare the number of IV insertion attempts between the two devices.

RESULTS

Of the 124 providers consenting to participate in the F.A.S.T. 1™ field trial, 55 completed at least one insertion (44%). Of the 385 providers consenting to participate in the EZ-IO® field trial, 63 (18%) had at least one insertion. One hundred seventy-eight insertions (89 F.A.S.T. 1™, 89 EZ-IO®) meeting the inclusion criteria in Table 1 were completed by providers between February 2000 and December 2005. Patient demographic information is available in Table 3. Table 4 shows the overall insertion success rate, first attempt success rate, and providers with multiple insertion (2 or greater insertions) success rate for both devices. The overall success rate was higher for the EZ-IO® than the F.A.S.T. 1™ (87% vs. 72%; $\chi^2 = 6.8$; $p = 0.009$). There was no difference between the two devices with respect to first attempt success rate ($p = 0.112$) or providers with multiple attempts ($p = 0.159$). There was also no difference in success rate between first attempt providers and multiple attempt providers for either the EZ-IO® ($p = 0.510$) or the F.A.S.T. 1™ ($p = 0.493$).

As seen in Table 5, the reported time to fluid infusion with the EZ-IO® was faster than the reported time to infusion for the F.A.S.T. 1™ phase ($p = 0.02$). No differences in provider comfort or device effectiveness were detected between the two devices ($p = 0.52$ and 0.13 , re-

spectively). Providers using the F.A.S.T. 1™ attempted more IV insertions prior to using the IO device than the providers using the EZ-IO® (2.62 vs. 2.08; $p = 0.005$).

DISCUSSION

Our success rate with the F.A.S.T. 1™ was quite different from success rates previously reported in the literature.¹⁰ The reason for this is unclear, but our experience was consistent throughout the duration of the field trial. The insertion failures common to both devices were excessive tissue over the insertion site, successful penetration of the bone but an inability to infuse through the device, and fluid extravasation around the insertion site (Table 6). Development of a longer needle for the bariatric population is needed to prevent insertion failures due to excessive tissue over insertion sites for both devices. Inability to infuse following successful penetration of the bone has several possible explanations. One explanation may be the process of aspirating an IO needle prior to infusion. This attempt to confirm

TABLE 3. Patient Descriptive Information by IO Insertion Method

	Pyng F.A.S.T. 1™	EZ-IO®
Age	59.6 ± 16.7	55.1 ± 19.5
Sex	56% Male 44% Female	68% Male 32% Female
Weight (lbs)	216.6 ± 68.6	206.8 ± 62.8
Height (in)	68.3 ± 4.1	69.5 ± 3.8
GCS	3.0 ± 0.1	3.11 ± 0.5

TABLE 4. Overall Success Rate, First Time Success Rate, and Experienced Provider Success Rate by Device

	Device	No. of providers	No. of insertions	No. successful	No. failed	Insertion success rate (%)	p-value
Overall	F.A.S.T. 1™	55	89	64	25	72	0.008
	EZ-IO®	65	89	87	11	87	
First attempt	F.A.S.T. 1™	55	55	40	15	73	0.112
	EZ-IO®	65	65	55	10	85	
Experienced provider	F.A.S.T. 1™	16	51	40	11	78	0.493
	EZ-IO®	16	45	40	5	88	

placement also has the potential to plug the needle or catheter with marrow or bone. In clinical practice, it has been our impression that if bone marrow aspiration fails and the device subsequently infuses without extravasation, the device is still used. This appears to be the case especially in critical patients.

As seen in Table 6, the most common reasons for failure of the F.A.S.T. 1™ were problems with the catheter dislodging prior to fluid infusion, or the catheter stretching and breaking after initial penetration of the bone. In these cases, fluid flow through the device was impossible. These insertions were considered failures according to our definition of insertion success as penetration of the bone with successful fluid flow through the device. It is our sense that the placement of this device requires the provider to use a precise insertion technique throughout the entire procedure. The device must be placed directly perpendicular to the manubrium. The wrist and the elbow need to be in linear alignment and the device must not be torqued. If any of these aspects of the technique are not followed, there is an increased risk of failure. The EZ-IO® appears to be superior to the F.A.S.T. 1™ in insertion success rates, which may be attributed to the more precise insertion technique required by the F.A.S.T. 1™.

With the EZ-IO®, providers reported problems related to drill power or battery failure. Several times providers reported a "binding" phenomenon, where the drill would slow and eventually stop during the insertion attempt. This problem was widely reported but often did not result in a failed attempt, as only one insertion failure was attributed to this problem. We believe there are three possible explanations for this occurrence. First, if the provider pushed the drill too hard against the bone while attempting an insertion, the needle would not have enough rotation speed to penetrate

the bone. This situation is analogous to pushing too hard with a power drill when attempting to place a screw into a piece of wood. This issue was addressed with additional training to providers. Another explanation is the use of the wrong brand of battery. The manufacturer informed us that AA Duracell™ batteries (Proctor & Gamble, Bethel, CT) are approximately 1 mm longer than other brands and that the extra length maintains a more consistent contact within the battery pack. And finally, even with the correct batteries in place, it was the feeling of the majority of providers that the drill was underpowered. A new lithium ion battery pack is now available for use and provides 10% more torque than the alkaline batteries used in the old battery packs.

Removal of either of these devices is quite simple. The F.A.S.T. 1™ device is supplied with an extraction tool which is required for removal. The tool has threads on the distal end and is inserted into the metal end of the catheter, which contains a matching set of threads. The tool is then threaded onto the catheter and the catheter is pulled out. The EZ-IO® device has a Luer-Lock end to which a syringe is attached. The device is then removed with a clockwise rotation and pulling motion. There was one removal failure with each of these devices. In one case, the metal catheter end of the F.A.S.T. 1™ broke off and the catheter had to be removed with a locking forceps. The EZ-IO® removal failure was the result of the plastic hub breaking off. The remainder of the device was also successfully removed with a forceps.

The primary limitation of our study is the fact that the initial field trials was not designed with the intent

TABLE 5. Time to Insertion for F.A.S.T. 1™ and EZ-IO®

	N	<60 sec	<120 sec	<180 sec	>180 sec
EZ-IO	82	62	10	6	4
Expected		58.886	16.51	3.85	2.75
Deviation		3.11	-6.51	2.15	1.25
F.A.S.T. 1	67	45	20	1	1
Expected		48.11	13.49	3.15	2.25
Deviation		-3.11	6.51	-2.15	-1.25

**CMH Test for General Association, DF(3), Value = 9.9299, p = 0.0192.

TABLE 6. Insertion Failures by Device

F.A.S.T. 1™ (n = 25)	EZ-IO® (n = 11)
15—Problems with the catheter	4—Unable to infuse after insertion
3—Fluid extravasation around insertion site	2—Excessive tissue over insertion site
2—Excessive tissue over insertion site	2—Unknown
2—Unable to infuse after insertion	1—Problem with drill binding
2—Unknown	1—Fluid extravasation around insertion site
1—Size and shape of patient's chest	1—Bilateral knee replacements

to compare the performance of the F.A.S.T. 1™ with the EZ-IO® because the EZ-IO® was not commercially available at the time of the first field trial. We do believe that subsequent research evaluating the use of these two devices in a more controlled, prospective fashion is needed. Other limitations of this study include the possible order effect of the study design, the self-reporting of data, specifically in regard to the time to fluid infusion data point, and the duration of the study period (6 years with potential for continuing education to influence success or changes in the provider attitude toward use of one or both devices).

The EZ-IO® has FDA approval for broader usage on patients, some of whom fell outside of our study inclusion criteria. Providers were allowed to use the device according to the FDA-approved indications for use, with the understanding by the investigators that these cases would not be included in the field trial comparison. This resulted in the use of the EZ-IO several times on patients outside of the study protocol (Table 1). In an effort to maintain a comparable study sample, the same inclusion criteria for age and GCS developed for the F.A.S.T. 1™ trial were used for the EZ-IO® trial, and only those insertions that met these criteria were used for this analysis. These cases were evaluated at the conclusion of our study and present some interesting results we believe are worthy of discussion. The EZ-IO® was used nine times on patients under the age of 18 years old (range 9–18). It was successful 100% of the time (9/9). Twenty-three insertion attempts were made on patients with a GCS > 6, 20 of which resulted in a successful insertion (87%). If these 32 patients had been included from the data analysis, the success rate of EZ-IO® insertions in this trial would have increased from 87% to 88% (107/121).

The authors believe that the ability to freely use the EZ-IO® on all patients, regardless of GCS, makes this device unique and much more useful. The administration of 50 mg of lidocaine following the initial flush for pain control was used on those patients who had a GCS greater than 6. Administration of additional pain control medication may be needed, because we discovered that 50 mg lidocaine did not effectively control pain for some patients. In the past, the use of IO was felt by some to be expensive and most often associated with negative patient outcome (i.e., death). Although a formal cost-benefit analysis was beyond the scope of this field trial, the expanded capability of using this device on a broad based patient population may make the technology more acceptable to some providers in that regard. There is no reason that the F.A.S.T. 1™ could not be used on such patients, but because of the insertion location and technique, we do not believe that its use on this classification of patients is acceptable to either providers or patients. The successful use of the EZ-IO® in pediatric patients leads the authors to believe this technology should be expanded to include that age range. The company has obtained FDA approval for a pediatric needle, which is currently being evaluated by providers in our EMS systems.

We believe an important area for future research is a comparison between the use of central lines and IO in

CONCLUSION

In our comparison of two field trials of prehospital providers use of the F.A.S.T. 1™ and EZ-IO® systems, more successful insertions with the EZ-IO® were achieved than with the F.A.S.T. 1™ device. Limitations of our comparison include nonrandomization, the sequential field trial design, the potential for a learning effect, and self-reporting of data points by providers. A future prospective, randomized evaluation of these devices is warranted to draw definitive conclusions about provider insertion success rate.

The authors thank the EMS providers from the following services for their participation in the research study: Apple Valley-Lakeville-Farmington Ambulance, Burnsville Fire, Cottage Grove Police and Fire, Ellsworth Area Ambulance, Hastings Fire, HealthEast Transportation Service, Lakeview Ambulance, LifeLink III, Mahtomedi Fire, Maplewood Police and Fire, Oakdale Fire, Red Wing Fire, St. Croix EMS, St. Paul Fire and Safety Services, Unity Ambulance, White Bear Lake Fire, Woodbury Police and Ambulance, and Lakes Region EMS. They also thank the operators in the East Metro MRCC for their help in the data collection process and Sara Krohn and Thom Flottesmech for their assistance with the statistical analysis.

Ralph J. FRASONE, MD, FACEP, Joe P. JENSEN, RN, NREMT-P,
Kory KAYE, MD, FACEP, Joshua G. SALZMAN, MA, EMT-B
Regions Hospitals EMS, St. Paul
640 Jackson St. MS-L 13801B, St Paul, MN 55101
Email: Joshua.g.salzman@healthpartners.com

References

1. Slovis CM, Herr EW, Londorf D, et al. Success rates for initiation of intravenous therapy en route by prehospital care providers. *Am J Emerg Med.* 1990;8(4):305-7.
2. O'Gorman M, Trabulsi P, Pilcher DB. Zero-time prehospital IV. *J Trauma.* 1989;29(1):84-6.
3. Cwinn AA, Pons PT, Moore EE, et al. Prehospital advanced trauma life support for critical blunt trauma victims. *Ann Emerg Med.* 1987;16(4):399-403.
4. Jones SE, Nesper TP, Alcouloumre E. Prehospital intravenous line placement: a prospective study. *Ann Emerg Med.* 1989;18(3):244-6.
5. Spaite DW, Valenzuela TD, Criss EA, et al. A prospective in-field comparison of intravenous line placement by urban and nonurban emergency medical services personnel. *Ann Emerg Med.* 1994;24(2):209-14.
6. Pons PT, Moore EE, Cusick JM, et al. Prehospital venous access in an urban paramedic system—a prospective on-scene analysis. *J Trauma.* 1988;28(10):1460-3.
7. American Heart Association. Part 7.2. Management of cardiac arrest. *Circulation.* 2005;112:24-IV-58-66.
8. Kruse JA, Vyskocil JJ, Haupt MT. Intraosseous infusions: a flexible option for the adult or child with delayed, difficult, or impossible conventional vascular access. *Crit Care Med.* 1994;22(5):728-9.
9. LaRocco BG, Wang HE. Intraosseous infusion. *Prehosp Emerg Care.* 2003;7(2):280-5.
10. Macnab A, Christenson J, Findlay J, et al. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. *Prehosp Emerg Care.* 2000;4(2):173-7.
11. Davidoff J, Fowler R, Gordon D, et al. Clinical evaluation of a novel intraosseous device for adults. *JEMS.* 2005;30(10):s20-23.
12. Miller, L, Kuhn, J, Von Hoff, D. Does IO equal IV? Unpublished report. Available at: <http://www.vidacare.com/reports/DoesIOequaliv.pdf>. Accessed April 11, 2006.
13. Neufeld JD, Marx JA, Moore EE, Light AL. Comparison of intraosseous, central, and peripheral routes of crystalloid infusion for resuscitation of hemorrhagic shock in a swine model. *J Trauma.* 1993;34(3):422-8.

Aline LEBOEUF

The Global Fight Against Avian Influenza

LESSONS FOR THE GLOBAL MANAGEMENT OF HEALTH AND ENVIRONMENTAL RISKS AND CRISES

Summary from the Health and Environment Report n°2 February 2009 by Ifri.

The term “Avian Influenza” (AI) refers both to: 1/ the existing and related avian influenza epizooty and epidemic, and 2/ the possibility of an influenza pandemic, that would result from a mutation of the H5N1 virus. The issue of AI therefore implies two necessities: 1/ the need to control the existing avian influenza virus and 2/ the need to prepare for the next pandemic.

The reaction to the AI issue has thus articulated itself, over the years, in two movements: 1/ a strong solidarity drive, from the better prepared, to the less prepared and 2/ a “national preparedness drive”, as the majority of countries strove to strengthen their own capacity to respond to an AI outbreak/pandemic.

The tension between those two dimensions of the management of AI contributed to the build-up of a strong mobilization, from very different communities (animal health, human health, environmental health, security, media, private sector, etc.). This process of mobilization resulted in the emergence of what appears to be, with the benefit of hindsight, a real “global fight against avian influenza”, which reaps significant results, as this report highlights. Such a dynamic may not last forever, however, as a lurking fatigue with the issue seems to be spreading amongst actors, and threatening past and current efforts. The new “One World One Health” agenda could, in this regard, prove to be a necessary option to remobilize actors, and consolidate the outcomes of the fight against AI.

Before highlighting some key lessons from the fight against AI, one should draw some key features of the architecture of the global governance of avian influenza.

Which Global Governance of AI?

- Governing AI at the global level has been a fluid process, as it took some time to structure the large range of actors that had mobilized. Today still, as the agenda One World One Health gains momentum, the exact role played by the different institutions involved in this process might start to shift again.
- States are the key actors, as they raise political momentum at the global level, and as no possible response/control/preparedness is possible without them.
- Intergovernmental Organizations are very important supporting actors in the fight against AI; it is important in this regard to understand their role and limits. If IOs are faced with some problems (i.e. bureaucratic problems, traditional aid issues), they also proved to be extremely innovative.
- The regional level can have a facilitating effect on the global fight against AI. However, strong discrepancies exist between the regional organizations.
- A strong mobilization was possible thanks to yearly conferences at the high political level; high political support from the national level: continuity of leadership; simulations; a cautious use of the “security” agenda.
- Coordination, which is always a problem at the global level, appeared to be less of a problem here thanks to global, regional, national and institutional coordinators, who had both a high visibility and sufficient time, and

« Global fight against avian influenza », which reaps significant results »

used frequent meetings of all stakeholders to insure coordination worked. UNSIC was useful but not very present on the ground; the question of its persistence in 2009 is still open.

- The Global Governance of AI confirms that strengthening existing organizations and coordination mechanisms can prove more efficient than creating new institutions.

LESSONS from a Global Fight:

- One needs a blend of horizontal and vertical approaches to global health issues to ensure that both animal and human health systems and the specific realities of a given diseases are taken care of.
- Communication is a key factor.
- Surveillance systems are now better, but they can still be improved, and this needs to be done.
- A rapid emergency response requires long term investment. Even fire brigades have structural costs.
- Decision-making in grey environments implying investing time and money in research, but one should accept the fact that there will never be enough knowledge, and that grey decisions will thus have to be taken.
- Global norms are essentials, but they need to be adapted to local settings. Furthermore, a robust system to check on implementation of global norms needs to be established.
- Controlling epizootic will always imply a risk for livelihoods and an increase in poverty levels. Sustainable financial solutions have to be found. Eradication will always be extremely difficult with complex ecologies and should therefore take place as soon as possible, before the virus spreads.
- The best options to respond to human cases is to strengthen [one] health systems. This implies an increase in the surveillance and response capacity, the distribution of pharmaceutical options, and the surge capacities. Non pharmaceutical options are important, but they cannot replace the medical response.
- Pandemic preparedness is a complex and constant effort. It requires both: 1/specific health efforts and multi sectoral efforts to detect and solve gaps and vulnerabilities (importance of simulations); 2/ the recognition that there is no “zero risk”. Indeed, the real issue may be the resilience of the system and its capacity to survive to such a traumatic experience.
- Global Health and the virus-sharing issue would strongly benefit from a reformed WHO sharing system, and more widely a solution has to be found to improve access (included delivery) to drugs and vaccines against emerging diseases of global impact.

The future of AI

Prevention and preparedness efforts are difficult to evaluate. However in terms of surveillance and control, the effects of the fight are positive, and the world seem better prepared now than five years ago to face an AI pandemic. Will this situation last?

AI will remain a problem for some countries where the virus has become endemic and where, as soon as efforts diminish or falter, AI will re-emerge. People are still dying from H5N1. The pandemic risk will last. The fight is not over.

In July 2008, several persons interviewed in Washington D. C. were positive that if Senator Obama were to be elected, more funding would be dedicated for the management of global health issues and health systems. However, the advent of the financial crisis may make health issues appear like less of a priority for many decision-makers.

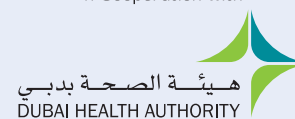
A new momentum has to be raised, for global health, for “One World One Health”, and for AI.



تحت رعاية
سمو الشيخ حمدان بن راشد آل مكتوم
نائب حاكم دبي، وزير المالية
رئيس هيئة الصحة بدبي

Under the Patronage of
H. H. Sheikh Hamdan Bin Rashid Al Maktoum
Deputy Ruler of Dubai, Minister of Finance
President of the Dubai Health Authority

In Cooperation with



المؤتمر والمعرض الدولي للتشخيص والعناية الطبية
INTERNATIONAL MEDICAL CARE &
DIAGNOSTIC CONFERENCE & EXHIBITION
IMD DUBAI 2009

April 07 - 09 | Dubai International Convention and Exhibition Centre



**'Be a part of
the regions most comprehensive
Critical Care, Emergency and
Pain Management event'**



www.imd.ae

Exhibitor Profile

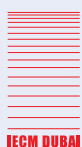
- Medical care equipment
- Accidents and Emergency Equipment
- Rescue Support materials and services
- Ambulance Services
- Aeromedical transport

- Life support facilities
- Medical Lab equipments
- Emergency security devices
- Mobile diagnostic hospitals
- Trauma products
- Communication instruments

- Physiotherapy equipment
- Pre-hospital care
- Blood banks
- All other equipment and services related to anaesthesia, pain management, emergency and critical care.



International Anaesthesia and
Pain Management Conference and Exhibition
Dubai Anaesthesia 2009



International Emergency and
Catastrophe Management
Conference and Exhibition
IECM Dubai 2009



International Critical Care
Conference and Exhibition
ICCC Dubai 2009
In Conjunction with
1st Asian African Conference of the WFSICCM



Elite gathering of medical fraternity

Organised by



Strategic Partner



Supported by



Endorsement by



Supporting Magazines



For more information, call or visit our website

INDEX® Conferences & Exhibitions Organisation Est.

P.O. Box: 13636, Dubai, UAE | Ibn Sina Bldg. # 27 | Block B | Office 203 | Dubai Healthcare City | Tel.: +971 4 362 4717 | Fax: +971 4 362 4718 | E-mail: imd@index.ae

Renowned Speakers Will Deliver Their Lectures At the ICCC 2009

After the great success achieved in 2008, Index Conferences and Exhibitions – member of Index Holding, the organizers, and in cooperation with Dubai Health Authority are aiming for more exhibitors, bigger space, and even more visitors and decision makers from the Health Care sector this year at the International Medical Care and Diagnostic conference and Exhibition – (IMD).

IMD Dubai will take place at the Dubai International Convention and Exhibition Centre from April 7th – 9th, 2009, and it is patronized by H.H. Sheikh HAMDAN Bin Rashid Al MAKTOUM, Deputy Ruler of Dubai, Minister of Finance, President of the Dubai Health Authority. The Conference and exhibition will attract key medical industry Distributors, Importers, Retailers, Manufacturers, Healthcare Administrators, Officials, and Medical Staff who would be seeking in for new suppliers, technologies and techniques.

IMD 2009 will host three parallel renowned conferences under one roof; International Anesthesia and Pain Management Conference, International Critical Care Conference, and International Emergency and Catastrophe Management Conference. Organizing these three renowned conferences under one roof will allow anesthetists, intensivists, critical care, trauma and emergency specialists and participants to choose the most relevant subject that would add more to their educational needs.

International Critical Care Conference (ICCC 2009): The ICCC will be held in conjunction with the 1st Asian African Conference of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine, where 17 renowned speakers from the world federation will deliver their lectures during the event. ICCC 2009 also includes poster competition for students and professionals as well as best research in 2007-2008.

The conference will be organized and accredited by the International Pan Arab Critical Care Medicine Society. The WFSICCM will hold its annual meeting on the 6th of April 2009 and it is calling for all the intensive and Critical Care Societies in Asia and Africa to apply to join the Federation. The WFSICCM will also award winners of the poster competition a certificate of recognition.

The conferences shall discuss a variety of topics including; SEPSIS, Mechanical Ventilation, Nutrition in ICU, Neuro Critical Care, Paediatric ICU, Quality Management in ICU, Infection in ICU and Nephrocritical Care.

Three specialized courses will be delivered by international faculty members on 5th and 6th of April; the courses are: *Basic Assessment & Support in Intensive Care, Critical Care Ultrasound Course and Advanced Bronchoscopy Course*. The courses provide a perfect platform for the participants to gain more knowledge via resources, research findings, and discussions; upon the completion of the courses, the candidates will receive CME credit hours.

The Scientific Program for **IECM conference – International Emergency & Catastrophe Management**, embraces topics addressed by the key note speakers emphasized on the Trauma System, Emergency Preparedness, Emergency Medical Services, Disaster Preparedness & Management, Pediatric Emergency Medicine, Acute Medicine, Cardiology, Trauma, Surgery and Emergency Medicine Education.

Workshop on Disaster Preparedness, VBGs Interpretation, Splinting Techniques, Advanced care of Critical Patient, Triage, Quick Rhythm Analysis etc will offer quality experience to the attendees. Fabulous prizes are offered to the Poster competition winners.

During the past eight years IMD – the International Medical Care and Diagnostic conference and Exhibition proved to be a perfect venue to reach prestigious senior-level executives from all over the world specialized in healthcare: Health care purchasers, Physicians, providers, suppliers, analysts, and government officials. More than 60 Exhibitors from all over the world made their presence at the event each year; most of them are key players in the medical sector. The number of registered visitors reached 2500 visitor comprised of the Hospital Managers, Healthcare Officials, Deans of Medical Colleges, Diplomats, Established Distributors, Doctors, Dentists, Clinics, Medical Centers, Healthcare Organizations, Clinical Labs, Press, General Public and others.

TAWAREK is partnering with IMD and encourages its members to participate given the quality standards of this event.

wide xpertise

Design & Printing Services

Mar Antonios street- Unileb bldg- 1st floor
Jdeideh-Lebanon- T/F: +961 1 888545
M/+961 3 626042 / Info:wissam.melki@widexp.com



Our Services Include:

- Ad Design
- Banners and signs
- Brochures
- Card and invitations
- Logos and corporate identity
- Website design
- Complete printing and binding services

Abdul Rahman ANNOUS, Fouad A RIFAI, Jamil HALABI

SYNDROME DE GOODPASTURE RÉVÉLÉ PAR UNE HÉMORRAGIE A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

Cas clinique

A.H. était un jeune homme âgé de 17 ans, admis aux soins intensifs pour œdème aigu du poumon (OAP), associé à une insuffisance rénale aiguë sévère.

L'histoire remontait à 3 semaines quand le malade avait présenté une dyspnée progressive et continue avec hémoptysie.

A l'examen physique on retrouvait un malade asthénique aux conjonctives pâles, un œdème périorbitaire, des râles crépitants aux bases pulmonaires, et un œdème très important aux membres inférieurs.

Sa tension artérielle était normale. Une hématurie macroscopique était associée.

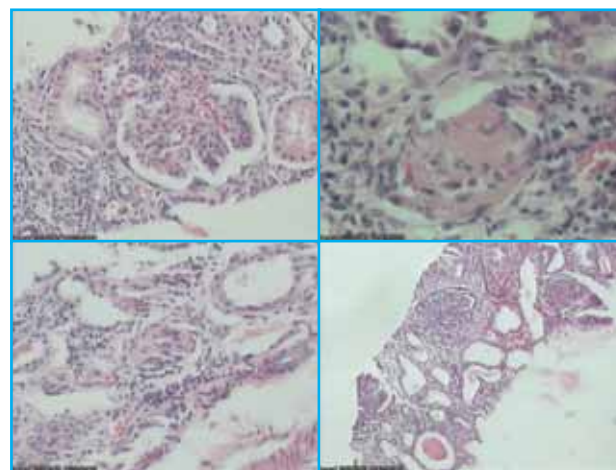


Dr. Abdul Rahman ANNOUS

Examens complémentaires :

GB: 9800 Hématocrite: 19.4% Hémoglobine: 6.5 g/dl Plaquettes: 160000/ml Sodium: 134meq/l Réserve alcaline 14 Calcium: 6.7 mg/dl Urée: 254 mg/dl Créatinine: 14.8 mg/dl TCK: 32 secondes. TP: 89% ASO: 200 U VS: 115 CRP: 40 C3: 1.1 g/l	C4: 0,4 g/l Protéines totales: 55g/l Alb/glob: 0.85 Electrophorèse de l'hémoglobine : normale. Anticorps anti-GBM et ANCA n'ont pas été faits. Gazométrie: PH: 7.3 PCO2 : 25.2 PO2: 73 HCO3: 12.5 EB: 11.4% Sat O2: 93.2% Radio pulmonaire : Infiltrats alvéolaires diffuse, cils de sac libres. ASP: Absence de niveaux hydroaériques. Absence de calculs radio opaques
---	--

Figure.1,2,3,4 . Foci of interstitial leukocytic infiltration, tubular dilatation and most of them are plugged with proteinaceous material. Completely sclerosed glomeruli



Evolution et traitement

Une hémodialyse a été faite en urgence à travers un cathéter fémoral, avec ultrafiltration de 3.5 litres.

Une faible quantité d'héparine a été utilisée pour rinçage des tubulures et du filtre. Le malade a expérimenté une amélioration suite à la séance de dialyse et à la transfusion de globules rouges. Après 17 heures, il a présenté une hémorragie pulmonaire massive

suivie d'un arrêt cardio-respiratoire qui n'a pas répondu aux manœuvres de ressuscitation.

La biopsie rénale a confirmé le diagnostic, quoique trop tard .

L'étude anatomo-pathologique a montré une infiltration interstitielle à base de cellules inflammatoires, des tubules dilatés et des plages d'hémorragie. La plupart des glomérules sont sclérosés, avec prolifération cellulaire à l'intérieur

de la capsule de Bowman, et migration monocytaire formant des croissants PAS+.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

Le syndrome de Goodpasture est une affection très rare, associant une pneumopathie hémorragique et une glomérulonéphrite rapidement progressive due à l'action des anticorps anti-membrane basale glomérulaire (anti-GBM). (anti-GBM).

La maladie a été décrite la première fois par Ernest Goodpasture, en 1919, chez un jeune malade de 18 ans, qui avait présenté une hémoptysie et hématurie après un syndrome viral. En 1967, les anticorps anti-membrane basale ont été identifiés.

Epidémiologie

L'incidence de cette maladie est de 0.5/million par un an (9,14) Elle constitue 5% des glomérulonéphrites, 10 à 20% des néphrites à croissants, et 2% des insuffisances rénales terminales (14). Plus fréquente chez les jeunes males (7 fois plus que les filles du même âge), la maladie augmente surtout en hiver et au début de l'été.

Etiologie

Malgré que l'étiologie de l'hémorragie intra-alvéolaire soit inconnue, les hypothèses sont les plus possibles:

- 1- Agent viral: l'influenza A2 a été associé à un syndrome typique de Goodpasture (6).
- 2- Agent toxique lié à:
 - des hydrocarbures volatils (2, 5, 6,7)
 - des produits contre la chute des cheveux.
 - La cigarette.
 - La cocaïne
 - La poussière des métaux lourds (cobalt, tangesten)
 - La penicillamine (1)
 - Le chlore (9)
- 3-Agent héréditaire: comme beaucoup des maladies auto-immunes, la maladie de Goodpasture est fortement liée aux facteurs génétiques

Le HLA-DRw15 et HLA-DR4 présentent un risque accru, alors que les HLA-DR1 ont un risque plus faible (12).

Le HLA-DRw15 et HLA-DR4 présentent un risque accru, alors que les HLA-DR1 ont un risque plus faible (12).

Physio-pathologie :

L'atteinte rénale est liée à la présence des anticorps anti-membrane basale glomérulaire dont témoigne la présence de dépôts linéaires d'immunoglobulines G sur les membranes basales.

Wieslander J, dans une étude publiée en 1985, avait prouvé

que l'antigène du syndrome de Goodpasture se trouve dans la région globulaire dominante du collagène type IV (6). Cet antigène est retrouvé, non seulement au niveau du néphron, mais aussi en extra-rénal (14), notamment au niveau des alvéoles.

Tableau clinique

Les symptômes pulmonaires précèdent les symptômes rénaux, et sont présents dans 70 % des cas.

Tous, hémoptysie, dyspnée (due à l'hémorragie alvéolaire et à la surcharge hydrique) cyanose et détresse respiratoire aiguë constituent le tableau pulmonaire. L'absence de l'hémoptysie n'exclut pas l'hémorragie alvéolaire. L'hémorragie pulmonaire massive est une complication dramatique qui amène à une détresse respiratoire aiguë et à

■
«L'incidence de cette maladie est de 0.5/million par un an »
 ■

la mort. (2,6,9)

A l'auscultation on retrouve des râles crépitant aux bases pulmonaires. Le radio pulmonaire montre des opacités floues, bilatérales, à prédominance pré-biliaire. L'atteinte rénale apparait généralement quelques jours à quelques semaines après la première manifestation pulmonaire.

L'hématurie est constante, souvent macroscopique. Une protéinurie modérée est parfois associée à un syndrome néphrotique. Une insuffisance rénale rapidement progressive s'installe, avec oligurie, œdème périorbitaire et aux membres inférieurs, et souvent une hypertension artérielle. Des symptômes généraux à type d'asthénie, arthralgies, fièvre, et pâleur sont présents.

Examens paracliniques

La gazométrie montre une hypoxie associée à une acidose

métabolique ou mixte. L'urée et la créatinine sont très élevées. Les anticorps anti-GBM sont retrouvés dans le sérum. Les anticorps anti-cytoplasme des PN neutrophiles (ANCA) sont positifs dans 20% des cas. Il faut rechercher les anticorps anti-DNA et anti-ANA ainsi que les cellules LE, et les protéines du complément C3, C4 et CH50, afin d'éliminer autres pathologies.

Examen anatomo-pathologique

La biopsie pulmonaire montre des GR intra-alvéolaires, et/ou des macrophages pleins d'hemosidrine (2, 3, 6,7).

La biopsie rénale montre, au stade avancé, une prolifération des cellules pariétales formant des croissants qui compriment et oblitèrent les glomérules capillaires. Ceci est souvent associé à une nécrose fibrinoïde extensive et à une destruction des capsules de Bowman. Un bon nombre de glomérules est complètement sclérosé. Des foyers d'infiltration leucocytaire interstitielle ainsi qu'une dilatation ou destruction tubulaire sont plus étendus (11).

Traitement

Pour éviter la progression des lésions rénales et une issue fatale, un traitement efficace et agressif doit être démarré à temps (2) et doit comprendre :

1- La plasmaphérese constitue le traitement de choix. Elle sert à éliminer les anticorps anti-membrane basale et autre médiateurs de l'inflammation comme les compléments. On l'effectue pendant 3 semaines à titre d'une fois chaque un ou deux jours.

2- Les immunosuppresseurs comme l'endoxan (cyclophosphamide <2 mg/kg/jour) évitent ou atténuent la formation de nouveaux anticorps. On les utilise pour 6 à 12 mois, tout en surveillant ces maladies avec précaution, car ils courent les risques de cystite hémorragique, leucopénies et infections graves.

3- La corticothérapie (à forte doses sous forme de bolus de 1 gramme de méthylprednisolone par jour pendant 3 jours) est très utile quand la maladie rénale n'est pas sévère et la créatinine <3 mg/dl. On passe à la forme orale par la suite.

Abstarct

The Good pasture syndrome (also known as Goodpasture's disease and anti-glomerular basement membrane disease) is a very rare autoimmune illness, characterized by a triad:

- 1- Fast progressive Glomérulo-néphritis.
- 2- Pulmonary Hemorrhage.
- 3- Anti bodies anti-membrane.

The impact of this illness is located around 0.5 / million per year. (9).

Our case is regarding one 17-year-old young man, who endured a shortness of breath and a macroscopic black water fever. The happening of a pulmonary hemorrhage encouraged us to put down the diagnostic of the syndrome edge Goodpasture, distrust which was confirmed by a renal biopsy.

We put back this rare case to stress the diagnostic evocative value of the association « renal failure and hemoptysis », but also of ' the importance of a precocious treatment, as soon as the diagnostic of the syndrome of Good pasture is suspected, without waiting for the result of the renal biopsy, to protect the sick man of an illness fulminate with fatal exit.

Key Words

Pulmonary hemorrhages, syndrome of Goodpasture

Pronostic

La rechute de la maladie de Goodpasture est de 5% après la transplantation rénale, un taux relativement insignifiant pour retarder une telle opération (11).

Les anticorps anti-GBM peuvent détruire le rein greffé si la transplantation est effectuée. Durant la phase active de la maladie (9). Il faut attendre au moins 6 mois après le traitement immunosuppresseur.

A l'avenir, on va assister à l'adoption de stratégies immunosuppressives plus sélectives et moins dangereuses; ainsi qu'à l'utilisation des anticorps monoclonaux spécifiques (rituximab), les études paraissent prometteuses (15).

De nouvelles techniques comme l'immuno-adsorption et l'amélioration des cellules T en bloquant le CD28-B7 sont encore à l'essai.

■
« Les symptômes pulmonaires précèdent les symptômes rénaux, et sont présents dans 70 % des cas. »
 ■

CONCLUSION

La maladie de Goodpasture est rare, mais doit être évoquée devant toute association de symptômes rénaux et pulmonaires. La confirmation du diagnostic ne peut se faire que par une biopsie rénale ou par la présence d'anticorps anti-membrane basale dans le sérum des maladies.

Cependant, vue la rapidité et le cours fulminant que peut prendre la maladie, le traitement doit être commencé dès que le diagnostic est suspecté, sans attendre le résultat de la biopsie rénale ou celui des anticorps.

Dr. Abdul Rahman ANNOUS

Forensic Pathologist
 Hanan Lebanese-French Laboratory for pathology
 Tripoli-Lebanon
 Email: draboud35@hotmail.com
 Fouad A RIFAI, MD Pathologist
 Jamil HALABI, M.D. Chirurgien.

REFERENCES

- 1- Sternlieb I et al. D-penicillamine induced GoodPasture's syndrome in Wilson Disease. Ann. Int. Med. 82:673-676,1975.
- 2- Alain Baume Lou- Francois de Groc, Jacques Rottenbourg. Nephrologie; ARDTAN. 164-165, 1994
- 3- Caroline O.S Savage National Kidney Foundation. 175-176,1998.
- 4- Steven E. Weinberger-Eugene Brawled-Harrison 15th Edition CD-ROM. Cough and hemoptysis .33, 2001.
- 5- Mary F. Lipscomb. The respiratory system in basic pathology, Kumar 5th edition 405-406,1992.
- 6- Brenner and Rector's. The kidney 5th edition 1519-1524,1996.
- 7- Goldman Bennet. CECIL. 21st edition. Glomerular disorders. Gerald B. Appel 591-2000.
- 8- Kanwal K. Kher. Clinical Pediatric Nephrology Glomerular diseases. Suddesh P. Makker 254-255,1992.
- 9- Eberhard Ritz. Kerstin Aman. Antiglomerular basement membrane antibody disease (Goodpasture's syndrome) in Glomerular diseases. Mustapha Nur El-Huda 1st ed. Chap 12 Dubai-U.A.E 419-426,2004.
- 10- Atlas of kidney biopsies. Armed Forces Institute of pathology. Washington AFIP.
- 11- Mathew T.H. Recurrent disease after renal transplantation. Transplant Rev.5:31,1991.
- 12- Burton D. ROSE, Raghu Kalluti, pathogenesis and diagnosis of anti-GBM antibody disease (Goodpasture's syndrome), August 13,2002.
- 13- Burton D. Rose, Kaplan, Gerald B Appel. Treatment of anti GBM disease. October 31,2001.
- 14- A Neil Turner and A.J. Rees. Antiglomerular basement membrane disease. Oxford Textbook of clinical Nephrology. 2nd ed.1998.
- 15- Arzoo K., Sadeghi S, Liebman HA. Treatment of refractory antibody mediated autoimmune disorders with an anti-CD20 monoclonal antibody (Rituximab). Ann. Rhum.Dis. 61: 922-924,2002.

Today's news

RESEARCH SUGGESTS HEALTHCARE WORKERS' MOBILE PHONES MAY HARBOR MRSA.

HealthDay (3/6, Mckeever) reported, "A new culprit has emerged in the spread of the tough-to-kill 'superbug' bacteria and other infections in hospitals – mobile phone headsets." In fact, after "testing the phones of doctors and nurses working in" Turkish

hospitals, investigators "found that 95 percent were contaminated with bacteria including methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA), which can cause serious staph infections and is resistant to certain common antibiotics." Apparently, "only 10 percent of the staff regularly cleaned their phones." The team also pointed out in their paper that the "mobile phones could act as a reservoir of infection which may facilitate patient-to-patient transmission of bacteria."

■
American College of Emergency Physicians (ACEP), March 9, 2009.

DE PETITES DOSES DE NALOXONE ASSOCIÉES À L'ÉPINÉPHRINE AMÉLIORENT LES SCORES DE RÉANIMATION POST ARRÊT CARDIAQUE.

La revue de la littérature permet de retrouver 80 essais humains d'utilisation de la naloxone dans le traitement des états de choc. Dans les années 80, la naloxone était recommandée, avant de tomber en désuétude, comme traitement complémentaire dans le traitement des activités électriques sans pouls. Les auteurs ont repris ce médicament dans un travail effectué chez le rat. Trois groupes ont été déterminés : Sérum salé seul (groupe témoin), épinéphrine 5 µg/100g,

et épinéphrine à la même posologie + naloxone 100 µg/100g. Huit minutes après une asphyxie totale pour réaliser un arrêt cardiaque anoxique, les rats étaient réanimés par compressions thoraciques et injection de médicaments. Le retour à une circulation spontanée (ROSC) a été respectivement de 25%, 75%, et 87, 5%. La différence est statistiquement significative en faveur du groupe naloxone (p<.05), qui par ailleurs bénéficiait d'un ROSC plus rapide. Ce travail mérite certainement d'être évalué et comparé à d'autres études.

■
Yong Wang, et al. China Medical University, Shenyang. American Journal of Emergency Medicine (2008) 26, 898-901

Les livres du n°

PRISE EN CHARGE DES SUJETS EN ÉTAT DE MORT ENCÉPHALIQUE DANS L'OPTIQUE DU PRÉLEVEMENT D'ORGANES ET DE TISSUS.

Ouvrage publié sous l'égide de l'agence de biomédecine, de la SFAR et de la SRLF

Quatre confrères professionnellement impliqués dans cette démarche, et connus pour leur rigueur scientifique (Géry Boulard, Philippe Guiot, Thierry Pottecher, Alain Tenaillon), ont rassemblé les données éthiques et médicales les plus à même d'aider tous



ceux qui, de la victime au receveur, en passant par les équipes d'urgence, et sans oublier les familles, sont concernés. C'est ainsi que sont successivement traités le diagnostic de mort cérébrale, la prise en charge du donneur potentiel, l'évaluation des organes à greffer, et l'organisation logistique globale. Nous ne pouvons que féliciter les auteurs de cet ouvrage ainsi que l'éditeur d'avoir aussi clairement présenté ce sujet à la fois douloureux et porteur d'espoir.

Format : 17 x 24 cm. Broché, 368 pages.

Elsevier Paris

Prix : 40 Euros

Site internet : <http://france.elsevier.com>

LES GESTES DE MÉDECINE D'URGENCE SANS MATÉRIEL

2e édition

Philippe Ecalard



Un ouvrage pratique qui donne des solutions facilement réalisables pour la prise en charge des accidents graves et moins graves. De la piqûre d'hyménoptère aux luxations, des corps étrangers à l'accouchement inopiné, ce livre permet de ne pas se sentir désarmé en proposant chaque fois l'application de techniques simples faisant appel à des ustensiles basiques. Médecins et secouristes l'apprécieront. Il fourmille d'astuces comme le retrait d'une tique sans laisser le rostre en place ou la réduction de la luxation d'un doigt à l'aide

d'un crayon. On ne peut que regretter qu'il n'existe pas en format de poche facile à glisser dans un blouson ou un sac à dos.

Editions Arnette

Format : 15 x 21 cm, 224 pages

Prix : 24 euros

Site internet : www.arnette.fr



POMad | Design Studio
Mfg. March-2003 • Exp. March-3003

Cure your business

Originally founded in 2003 as a specialist graphic design and interior design studio, POMad is a "service business" dedicated to: creating, planning and handling advertising and interior design for its clients. Our services:

- Corporate Identity: Concept - Logo - Advertising Campaign
- Publications: Magazine - Newspaper - Book - Flyer - Brochure
- Web design & E-publication: Interactive CD - Game - Presentation
- Interior Design & furniture design: Concept, Design & execution
- Events planner: Corporate events & weddings (Concept & Execution)
- 3D-2D Animation: Movie animation - ads - Architectural 3D
- Printing: All kinds of printings / paper, Others, signs(internal & external)
- Production: Documentary - Video Clips - Tv Commercials - Editing

Located in Lebanon - Jdeideh El Metn - Anwar Street - kassouf plaza - 4th floor. Our offices are glad to welcome our Clients and offer a wide variety of services.

Maia S. Maasri - G.M. - Tel: +961 3 756 396 - Email: maياماasri@hotmail.com
Visit Our Website for more Infos: www.pomad.net - www.pomaddesign.com

Bruno MEGARBANE, Frédéric J. BAUD

Intoxication par inhibiteur calcique : Une intoxication sévère avec des traitements spécifiques en cours de développement

La prescription des inhibiteurs calciques est croissante dans des indications aussi variées que l'hypertension artérielle, l'insuffisance coronaire les troubles du rythme et le syndrome de Raynaud. Cependant, les intoxications aiguës sont encore rares, même si elles représentent désormais aux Etats-Unis la première cause (30%) de mort par cardiotoxiques (soit 75 décès et 384 intoxications graves sur 10500 expositions en 2005 [1]). Malgré les progrès de la réanimation et l'identification de nouvelles thérapeutiques pharmacologiques spécifiques, cette intoxication reste encore associée à un pronostic sévère, avec une mortalité élevée. L'objectif de cette revue est de décrire le tableau clinique d'intoxication par inhibiteur calcique ainsi que les propositions thérapeutiques qu'il faut savoir discuter en raison de la gravité des manifestations cardiovasculaires.



Bruno MEGARBANE

Mots clés

Intoxication, inhibiteur calcique, vérapamil, antidote, assistance circulatoire.

Poisoning, calcium-channel blocker, verapamil, antidote, extracorporeal life support.

Key words

Poisoning, calcium-channel blocker, verapamil, antidote, extracorporeal life support.

Résumé

Les intoxications par inhibiteurs calciques, et notamment par le vérapamil, gardent un pronostic réservé. Les conséquences à redouter sont l'apparition d'un état de choc et des troubles de la conduction cardiaque. En réanimation, l'étude hémodynamique est utile pour comprendre le mécanisme du choc et adapter le traitement. Un remplissage prudent peut être nécessaire. L'adrénaline est la catécholamine de choix en cas de bradycardie et de choc cardiogénique ; la noradrénaline en cas de vasodilatation prédominante. L'effet

PHARMACOLOGIE

Les inhibiteurs calciques sont des anti-arythmiques de classe 4 de Vaughan-Williams, avec des propriétés anti-angineuses, anti-hypertensives et inotropes négatives [2]. Il existe 5 classes pharmacologiques d'inhibiteurs calciques : les dérivés phénylalkylamine (*vérapamil*), les dihydropyridines (*nifédipine* et *amlodipine*), les benzothiazépines (*diltiazem*), les diphénylpipérazines (*mibéfradil*) et les diarylamino-propylamine (*bépridil*) (Figure 1). Toutes ces

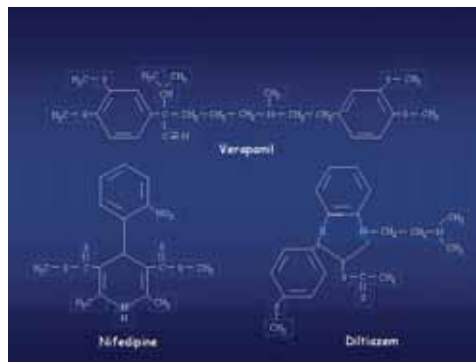


Figure 1. Structure moléculaire de différents inhibiteurs calciques.

molécules bloquent les canaux calciques lents L-voltage dépendants indispensables à la genèse et à la conduction du potentiel d'action dans le tissu contractile cardiaque et les cellules musculaires lisses vasculaires. Ces canaux sont formés de 5 sous-unités glycoprotéiques membranaires, alpha-1 (*déterminant le canal voltage dépendant*) et 2, bêta, gamma et delta (Figure 2). Ils permettent aux cellules musculaires de maintenir un gradient de concentration en calcium de part et d'autre de leur membrane plasmique. Le calcium ionisé, séquestré dans le réticulum sarcoplasmique, est libéré dans le cytoplasme après activation électrique des canaux calciques. La phosphorylation des canaux par des kinases dépendan-

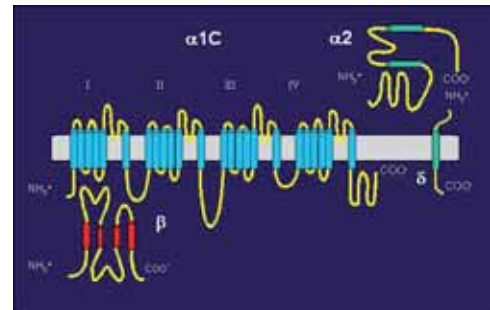
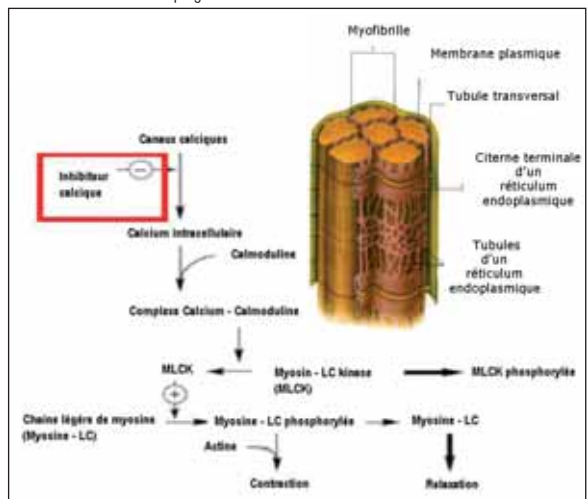


Figure 2. Structure moléculaire d'un canal calcique L. Il existe 5 différents types de canaux calciques voltage dépendant appelés L, T, P, Q et N. Les inhibiteurs calciques ne bloquent que les canaux de type L. Ces canaux sont localisés sur le cœur, les muscles lisse des vaisseaux et les cellules bêta du pancréas.

tes de l'AMP cyclique entraîne une augmentation de la concentration de calcium intracellulaire de $<10^{-7}$ mol/l à $>10^{-6}$ mol/l. Le calcium intracellulaire libéré des citernes sarcoplasmique est utilisé pour former des ponts entre l'actine et la myosine et permettre ainsi le couplage contraction musculaire à l'excitation cellulaire (Figure 3).

Figure 3. Couplage grâce à l'augmentation intra-cytoplasmique du calcium ionisé entre l'activation du canal calcique et la contraction musculaire secondaire à la formation de ponts moléculaires entre l'actine et la myosine. Les inhibiteurs calciques en surdose réduisent l'efficacité de ce couplage.



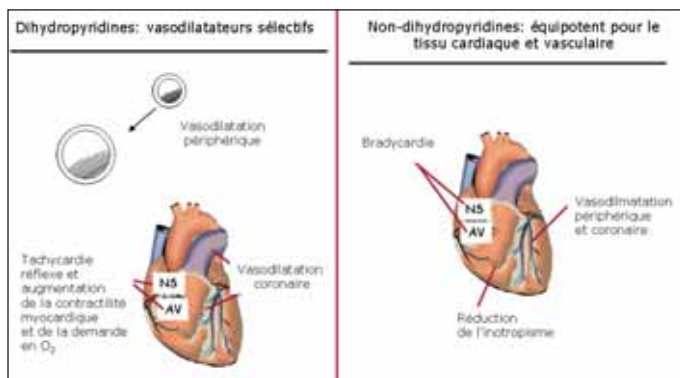


Figure 4. Le tropisme cardiovasculaire (myocarde versus vaisseaux) de l'inhibiteur calcique est fonction de sa structure moléculaire. NS : Nœud sinusal. AV : tissu de conduction auriculo-ventriculaire.

vasculaire prédominant (*nifédipine* ou *nicardipine*) et d'autres un tropisme cardiaque (*diltiazem* ou *vérapamil*) (Figure 4). Ceci rend compte d'indications et d'effets secondaires cardiovasculaires

La pharmacodynamie des inhibiteurs calciques dépend de leur structure moléculaire et de la localisation préférentielle des canaux calciques qu'ils bloquent [2]. Certains inhibiteurs ont un tropisme

Les caractéristiques pharmacocinétiques des inhibiteurs calciques sont importantes à considérer pour optimiser le traitement (Tableau 3). L'effet de premier passage hépatique est important mais variable selon la molécule. Les volumes de distribution sont importants >2 l/kg, sauf pour la nicardipine (0,6 à 1,4 l/kg). Les demi-vies s'allongent en cas de surdosage, après saturation du métabolisme par les cytochromes P450. Le vérapamil et le diltiazem ont des métabolites actifs, respectivement le norvérapamil et le diacétyl-diltiazem. Les dosages sanguins ne sont pas de routine mais peuvent s'avérer intéressants. Il faut tenir compte des concentrations des métabolites actifs pour corrélérer les dosages aux effets cliniques. Ainsi, nous avons pu montrer que la concentration de vérapamil à l'admission avait une valeur pronostique intéressante au cours des intoxications aiguës.

Différences des effets cardiovasculaires attendus selon la nature de l'inhibiteur calcique			
Effets	Vérapamil	Diltiazem	Nifédipine
Vasodilatation périphérique	↑	↑	↑↑
Vasodilatation coronaire	↑↑	↑↑↑	↑↑↑
Précharge	0	0	0
Postcharge	↓↓	↓↓	↓↓
Contractilité	↓↓	0/↓	↑/↓
Fréquence cardiaque	0/↓	↓	↑/0
Conduction auriculo-ventriculaire	↓↓	↓	0

Tableau 1.

différents (Tableau 1 et 2) : les dihydropyridines augmentent la fréquence cardiaque alors que le vérapamil et le diltiazem la diminuent. L'atteinte des structures de conduction du cœur explique la bradycardie et l'apparition de blocs de conduction sino-auriculaire, intraventriculaire et surtout auriculo-ventriculaire. Cependant, aux doses toxiques, la différence de sélectivité tissulaire s'atténue largement. Tous les inhibiteurs calciques peuvent alors être à l'origine d'une vasodilatation périphérique et d'un effet inotrope négatif responsable d'un choc cardiogénique.

Tableau 2.

Différences selon la nature de l'inhibiteur calcique des effets secondaires attendus en cas de surdosage			
	Diltiazem	Vérapamil	Dihydropyridine
Tout type d'effets secondaires	0 - 3 %	10 - 14%	9 - 39%
Hypotension	++	++	+++
Céphalées	0	+	+++
Œdème périphérique	++	++	+++
Constipation	0	++	0
Réduction de l'inotropisme	0	+	0
Bloc auriculo-ventriculaire	+	++	0
Prudence avec les β-bloquants	+	++	0

TABLEAU CLINIQUE

Les symptômes cliniques apparaissent rapidement après l'ingestion [3]. Aux faibles doses ingérées, il s'en suit uniquement une majoration des effets secondaires habituels de chacun des inhibiteurs calciques (Tableau 2). La manifestation principale est l'hypotension qui résulte d'une baisse de la contractilité myocardique ou d'une vasodilatation artérielle [2-4]. La bradycardie et les troubles de la conduction sont variables et fonction de l'inhibiteur calcique en cause. Les troubles de conduction sont fréquents à tous les étages (Figure 5). L'étude hémodynamique est utile à la compréhension du

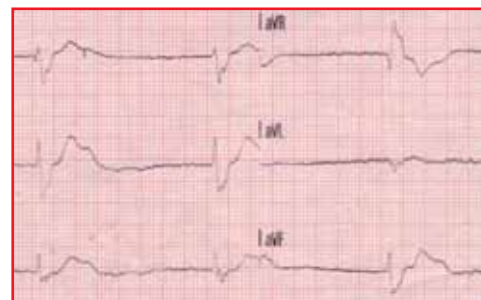


Figure 5. Intoxication grave par le vérapamil, responsable d'une bradycardie majeure par bloc auriculoventriculaire de haut degré.

mécanisme du collapsus et à l'adaptation du traitement (Figure 6). Le tableau évolue vers un état de choc, avec apparition de manifestations extra-cardiaques traduisant l'hypoperfusion tissulaire : troubles de conscience, convulsions, détresse respiratoire, acidose métabolique lactique, insuffisance rénale aiguë oligurique, ischémie mésentérique et coagulation intravasculaire disséminée. Des cas d'œdème non-cardiogénique ont été décrits avec le vérapamil et l'amlodipine, à distance (48-72 h) de la phase hémodynamique initiale (Figure 7). Les mécanismes suspectés à l'origine d'une augmentation de la perméabilité capillaire pulmonaire sont la vasodilatation pré-capillaire avec augmentation de la pression trans-capillaire et la production in situ de médiateurs pro-inflammatoires. Un arrêt cardiaque peut survenir dans 20% des cas. L'hyperglycémie observée est une conséquence de la

diminution de sécrétion d'insuline par les cellules bêta de Langherans du pancréas et d'un état de résistance périphérique à l'insuline. Il en résulte un certain degré d'acidocétose qui se surajoute à l'hyperlactatémie pour aggraver l'acidose. Toutes ces anomalies métaboliques contribuent enfin directement à accroître la toxicité cardiaque des inhibiteurs calciques.

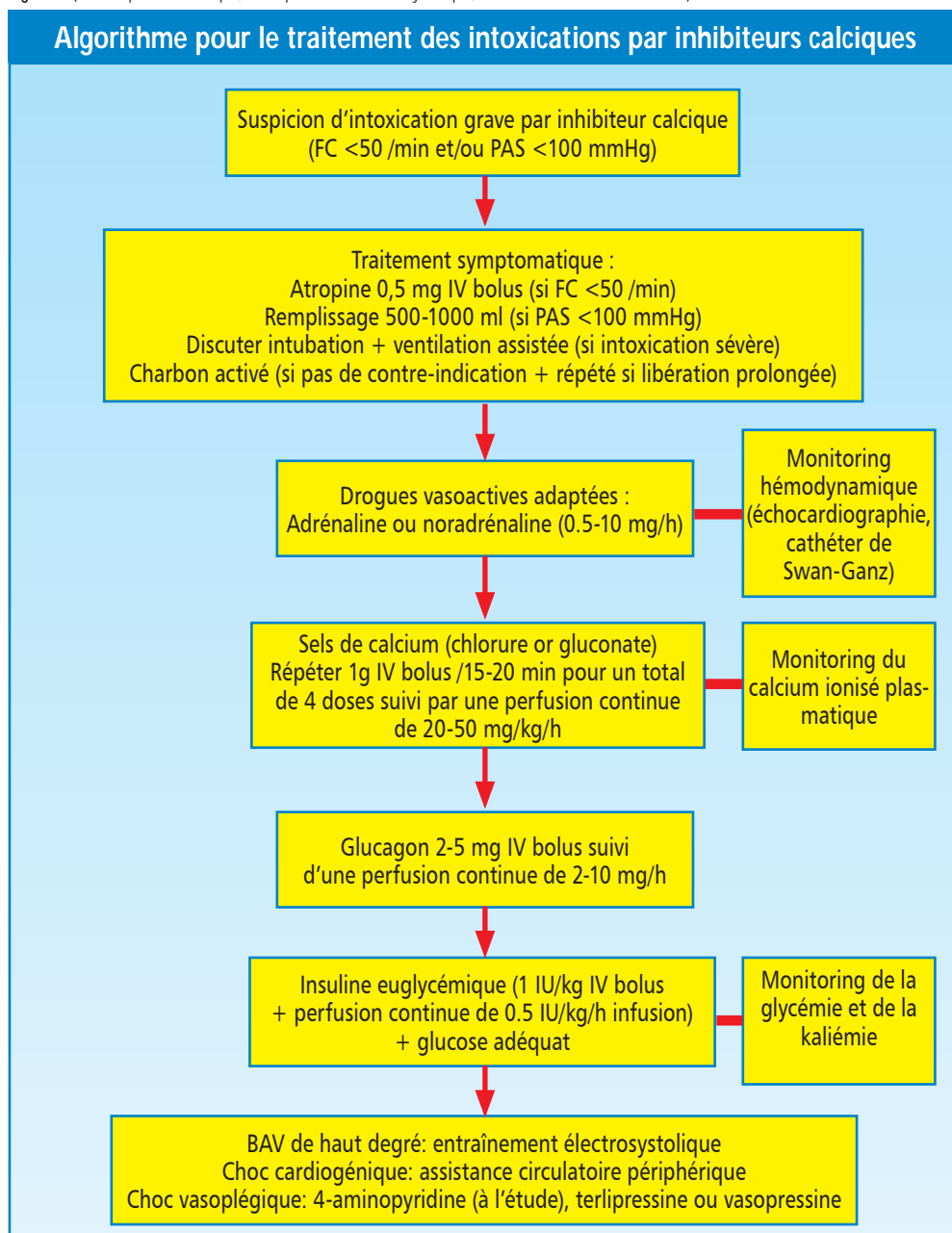
FACTEURS PRONOSTIQUES

À ce jour, les facteurs pronostiques de cette intoxication ne sont pas connus [2-4]. De nombreux facteurs sont capables de modifier la symptomatologie, comme l'existence d'une cardiopathie sous-jacente ou la co-ingestion d'un autre cardiotrope. Les facteurs à rechercher pour apprécier le pronostic d'un patient sont la dose supposée ingérée, la nature de l'inhibiteur calcique (*sévérité plus*

Caractéristiques pharmacocinétiques des différents inhibiteurs calciques. Ceux-ci sont susceptibles d'être modifiés en cas d'ingestion massive.				
Agent	Absorption digestive %	Biodisponibilité (%)	Liaison aux protéines plasmatiques (%)	Demi-vie d'élimination (h)
Vérapamil	>90	10-35	83-92	2.8-6.3
Diltiazem	>90	41-67	77-80	3.5-7
Nifédipine	>90	45-86	92-98	1.9-5.8
Nicardipine	100	35	>95	2-4
Isradipine	>90	15-24	>95	8-9
Féلودipine	100	20	>99	11-16
Amlodipine	>90	64-90	97-99	30-50

Tableau 3.

Figure 6. (FC : fréquence cardiaque, PAS : pression artérielle systolique, BAV : bloc auriculo-ventriculaire).



Résumé (suite)

du calcium intraveineux est inconstant. Différents antidotes ont été proposés et font l'objet d'une évaluation clinique : insuline euglycémique, glucagon, dérivés de la vasopressine, inhibiteurs des phosphodiesterases et aminopyridines. L'assistance circulatoire doit être proposée en cas de choc réfractaire au traitement médical conventionnel.

Abstract

Calcium-channel blocker including verapamil poisonings may be life-threatening. Complications include cardiovascular failure and cardiac conduction disturbances. In the intensive care unit, cardiovascular monitoring is essential to understand the mechanism of the shock and to adapt the therapy. Fluids may be necessary. Epinephrine is the catecholamine of choice in case of cardiac failure and norepinephrine in case of vasodilatation. The interest of intravenous infusion of calcium is limited. Various antidotes have been proposed and are still under clinical evaluation: glucose/insulin, vasopressin analogues, phosphodiesterase inhibitors, as well as aminopyridines. Extracorporeal life support should be discussed if cardiac failure is refractory to conventional pharmacological agents.

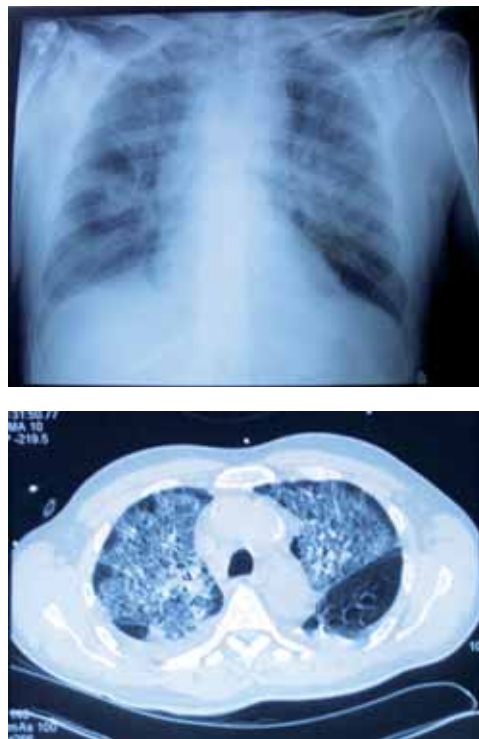


Figure 7. Images alvéolaires bilatérales à H72 d'une intoxication par vérapamil en rapport avec un œdème pulmonaire non-cardiogénique. L'échographie cardiaque montrait une fonction ventriculaire gauche systolique normale.

Bibliographie

1. - Lai MW, Klein-Schwartz W, Rodgers GC, Abrams JY, Haber DA, Bronstein AC, Wruk KM. - 2005 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' national poisoning and exposure database. - Clin Toxicol (Phila) 2006; 44:803-932.
2. - Salhanick SD, Shannon MW. - Management of calcium channel antagonist overdose. - Drug Saf 2003; 26:65-79.
3. - Harris NS. - Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 24-2006. A 40-year-old woman with hypotension after an overdose of amlodipine. - N Engl J Med 2006; 355:602-11.
4. - Kerns W 2nd. - Management of beta-adrenergic blocker and calcium channel antagonist toxicity. - Emerg Med Clin North Am 2007; 25:309-31.
5. - Mégarbane B, Donetti L, T. Blanc T, Chéron G, Jacobs F, groupe d'experts de la SRLF. - Intoxications graves par médicaments et substances illicites en réanimation. - Réanimation 2006; 15:332-42.
6. - Olson KR, Erdman AR, Woolf AD, Scharman EJ, Christianson G, Caravati EM, Wax PM, Booze LL, Manoguerra AS, Keyes DC, Chyka PA, Troutman WG; American Association of Poison Control Centers. - Calcium channel blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. - Clin Toxicol (Phila) 2005; 43:797-822.

marquée pour le vérapamil, puis pour le diltiazem puis pour la nifédipine), les anomalies de conduction à l'ECG, l'importance de la dysfonction ventriculaire gauche (sévérité plus marquée si choc cardiogénique que vasoplégique), la nécessité de recourir rapidement aux catécholamines (surtout à l'adrénaline), ainsi que l'apparition de signes d'hypoperfusion hépatique ou rénale qui compromettent le métabolisme et l'élimination du toxique. En raison d'un risque élevé de morbi-mortalité, l'admission pour surveillance en réanimation doit être large, et notamment si la dose supposée ingérée est élevée ou dès la présence d'une hypotension, d'une bradycardie significative ou d'anomalies à l'ECG [5]. Des critères très stricts ont été définis pour autoriser un suivi ambulatoire des patients exposés mais non intoxiqués [6].

TRAITEMENT

La décontamination digestive n'a d'intérêt que pour les patients vus dans les 2 heures après ingestion, en l'absence de contre-indications et notamment de trouble de vigilance sauf intubation [5]. L'administration de charbon activé à doses répétées (50 g à l'admission puis 25 g /8h) est utile en cas d'ingestion d'un nombre élevé de comprimés à libération prolongée. L'épuration extra-rénale est inutile, en raison du volume de distribution en général important de

ces toxiques et de leur forte fixation aux protéines plasmatiques [2,4,5].

Les traitements symptomatiques sont déterminants pour permettre la survie du patient intoxiqué [2-5,7]. L'intubation trachéale doit être précoce en cas de choc, de coma ou de convulsions. En l'absence de co-ingestion de psychotropes, la présence d'un trouble de vigilance est synonyme de bas débit cérébral. La décision d'intubation est donc basée sur les critères de gravité du collapsus et non sur le seul score de Glasgow. Le remplissage vasculaire par cristalloïdes ou colloïdes est le traitement initial de l'hypotension. Le choix des catécholamines est guidé par le profil hémodynamique du choc (adrénaline ou dobutamine en cas de choc cardiogénique et noradrénaline voire dopamine pour un choc vasoplégique) (Figure 6) [7,8]. L'entraînement électrosystolique n'a d'intérêt que pour traiter un bloc de conduction auriculo-ventriculaire de haut degré, en l'absence de troubles sévères de la contractilité [5,7,8]. En cas de troubles du rythme ventriculaire, les anti-arythmiques sont à proscrire car ils majorent les signes d'intoxication [5]. La mauvaise tolérance hémodynamique d'un trouble du rythme ventriculaire doit conduire à des chocs électriques externes. Dans notre expérience, le sulfate de magnésium peut être utile pour prévenir les récurrences.

Des thérapeutiques spécifiques font actuellement l'objet d'évaluation (Figure 8) [2,4]. Les sels de

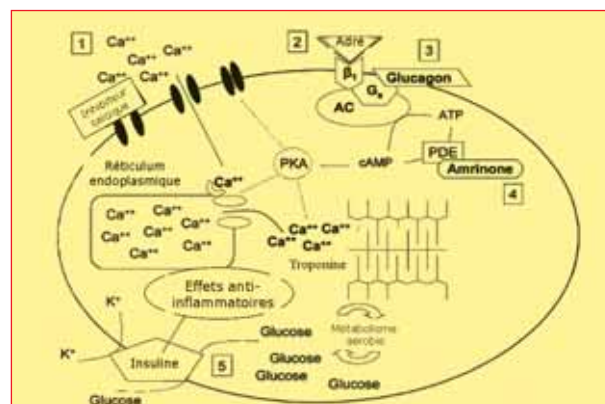


Figure 8. Mécanisme d'action des antidotes proposés pour le traitement des intoxications par inhibiteur calcique. AC : adénylate cyclase ; PDE : phosphodiésterase ; cAMP : adénosine monophosphate cyclique ; PKA : phosphokinase A ; B1 : récepteur bêta1-adrénergique ; Adré : adrénaline. Figure. Syndrome de détresse respiratoire aiguë due à une atteinte parenchymateuse pulmonaire toxique en rapport direct avec le vérapamil ingéré en doses massives.

calcium (gluconate et chlorure) intraveineux ont été proposés, notamment en cas de collapsus réfractaire aux catécholamines [9], mais leur efficacité clinique reste inconstante malgré l'élévation de la calcémie. Le schéma posologique recommandé est l'injection de 1 g en IV lente /15-20 min pour un maximum de 4 bolus suivi par une perfusion continue IV de 20-25 mg/kg/h en cas d'efficacité [2]. Le glucagon (dose de charge est de 5 à 10 mg en IV directe en 1 à 2 minutes suivie d'une perfusion continue à la seringue électrique de 1 à 5 mg/h) a été proposé comme traitement d'appoint, sans que son efficacité n'ait été réellement prouvée [10]. Il agit en stimulant l'adénylate

« un traitement essentiellement symptomatique »

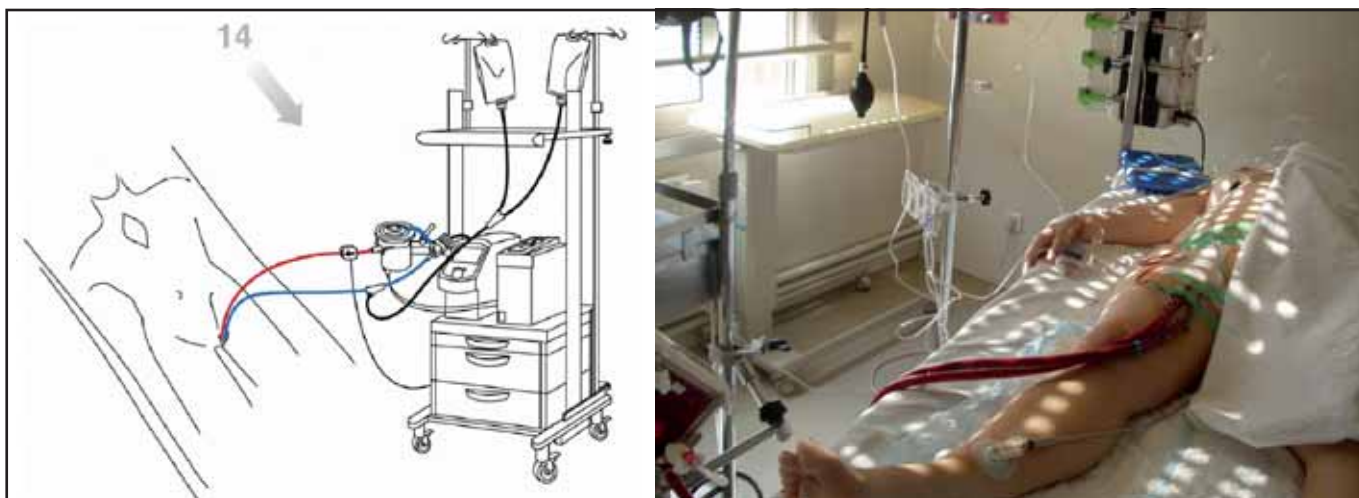


Figure 9. Assistance circulatoire périphérique en Réanimation Médicale et Toxicologique, à l'Hôpital Lariboisière de Paris, pour une intoxication par inhibiteur calcique.

cyclase par son propre récepteur, en complément de l'action des catécholamines par l'intermédiaire des récepteurs bêta-adrénergiques (Figure 8). Ses effets sur la pression artérielle apparaissent avec un délai de 1-5 min, sont maximum de 5-15 min et durent 20-30 min après une dose unique. Il s'agit cependant d'un traitement coûteux et les quantités requises peuvent limiter son utilisation du fait de stocks hospitaliers limités.

L'insuline euglycémique associée de fortes doses d'insuline (1 UI/kg en dose de charge IV suivie de 0,5 UI/kg/h en perfusion IV continue) et du glucosé hypertonique adapté à la surveillance rapprochée de la glycémie [11]. Dans plusieurs cas cliniques publiés d'intoxications graves et réfractaires, ce traitement s'est révélé efficace pour réduire voire permettre l'arrêt des catécholamines. La perfusion d'insuline permet de compenser le déficit de sécrétion pancréatique d'insuline endogène, bloquée par les inhibiteurs calciques, d'améliorer les propriétés contractiles des cellules myocardiques et des cellules musculaires lisses vasculaires, en majorant l'entrée intracellulaire du glucose. Elle augmente aussi l'oxydation des lactates et réduit la production d'acides gras utilisés comme carburant cellulaire au cours du choc, optimisant ainsi le profil métabolique du myocarde face au stress. Elle évite au cœur une surconsommation inutile en oxygène. Néanmoins, aucune étude prospective randomisée n'a réellement évalué son efficacité [11]. Ainsi, dans notre expérience, ce traitement n'est pas constamment actif, même si sa tolérance semble bonne, sous réserve d'un monitoring rapproché de la glycémie et de la kaliémie [12].

Les inhibiteurs des phosphodiésterases (*amrinone*, *énoximone* ou *milrinone*) peuvent être utilisés [13], mais leur efficacité, liée à l'augmentation de l'AMP cyclique intracellulaire, n'a pas été définitivement démontrée (Figure 8). Leur utilisation doit être néanmoins prudente en raison de la vasoplégie qu'ils peuvent entraîner. La vasopressine [14] et la terlipressine [15] ont ainsi été proposés dans des cas de vasoplégie réfractaire à la noradrénaline; il faut

néanmoins être prudent chez des sujets polyvasculaires en raison du risque d'ischémie mésentérique ou d'ischémie des membres inférieurs. La 3,4-diaminopyridine [16] et la 4-aminopyridine [17] augmentent le flux de calcium intracellulaire (Figure 8), mais pourraient être responsable de convulsions à fortes doses. Leurs effets bénéfiques ont été décrits dans des modèles expérimentaux, mais leur utilisation clinique reste encore limitée. C'est également le cas des intralipides qui sont actuellement proposés dans le traitement des accidents cardiovasculaires suite à l'injection intraveineuse de produits anesthésiques avec effet stabilisant de membrane au bloc opératoire. Aucune évaluation clinique humaine de leur intérêt suggéré dans des modèles expérimentaux d'intoxication

■
« assistance
circulatoire si arrêt
cardiaque réanimé
sans retard »
■

par inhibiteur calcique n'a été faite [18]. C'est pourquoi, en l'absence de traitement pharmacologique d'efficacité certaine, nous pensons que l'assistance circulatoire doit être proposée en cas de choc réfractaire au traitement médical [8].

par inhibiteur calcique n'a été faite [18]. C'est pourquoi, en l'absence de traitement pharmacologique d'efficacité certaine, nous pensons que l'assistance circulatoire doit être proposée en cas de choc réfractaire au traitement médical [8].

L'ASSISTANCE CIRCULATOIRE

Les modalités et indications de l'assistance circulatoire doivent encore être précisées au cours des intoxications par inhibiteurs calciques [8]. Plusieurs observations ont été publiées mais l'intérêt définitif de cette thérapeutique d'exception doit encore être démontré (niveau de preuve C). L'assistance périphérique par pompe centrifuge à débit continu par canulation chirurgicale fémorale est la meilleure solution. Elle doit être proposée chez tout patient intoxiqué et présentant un arrêt cardiaque persistant, à condition que cet arrêt soit survenu devant témoin et réanimé sans retard. Au cours des intoxications par inhibiteurs calciques répondant mal aux catécholamines, à l'insuline euglycémique et aux autres antidotes, il paraît légitime de discuter l'assistance circulatoire périphérique, en présence d'un choc cardiogénique ou d'une arythmie ventriculaire sévère (Figure 6) [5,8]. Il n'existe pas de seuil établi pour définir un état de choc réfractaire aux catécholamines. Nous avons suggéré que

Bibliographie (suite)

7. - Albertson TE, Dowson A, de Latorre F, Hoffman RS, Hollander JE, Jaeger A, Kems WR 2nd, Martin TG, Ross MP; American Heart Association; International Liaison Committee on Resuscitation. - TOX-ACLS : toxicologic-oriented advanced cardiac life support. - Ann Emerg Med 2001 ; 37:S78-90.
8. - Baud FJ, Mégarbane B, Deye N, Leprince P. - Clinical review: Aggressive management and extracorporeal support for drug-induced cardiotoxicity. - Crit Care 2007; 11:207.
9. - Lam YM, Tse HF, Lau CP. - Continuous calcium chloride infusion for massive nifedipine overdose. - Chest 2001; 119: 1280-2.
10. - Bailey B. - Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. - J Toxicol Clin Toxicol 2003; 41:595-602.
11. - Mégarbane B, Karyo S, Baud FJ. - The role of insulin and glucose (hyperinsulinaemia / euglycaemia) therapy in acute calcium channel antagonist and beta-blocker poisoning. - Toxicol Rev 2004; 23:215-22.



Pompe centrifuge Medtronic Bio-Pump® Plus.
Crédit Photo: Medtronic, Inc.

la présence d'une hypotension artérielle malgré une perfusion de catécholamines (*adrénaline + noradrénaline*) > 8 mg/h en présence d'une insuffisance rénale (*ou oligurie*), d'une hypoxémie majeure et d'un élargissement même modéré des QRS à l'ECG est prédictive du décès avec une probabilité élevée $\geq 90\%$. Enfin, il faut considérer l'intérêt d'une assistance respiratoire concomitante (*ECMO*), dans l'éventualité d'un syndrome de détresse respiratoire (*SDRA*) sévère lié à l'œdème lésionnel toxique caractéristique des intoxications sévères par inhibiteurs calciques et notamment par le vérapamil (*Figure 7*).

MODALITÉS PRATIQUES :

Le dispositif d'assistance circulatoire associe une pompe centrifuge, un oxygénateur, deux lignes artérielle et veineuse et parfois un échangeur thermique (*Figure 9*). Les canules sont des canules armées (*pour éviter les coutures*) et revêtus d'héparine covalente permettant de diminuer les doses d'anticoagulant nécessaires. La pompe (*Jostra®*, *Medos®* ou *Medtronic®*) est une pompe centrifuge non occlusive à pressions limitées. L'oxygénateur est à membrane avec fibres creuses. L'échangeur thermique permet de contrôler la température sanguine. Le système réalise une circulation extracorporelle (*CEC*) close, sans interface air/sang et donc sans réservoir sanguin. Il s'oppose à la CEC conventionnelle en particulier par la voie d'abord périphérique, fémorale le plus souvent, parfois cervicale réservée notamment au milieu pédiatrique. Les canules, armées de préférence, doivent être introduites par abord chirurgical des vaisseaux fémoraux de préférence à la voie percutanée. En effet, cette dernière peut s'avérer irréalisable lorsque le patient est en arrêt cardio-circulatoire. De plus, l'abord chirurgical permet de limiter les complications vasculaires telles qu'une dissection artérielle et d'assurer un meilleur contrôle de l'hémostase. Enfin, la voie percutanée expose au risque d'ischémie du membre inférieur d'aval : il est favorisé par l'inadéquation de la taille des canules par rapport au diamètre des vaisseaux fémoraux. Ainsi, la cathétérisation de l'artère fémorale superficielle, alimentée par une voie latérale à partir de la ligne artérielle, réduit considérablement le risque ischémique. Dans des mains expérimentées, ce système peut être mis en place en <1 h.

Les canules artérielle et veineuse (*existe en différentes tailles*) sont choisies en fonction de la morphologie du patient. Le sang est pompé par la canule veineuse, plus longue dont l'extrémité distale se trouve dans l'oreillette droite. Après oxygénation, il est restitué par une canule artérielle plus courte. L'ECLS ne nécessite pas le transport du patient au bloc opératoire et est donc accessible au lit du malade. La mobilité du dispositif représente un avantage essentiel, garant de sa rapidité d'installation. Les canules en place sont connectées au circuit d'assistance après débullage. Le débit est assuré par l'optimisation des paramètres suivants : précharge (*niveau de remplissage*) et postcharge (*degré de vasoconstriction modulé par les catécholamines*) du ventricule gauche, taille des canules et vitesse de rotation de la pompe.

Une anticoagulation par héparine est prescrite pour obtenir un taux de céphaline activée (*TCA*) aux environ de 2 fois le témoin. La nature et les doses de catécholamines sont adaptées pour obtenir une pression aortique moyenne de 60-70 mmHg. Il est préférable de laisser un support inotrope (*5-10 µg/kg/min de dobutamine*) pour favoriser la persistance d'une activité cardiaque permettant la décharge du ventricule gauche. Des transfusions globulaires, plaquettaires et de plasma frais congelé sont en général nécessaires, guidées par les saignements et la les facteurs plasmatiques d'hémostase.

Le monitoring hémodynamique repose sur l'utilisation conjointe du cathétérisme cardiaque droit et de l'échocardiographie transœsophagienne, au mieux biquotidienne. La première mesure la pression artérielle pulmonaire occlusive (*PAPo*) qui persiste même en dissociation électromécanique complète et témoigne de la décharge du ventricule gauche. La seconde fournit des renseignements sur le bon positionnement des canules, l'adéquation de la volémie, la survenue d'éventuelles complications et guide le sevrage de l'assistance. Le débit cardiaque mesuré par thermodilution est ininterprétable. Dans la mesure du possible, la surveillance de la saturation veineuse en oxygène (*SvO₂*) en continu est un bon témoin de l'adéquation entre les apports et les besoins en O₂ et donc indirectement du débit cardiaque. Elle permet de plus, en l'absence de SpO₂ (*du fait de l'absence d'un débit pulsé suffisant*), un contrôle du bon fonctionnement de l'oxygénateur. Le contrôle et le maintien d'une anticoagulation efficace sont capitaux pour la prévention des risques thromboembolique et hémorragique. Le sevrage de l'assistance peut être envisagé lorsque l'index cardiaque propre du patient est >2,5 l/min/m². L'électroencéphalogramme et, pour certains centres, le Doppler transcranien sont des indicateurs appréciables de l'état neurologique. Ce dernier possède la particularité de montrer la persistance d'une autorégulation et d'un flux pulsatile cérébral en cas d'intégrité du cerveau même en l'absence de pulsatilité cardiaque. Néanmoins, la meilleure évaluation reste le réveil du patient qui est possible dès la stabilisation du débit d'assistance.

CONCLUSIONS

Les intoxications par inhibiteurs calciques sont toujours aussi graves et préoccupantes. Bien que les mécanismes de toxicité sont mieux connus, la prise en charge reste difficile dans les cas les plus sévères et nécessite une admission en milieu spécialisé. Elle peut faire appel à des thérapeutiques pharmacologiques spécifiques ou à des traitements d'exception comme l'assistance cardiaque périphérique dont les indications, les modalités de réalisation et le bénéfice final sont en cours d'investigation. ■

Bruno MEGARBANE, Frédéric J. BAUD
Réanimation Médicale et Toxicologie
Hôpital Lariboisière - Université Paris VII,
2 Rue Ambroise Paré, 75010 Paris
Courriel : bruno-megarbane@wanadoo.fr

Bibliographie (suite)

12. - Greene SL, Gawarammana I, Wood DM, Jones AL, Dargan PI. - Relative safety of hyperinsulinaemia / glycaemia therapy in the management of calcium channel blocker overdose: a prospective observational study. - *Intensive Care Med* 2007 (in press).
13. - Wolf LR, Spadafora MP, Otten EJ. - Use of amrinone and glucagon in a case of calcium channel blocker overdose. - *Ann Emerg Med* 1993; 22:1225-8.
14. - Kanagarajan K, Marraffa JM, Bouchard NC, Krishnan P, Hoffman RS, Stork CM. - The use of vasopressin in the setting of recalcitrant hypotension due to calcium channel blocker overdose. - *Clin Toxicol (Phila)* 2007; 45:56-9.
15. - Leone M, Charvet A, Delmas A, Albanese J, Martin C, Boyle WA. - Terlipressin: a new therapeutic for calcium-channel blockers overdose. - *J Crit Care* 2005; 20: 114-5.
16. - Plewa MC, Martin TG, Menegazzi JJ, Seaberg DC, Wolfson AB. - Hemodynamic effects of 3,4-diaminopyridine in a swine model of verapamil toxicity. - *Ann Emerg Med* 1994; 23:499-507.
17. - ter Wee PM, Kremer Hovinga TK, Uges DR, van der Geest S. - 4-Aminopyridine and haemodialysis in the treatment of verapamil intoxication. - *Hum Toxicol* 1985; 4:327-9.
18. - Tebbutt S, Harvey M, Nicholson T, Cave G. - Intralipid prolongs survival in a rat model of verapamil toxicity. - *Acad Emerg Med*. 2006 Feb;13(2):134-9.

Cet article a été soumis au comité de lecture d'Urgence Pratique et validé.

Mohamed HACHELAF, Abdo KHOURY, G. CAPELLIER

Approche syndromique des intoxications aiguës

Résumé

L'approche clinique par syndrome permet d'optimiser les prises en charge des intoxications aiguës particulièrement dans les situations d'urgence.

Ces toxidromes ou syndromes toxiques recouvrent un ensemble de symptômes qui résultent de l'action toxicodynamique des xénobiotiques. Ils constituent une constellation de signes cliniques, biologiques et /ou électrocardiographiques qui orientent le clinicien vers une classe particulière de toxiques. Ils représentent le tableau clinique caractéristique mais non spécifique d'une intoxication. Il peut s'agir d'une intoxication aiguë suite à la prise d'un médicament, ou d'une drogue mais aussi d'un sevrage. L'intérêt de la connaissance du toxidrome réside dans l'aide au diagnostic, dans l'indication d'antidotes et la surveillance des intoxications aiguës qu'il procure. L'examen clinique doit être complet et répété dans la prise en charge des intoxications et ne doit pas se focaliser sur la seule recherche des éléments d'un toxidrome. Cependant certains toxiques (lésionnels) ou certaines situations (poly-intoxication ou complications) ne s'accompagnent pas de toxidromes. Les principaux toxidromes sont représentés par : le syndrome opioïde, de myorelaxation, anticholinergique, adrénérgique, stabilisant de membrane, sérotoninergique et d'hyperthermie maligne.

Mots clés : toxidromes / examen clinique / intoxication aiguë / antidotes.

Mots clés

toxidromes / examen clinique / intoxication aiguë / antidotes.

1.Introduction.

En urgence l'évaluation des intoxications aiguës est basée sur la détermination de la nature et de la quantité du toxique, du délai depuis l'ingestion, du contexte, de la voie d'administration et du terrain sous-jacent.

L'examen clinique reste un temps incontournable dans la prise en charge des intoxications aiguës. Il permet de rechercher une concordance entre les signes observés et le toxique supposé ingéré mais aussi d'évaluer les signes de gravité ou d'anticiper sur l'implication thérapeutique. Cette approche clinique de l'intoxiqué doit être orienté sur la recherche de toxidromes. Ces derniers sont définis comme un ensemble de signes qui orientent vers une classe particulière de toxiques.

Ces signes ou symptômes peuvent être en lien avec une intoxication médicamenteuse ou non, une toxicomanie ou un sevrage. Ainsi définis, ces toxidromes permettent d'établir un diagnostic positif, étiologique, différentiel, aident à poser l'indication ou la contre-indication à un antidote, et constituent des éléments d'évaluation de la gravité ou de surveillance. L'examen clinique doit être complet, systématique, consigné par écrit et évalué plusieurs fois en raison de l'évolutivité dans le temps. La réalisation d'un ECG et la prise des paramètres vitaux renforcent la pertinence des toxidromes. Cependant certains toxiques ne donnent pas de toxidromes et les situations de poly-intoxication limitent leur portée. Dans cet exposé, les toxidromes en rapport avec les champignons supérieurs ne seront pas traités.

1.Syndrome opioïde.

Il associe une dépression respiratoire avec un ralentissement de la fréquence respiratoire (bradypnée) pouvant aboutir à une apnée. La dépression du système nerveux central va de la simple sédation au coma, avec un myosis serré bilatéral en tête d'épingle. Des nausées, des vomissements, un iléus, parfois un prurit sont également observés [5]. Le retentissement cardio-vasculaire associe une bradycardie sinusale et une hypotension artérielle. La survenue d'œdème aigu du poumon ou de pneumopathie d'inhalation est redoutée au cours de l'overdose du toxicomane.

Les molécules agissent par un effet agoniste sur les récepteurs cérébraux m et k et accentuent la stimulation dopaminergique. Il résulte un effet

antalgique, sédatif et euphorisant.

C'est un syndrome fréquent, en relation avec l'avènement des traitements substitutifs chez le toxicomane à l'héroïne (méthadone, buprénorphine), mais aussi dans les situations de toxicomanie aux opiacés, ou d'intoxication médicamenteuse ou de surdosage iatrogène.

Les produits en cause sont représentés essentiellement par les morphiniques naturels et de synthèse. L'antidote est la naloxone. C'est un antagoniste spécifique des opiacés, sans effet agoniste et qui ne modifie pas l'élimination du toxique [6]. Son intérêt est diagnostique et thérapeutique. Son utilisation se fait par titration et le but est d'obtenir une élévation de la fréquence respiratoire au-delà de 12 cycles.

2.Syndrome de myorelaxation.

Il se traduit par une ivresse benzodiazépinique avec dysarthrie, confusion et des troubles de la vigilance : somnolence ou coma calme, hypotonique, hyporéflexique, sans signe de localisation. Chez le sujet âgé, l'intoxication est responsable d'une sédation prolongée sans coma profond. Les troubles cardio-vasculaires peuvent se traduire par une tachycardie ou une bradycardie sinusale et une hypotension artérielle [1, 7, 8]. La demi-vie biologique ne reflète

pas la durée d'action clinique. Le degré de sévérité et la durée des symptômes vont dépendre de la tolérance du patient aux benzodiazépines ou aux carbamates. Ils peuvent induire une dépression respiratoire centrale et périphérique à l'origine de pneumopathie d'inhalation.

Ce syndrome est de très loin le plus fréquent, en corrélation avec des prescriptions croissantes de benzodiazépines qui ont détrônés les barbituriques.

Les circonstances rencontrées sont nombreuses : intoxication aiguë, pharmacodépendance, surdosage, toxicomanie ou soumission chimique.

L'activité pharmacologique s'explique par une action centrale sélective au niveau du récepteur GABAergique neuro-inhibiteur et du canal chlore [1,7-9]. Elle se caractérise habituellement par la coexistence d'effets anxiolytiques, sédatifs, anti-convulsivants et myorelaxants.

Les médicaments à l'origine de ce syndrome sont représentés par les benzodiazépines, les benzodiazépines apparentées (zopiclone, zolpidem), les barbituriques, les carbamates, certaines

« L'approche clinique par syndrome permet d'optimiser les prises en charge des intoxications aiguës particulièrement dans les situations d'urgence. »

phénothiazines et les alcools [1]. L'antidote des benzodiazépines et apparentés est le flumazénil. Antagoniste pur et spécifique, il ne modifie pas l'élimination des toxiques. Il constitue un test diagnostique et thérapeutique. Son utilisation intraveineuse doit se faire par titration [1, 6, 7].

3. Syndrome cholinergique

Le mécanisme résulte d'une hyperstimulation des récepteurs cholinergiques avec augmentation de la production d'acétylcholine ou diminution de la dégradation de l'acétylcholine (inhibition des cholinestérasés). Il est défini par 3 effets [8]

- un syndrome muscarinique associant : myosis, sueurs, bronchorrhée, larmoiements, bronchospasme, bradycardie, douleurs abdominales, vomissements et diarrhées
- Un syndrome nicotinique associant : fasciculations musculaires, crampes, paralysies, parésies, tachycardie, hypertension artérielle
- Un syndrome central marqué par : l'agitation, des céphalées, des tremblements, une confusion, une ataxie, des convulsions et un coma.

Les causes sont essentiellement les insecticides anticholinestérasiques (carbamates ou organophosphorés) et les gaz de combat organophosphorés.

Le traitement spécifique est représenté par l'atropine et la pralidoxime en fonction de la sévérité du tableau clinique.

4. syndrome intermédiaire

Ce syndrome survient 24 à 96 heures au décours d'un syndrome cholinergique sévère. Il s'agit d'un dysfonctionnement jonctionnel pré et post-synaptique. Il est rare et grave.

La symptomatologie comporte une atteinte neuromusculaire exclusive caractéristique, et une détresse respiratoire avec recours à l'intubation orotrachéale et ventilation assistée.

Lors de la rétrocession des signes cholinergiques, il y a restauration de la conscience.

La paralysie a une répartition particulière :

- les muscles fléchisseurs de la nuque.
- les muscles relevant des 6, 7, 9e paires crâniennes à innervation céphalique.
- les muscles proximaux des membres.
- les muscles respiratoires.
- avec une abolition des réflexes myotatiques.

Sur le plan biologique, une baisse de l'activité cholinestérasique sérique et globulaire est relevée, pendant toute la durée des paralysies.

A l'électromyogramme, il existe une diminution progressive des potentiels d'action après stimulation répétitive au début et inversement à la phase de récupération.

Les toxiques en cause sont : fenthion, diméthoate, diazinon, monocrotophos, méthamidophos méthylparathion et ethylparathion (plus rare).

5. Syndrome anticholinergique.

Opposé au syndrome cholinergique, le syndrome anticholinergique est plus fréquent lors d'intoxication médicamenteuse ou de toxicomanie. Il résulte du blocage des récepteurs muscariniques cholinergiques au niveau du système nerveux central, périphérique ou des deux (exemple : atropine).

Parmi ces agents, les antidépresseurs polycycliques sont aussi des inhibiteurs non sélectifs de la noradrénaline et de la sérotonine. Ils ont en plus un effet stabilisant sur les canaux sodiques et calciques, un effet antihistaminique et de blocage alpha-adrénergique [7, 8].

L'intoxication est caractérisée par une encéphalopathie anticholinergique ou atropinique. Elle associe :

Des manifestations neuropsychiques avec une confusion, des hallucinations, un délire, une dysarthrie, une mydriase bilatérale symétrique, des tremblements accentués par les efforts, une agitation, un coma peu profond, des convulsions.

Des signes neurovégétatifs comprenant une sécheresse des muqueuses, une rétention d'urine, une constipation et une tachycardie sinusale [2,7].

« Le syndrome anticholinergique est plus fréquent lors d'intoxication médicamenteuse ou de toxicomanie. »

Ces signes neurologiques sont dominés par le coma, l'agitation et les convulsions qui sont précoces et font la gravité de ce syndrome [8,9]. Celui-ci peut être associé au syndrome stabilisant de membrane lors de la prise de certains toxiques (antidépresseurs tricycliques).

Les médicaments incriminés sont les antidépresseurs polycycliques, les phénothiazines, les butyrophénones, la quinidine, l'atropine, les antihistaminiques, et les antiparkinsonniens. Certaines plantes tel le *Datura stramonium* détourné comme hallucinogène, sont aussi à l'origine de ce syndrome [10,11]. Le traitement est surtout symptomatique.

6. Syndrome adrénérergique ou sympathicomimétique.

Les circonstances retrouvées peuvent être : une intoxication aiguë, un surdosage thérapeutique, un dopage ou une toxicomanie. Les effets sont différents en fonction de la stimulation des récepteurs b adrénérergiques ou a et b adrénérergiques. La stimulation de ces récepteurs entraîne une élévation du taux d'AMPc intracellulaire, se traduisant par une augmentation de l'influx calcique à travers les canaux calciques (effet inotrope positif) [1, 3, 9]. Les troubles sont d'ordre neurologique avec des tremblements, une agitation et des convulsions; la survenue d'un accident cérébral est possible [12,13]. Les troubles cardio-vasculaires associent des palpitations, une tachycardie sinusale, une hypotension ou hypertension artérielle, et peuvent engendrer

Summary

Toxidromes or toxic syndromes include a complex of symptoms resulting from the

toxicodynamic action of xenobiotics. They present a myriad of clinical, biological and/or electrophysiological signs, which help the physician to identify the class of toxin involved.

Toxidromes present the characteristic, but nonspecific, clinical signs of poisoning. Acute intoxication may be caused by a prescribed drug, an illicit drug or may constitute a withdrawal syndrome. Recognition of toxidromes is crucial for the prompt diagnosis, monitoring and management (possibly with an antidote) of poisoned patients. The physical examination must be thorough, repeated regularly and should not merely focus on specific toxic signs. Although toxidromes are not always present in patients exposed to certain toxins, the most common toxic syndromes are : opioid, benzodiazepine, anticholinergic, sympathomimetic, and serotonin. Malignant hyperthermia is also a common toxidrome.

Key-words : toxidromes / physical examination / acute poisoning / antidote.

Key-words

toxidromes / physical examination / acute poisoning / antidote.

Figure:1 Présentation clinique des toxidromes. Les cases grisées indiquent la présence du signe.

	Opioïde	Anticholinergique	Anticholinergique	Stabilisant de membrane	Sérotoninergique	Hyperthermie maligne	Sevrage	Antabuse	Myorelaxation	Pyramidal	Extrapyrâmidal
Coma											
Myosis											
Mydriase											
Convulsions											
Agitation											
Hallucinations											
Myoclonies											
Tremblements											
Dysarthrie											
Confusion											
Insomnie											
Hyperréflexie											
Céphalées											
Bradycardie											
Tachycardie											
Palpitations											
HyperTA											
hypoTA											
BAV,BIV											
QT long											
TV-FV											
Bradypnée											
Tachypnée											
Dyspnée											
Vomissements											
Diarrhées											
Douleurs abdominales											
Constipation											
Rétention d'urine											
Fièvre											
Sueurs											
Frissons											
Hypoglycémie											
Hyperglycémie											
Acidose											
Hypokaliémie											
IRA											

HyperTA : hypertension artérielle ; hypoTA : hypotension artérielle;
 IRA : insuffisance rénale aiguë ; BAV : bloc auriculoventriculaire
 BIV : bloc intraventriculaire ; TV-FV : tachycardie ou fibrillation ventriculaire.

une insuffisance coronarienne (infarctus du myocarde chez le jeune), et des troubles du rythme ventriculaire [3]. Selon le toxique, on peut observer des douleurs abdominales, des gastrites et des hémorragies digestives. Sur le plan métabolique, il existe une hyperglycémie, une acidose métabolique de type lactique, une hypokaliémie de transfert, une hyperleucocytose et une hypophosphorémie [1,8]. Ce syndrome augmente en fréquence actuellement.

Les molécules en cause appartiennent à la famille des psychostimulants : les xanthines (théophylline et caféine), le salbutamol, les amphétamines, la cocaïne à faible dose, le LSD, l'éphédrine, la phénylpropanolamine [1, 3,12].

7. Syndrome stabilisant de membrane.

L'intoxication aiguë, la toxicomanie, ou le dopage sont les situations fréquemment rencontrées pour ce toxidrome. L'effet stabilisant de membrane provoque une cardiotoxicité directe. Elle correspond au blocage des canaux sodiques avec inhibition du courant sodé entrant rapide de la phase 0 du potentiel d'action et inhibition du courant calcique entrant à la phase 2. La résultante entraîne un effet chronotrope, inotrope et dromotrope négatif, également un effet bathmotrope et une vasoplégie par vasodilatation [13,14].

Les signes cliniques comportent des troubles neurologiques et cardio-vasculaires, plus ou moins marqués selon les classes médicamenteuses. Ils apparaissent dans les 4 à 6 premières heures suivant l'ingestion. L'électrocardiogramme montre, par ordre d'apparition, un aplatissement diffus des ondes T, un allongement du QT, un élargissement des complexes QRS, et des ondes P allongées. Au cours des formes sévères, l'apparition d'un élargissement des QRS, recherchée en D II, est prédictive de la survenue de convulsions et d'arythmies ventriculaires. L'évolution ultime peut aboutir à une bradycardie réfractaire suivie d'asystolie ou des troubles sévères du rythme ventriculaire [1, 3, 13,15-19]. Certains terrains tel le syndrome du QT long congénital, prédisposent aux complications cardiaques graves [20]. La forme grave associe les convulsions, un syndrome de détresse respiratoire aigu, une hypokaliémie, et une acidose métabolique.

Le risque de complications peut aller jusqu'à 48 heures, mais est majeur pendant les six premières heures [17]. La normalisation de l'ECG 12 dériviés et de l'examen clinique est un préalable à la sortie du patient du service de réanimation [16,17]. L'intérêt de l'ECG est d'établir le diagnostic positif, de suivre l'évolution et d'indiquer la thérapeutique [21].

Les produits en cause sont dans l'ordre de fréquence les antidépresseurs polycycliques, la chloroquine, les b bloquants, les antiarythmiques de classe I, le dextropropoxyphène, la cocaïne, la carbamazépine, et les phénothiazines.

Le traitement spécifique est l'utilisation des sels de sodium hypertoniques (lactate ou bicarbonate de sodium molaire) sous monitoring cardio-vasculaire. Ils contrôlent l'effet stabilisant de membrane et l'hypotension artérielle [1,7].

8. Syndrome sérotoninergique.

Les circonstances sont variées : intoxication aiguë, introduction d'un traitement, interaction médicamenteuse, y compris à dose thérapeutique, ou toxicomanie.

Le mécanisme d'action correspond à une augmentation de l'activité sérotoninergique cérébrale. Les récepteurs 5-HT_{1A}, voir 5-HT₂ semblent impliqués [22]. La sérotonine intervient dans la régulation du sommeil, de l'humeur (action antidépressive), de la température et de l'appétit (effet anorexigène).

Le tableau clinique associe : des troubles neurologiques avec une agitation, une confusion, des hallucinations, des myoclonies, des tremblements, un syndrome pyramidal, des spasmes, des convul-

sions, un coma. Les troubles neurovégétatifs sont à type de mydriase, sueurs, tachycardie, tachypnée, hyperthermie, frissons, hypotension artérielle, diarrhées, arrêt respiratoire. Sur le plan biologique, il existe une hyperglycémie, une hyperleucocytose, une hypokaliémie, une hypocalcémie, une coagulation intravasculaire disséminée, une acidose lactique et une rhabdomyolyse. Le principal diagnostic différentiel est le syndrome malin des neuroleptiques. Les critères diagnostiques sont définis selon STERNBACH par la présence d'au moins trois des signes cliniques ci-dessus et des circonstances de prise médicamenteuse compatibles [1, 9, 22]. Ce syndrome peut engager le pronostic vital et ces dernières années des décès ont été recensés [23]. Ce syndrome est de plus en plus fréquent mais est sous-estimé en raison de la banalité des signes observés [24].

Les délais d'apparition des symptômes varient de 4 heures à 24 heures dans la grande majorité des cas [24].

Les produits en cause sont les inhibiteurs de la monoamine oxydase, les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS), le lithium, les antidépresseurs tricycliques, l'ecstasy et le L-tryptophane [25,26]. La prescription des ISRS seuls ou en association avec d'autres psychotropes est souvent à l'origine de ce syndrome. Aucun traitement spécifique n'a fait la preuve de son efficacité sur le syndrome sérotoninergique. Le traitement par le dantrolène n'est pas validé. La prise en charge thérapeutique est symptomatique avec arrêt de la substance en cause et refroidissement en cas d'hyperthermie. Dans les formes sévères, le recours à l'assistance respiratoire et à la curarisation, en réanimation, peut être indiqué [1, 24,25].

9. Syndrome d'hyperthermie maligne.

Ce syndrome peut être rencontré lors de la prise thérapeutique de neuroleptiques, d'un accident d'anesthésie générale, d'une intoxication aiguë à but suicidaire, ou d'une toxicomanie.

Le mécanisme d'action est lié à une libération du calcium dans le réticulum sarcoplasmique du muscle strié qui provoque une contraction musculaire permanente et une augmentation de la température corporelle (la théorie périphérique). Le blocage des récepteurs D₂ pré et postsynaptique stimule le système cholinergique et induit un syndrome extrapyramidal (la théorie centrale). Les signes cliniques associent une hyperthermie supérieure à 38° C, des troubles de la conscience, des

troubles neurovégétatifs, une hypertonie généralisée des membres, ou une rigidité des muscles du cou. La fièvre peut dépasser 43°C et menacer le pronostic vital [1, 5, 11, 27, 28]. Sur le plan biologique une rhabdomyolyse est souvent retrouvée [29]. Les délais d'apparition vont de quelques heures à sept jours pour les neuroleptiques et de 2 à 4 semaines pour les formes retardés. Les produits en cause sont : les psychostimulants type ecstasy pour la fièvre centrale et les neuroleptiques ou les halogénés pour la forme musculaire [5,12, 28].

Le dantrolène et la bromocriptine (Parlodol) représentent le traitement spécifique. Le traitement symptomatique comprend l'arrêt des produits en cause, le refroidissement et la réhydratation [27, 28].

En parallèle à ce syndrome, il existe la fièvre des métaux, en lien avec l'inhalation de fumées de certains métaux sous forme de poussière fine ou de vapeurs contenant de l'oxyde de zinc, ou l'oxyde de magnésium. L'acier galvanisé, le chrome et le cadmium sont également concernés lors d'opérations de soudage. Le tableau clinique est pseudo-grippal : fièvre, frissons, nausées, céphalées, asthénie, myalgies et arthralgies. On relève un goût métallique dans la bouche, une sécheresse ou irritation de la gorge. A l'extrême les symptômes comportent une sensation de brûlure dans le corps, un état de choc, une anurie, une hypotension artérielle ou un collapsus, des convulsions, une dyspnée, un ictère, des vomissements, une diarrhée et des éruptions cutanées. La symptomatologie pseudo-grippale disparaît en 24 à 48 heures.

« 8 critères qui définissent le syndrome de Brooks »

10. Syndrome antabuse.

Ce syndrome est rencontré lors de l'intoxication mixte par l'alcool et le disulfirame, accidentelle ou à but suicidaire, chez un sujet suivi ou non pour une alcool-dépendance. Elle est à distinguer de l'intoxication aiguë éthylique pure.

Le mécanisme d'action est lié au disulfirame qui inhibe l'acétaldéhyde déshydrogénase et bloque le catabolisme de l'éthanol au stade de l'acétaldéhyde. L'accumulation de ce métabolite est à l'origine de l'effet antabuse. L'intensité de cet effet est variable en fonction du terrain, de la quantité d'alcool et de disulfirame.

Les signes cliniques sont à minima un malaise, avec un flush du visage, des céphalées, des nausées, au maximum une insuffisance coronarienne, un collapsus cardio-vasculaire, des hypoglycémies graves, un coma convulsif, et parfois une mort subite.

Les effets toxiques peuvent apparaître dans l'heure qui suit l'ingestion du traitement (21,30). Les produits en cause sont le disulfirame, le dithiocarbamate, le diméthylformamide, d'autres substances parmi lesquelles la phénylbutazone, les céphalosporines, le chlorpropamide, le nifuroxime, le trichloréthylène et certains champignons tels les coprins (coprin noir d'encre).

Le traitement est symptomatique. Un remplissage vasculaire est souvent indiqué et un recours aux amines pressives est recommandé en cas de collapsus grave [30]. Certaines études ont montré un bénéfice par le 4-méthyl pyrazole (Fomépipazole), mais ce dernier n'a pas l'Autorisat-ion de Mise sur le Marché pour ce type d'intoxication.

11. Syndrome de sevrage.

Ce syndrome est en lien avec un sevrage chez un sujet traité au long cours, soit des suites d'une dépendance ou d'une toxicomanie. L'utilisation du flumazénil peut précipiter ce syndrome lors d'une consommation prolongée de benzodiazépines.

Le mécanisme d'action s'explique selon le produit en cause soit par une hyperstimulation adrénergique et sérotoninergique, soit par une dysrégulation des systèmes GABA inhibiteur et glutamate excitateur [31].

Les symptômes vont d'une inversion du rythme nyctéméral, avec insomnie, sueurs, diarrhées, tachycardie, céphalées, agitation, agressivité, hallucinations auditives et visuelles, jusqu'au stade de la confusion, de coma ou des convulsions [32, 33].

L'apparition du syndrome débute dans un délai allant de 6 à 24 heures après le sevrage, et jusqu'à 5 jours pour les benzodiazépines [32]. Les produits en cause sont principalement les benzodiazépines, les opiacés ou l'alcool. Le traitement comporte la réintroduction du toxique, ou l'introduction d'un substitutif ou une sédation.

12. Syndrome pyramidal.

Les circonstances retrouvées sont l'intoxication aiguë, le surdosage iatrogène, les erreurs thérapeutiques ou la toxicomanie. Le mécanisme résulte de l'altération de la voie motrice volontaire principale. Les signes cliniques se résument à un coma agité, associé à des myoclonies et à des convulsions. Les délais d'apparition sont variables selon le toxique en cause. Les produits en cause sont les médicaments hypoglycémisants, les antidépresseurs polycycliques, les phénothiazines antihistaminiques et pipérazinées, le méprobamate (10 % des intoxications), le lithium, la doxylamine, la cocaïne à dose massive.

13. Syndrome extrapyramidal.

Les situations rencontrées sont : l'intoxication médicamenteuse aiguë et le surdosage iatrogène. La physiopathologie s'explique par une altération sur l'ensemble des noyaux gris moteurs, des fibres afférentes et efférentes situées dans les régions sous-corticales et sous-thalamiques.

miques.

Les signes cliniques associent un coma (rare), un syndrome parkinsonien avec des mouvements choréoathétosiques, des tremblements, une hyperreflexie, une hypertonie, une rigidité de type opisthotonos et un trismus. Les premiers troubles apparaissent brutalement dans les 36 heures du traitement. Les produits en cause sont représentés par les phénothiazines, les butyrophénones, les thioxantènes, et les benzamides substituées [1]. Le traitement va être essentiellement symptomatique.

14. Syndrome cholériforme

Il s'agit essentiellement de diarrhée profuse (aqueuse ou sanglante) de vomissements et de douleurs abdominales, à l'origine d'une déshydratation extracellulaire. La symptomatologie et la gravité de l'intoxication aiguë sont dose-dépendantes. Les toxiques en cause sont la colchicine et les antigoutteux.

15. Syndrome de Brooks

Ce sont 8 critères [34] qui définissent le syndrome :

- Absence d'antécédent respiratoire
- Exposition unique.
- Expositions à des irritants à fortes concentrations.
- Symptomatologie asthmatiforme : toux, sibilance, et dyspnée.
- Symptomatologie survenant dans les 24 heures et persistant plus de 3 mois après l'exposition.
- Syndrome obstructif à l'exploration fonctionnelle respiratoire.
- Test de provocation positif (méthanogène), mesurant une hyperactivité bronchique non spécifique.
- Élimination d'une autre étiologie broncho-pulmonaire.

Les irritants les plus fréquemment en cause sont : le chlore et l'acide chlorhydrique.

16. Syndrome toxique des poussières organiques ou mycotoxicose pulmonaire.

Il est défini comme un syndrome pseudo grippal, non allergique et non infectieux suite à une exposition unique et massive à différentes poussières agricoles [35], qui sont souvent contaminées par des spores fongiques. Ce syndrome est rapporté lors de déchargement de silos, après exposition à des grains moisissus, au coton, ou aux poussières de bois. Les symptômes décrits sont une fièvre, des frissons, une sensation de malaise, des céphalées, parfois une toux et une dyspnée modérées, quelques heures après l'exposition. La radiographie thoracique reste normale. L'exploration fonctionnelle respiratoire est normale ou montre une restriction modérée. Il existe une ressemblance avec la maladie de fermier, mais sans anticorps précipitants. Les signes régressent spontanément en quelques heures à quelques jours. Il n'y a pas d'évolution vers la fibrose.

17. Syndrome d'intolérance aux odeurs chimiques:

Selon CULLEN « affection acquise caractérisée par la répétition de symptômes touchant de multiples organes qui surviennent lors de l'exposition à diverses substances chimiques à des concentrations bien inférieures à celles connues pour entraîner des effets dans la population générale. » Le syndrome reste cependant controversé sur sa réalité nosologique ou sur sa pathogénie [36]. Ce sont sept critères qui définissent ce syndrome :

- Troubles acquis à la suite d'une exposition ou surexposition environnementale
- Symptômes touchant plus d'un organe
- Augmentation ou diminution des symptômes en fonction du stimulus.
- Apparition des symptômes après l'exposition à des produits chimiques.

Tableau II : Les Principaux produits à l'origine des toxidromes

	Opiode	Anticholinergique	Anticholinergique	Stabilisant de membrane	Sérotinergique	Hypertension maligne	Sevrage	Antabuse	Myorelaxation	Pyramidal	Extrapyrâmidal
Antidépresseurs tricycliques											
phénotyazines											
Butyrophénonones											
neuroleptiques											
Quinidine											
Antihistaminique											
Atropine											
IMAO											
IRSS											
Benzodiazépines											
Carbamates											
Barbituriques											
Théophiline, café											
Salbutamol											
Ephédrine											
Bétabloquants											
Antiarytmiques classe I											
Carbamazépines											
Dextropropoxyphène											
Chloroquine											
Disulfiram											
Lithium											
Triptan											
Antidiabétiques oraux											
Alcool											
Opiacés											
Amphétamines											
Cocaïne											
LSD											

ques à des classes et de modes d'action toxicologiques différents.

- Exposition démontrée, à faible concentration en substances chimiques.
 - Concentrations très inférieures aux concentrations réglementaires
- Aucun test valide ne peut actuellement expliquer les symptômes

18. Syndrome d'état de mort apparente

Le coma toxique peut être évoqué devant l'absence de signe de focalisation (tonus, réflexes, motricité, pupilles) et la persistance prolongée du réflexe photo-moteur. Les signes associés permettent d'évoquer une classe pharmacologique ou un médicament en particulier.

Ce syndrome avec EEG nul doit faire éliminer une intoxication aiguë récente par barbituriques, carbamates médicamenteux, alcool éthylique ou chloralose et tenir compte d'une hypothermie associée.

19. Syndrome de sniffing :

C'est l'action consciente d'inhaler les vapeurs de solvants organiques, ou de substances volatiles dans le but d'atteindre un état d'ébriété euphorique. La population jeune ou adolescente est particulièrement concernée. Les produits les plus utilisés sont les colles, les solvants pour adhésifs, les vernis, les solvants de peinture, les détachants, les gaz de briquet, les dissolvants pour vernis à ongles, les dégraissants, les laques pour cheveux, les sprays pour chaussures et l'essence. Les symptômes [37] vont de la simple ivresse de type alcoolique, avec euphorie et perte de contrôle de soi, à une désinhibition, céphalées, vomissements, quinte de toux, épistaxis, paresthésies, hallucinations, et une perte de conscience. La mort subite peut survenir par toxicité propre du produit à la suite de troubles du rythme ou de manière indirecte par asphyxie suite à des régurgitations (syndrome de Mendelson) lors de l'utilisation de sac plastique appliqué sur la tête.

20. Syndrome de détresse respiratoire aiguë :

C'est une détresse respiratoire mettant en jeu le pronostic vital, due à une atteinte pulmonaire aiguë, avec :

- Une altération de l'hématose ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$),
- Des infiltrats pulmonaires bilatéraux,
- Une pression artérielle pulmonaire d'occlusion normale (PAPO < 18 mmHg).

Cliniquement, une fréquence respiratoire élevée, une dyspnée, une cyanose et des rouchi à l'auscultation. La radiographie pulmonaire objective des infiltrats bilatéraux diffus.

Les causes toxiques comprennent : le paraquat, les hydrocarbures (aspiration), l'inhalation de chlore, de NO_2 , de fumées, d'ozone,

d'oxygène à haute concentration, de fumées métalliques, ou de gaz moutarde et la prise d'opiacés : héroïne, morphine, dextropropoxyphène, méthadone.

21. Conclusion.

L'examen clinique est réhabilité grâce à une approche syndromique dans l'évaluation des intoxications aiguës. Les toxidromes apparaissent comme de véritables marqueurs des intoxications aiguës. Un toxidrome peut être en lien avec un ou plusieurs toxiques et un même toxique peut engendrer plusieurs toxidromes différents. Leur connaissance est utile pour évoquer les causes possibles d'une intoxication mais aussi pour poser les indications thérapeutiques spécifiques (antidotes). Cette approche permet ainsi de rechercher une adéquation entre les signes observés et l'imputabilité d'un toxique. La surveillance clinique des intoxications doit être constante et rapprochée, d'autant que l'évolution diverge de celle attendue. Dans le même temps une cause non toxique doit être envisagée. Si les toxidromes peuvent être pris en défaut dans certaines circonstances, de nouveaux syndromes pourraient voir le jour en fonction de l'évolution de la pharmacopée, des habitudes de prescription, des mélanges toxiques et de l'émergence de nouvelles drogues.

Mohamed HACHELAF, Abdo KHOURY
Service d'Accueil et d'Urgences, CHU Jean Minjoz,
Boulevard Fleming. 25030 Besançon cedex.
mhachelaf@chu-besancon.fr
Téléphone : 03 81 66 88 29
Télécopie : 03 81 66 89 08

Email : mhachelaf@chu-besancon.fr
Email : akhoury@chu_besancon.fr

G. Capellier
Réanimation médicale, CHU Jean Minjoz
boulevard Fleming. 25030 Besançon cedex.

REFERENCES:

1. Baud FJ, Pegaz-Fiornet B, Lapostolle F, Bekka FR. Nouveaux syndromes toxiques aigus d'origine médicamenteuse. Rev Prat 1997; 47 : 726-730.
2. Buckley NA, Whyte IM, Dawson AH. Diagnostic data in clinical toxicology—Should we use a Bayesian approach? J Toxicol Clin Toxicol 2002; 40 : 213-222.
3. Olson KR, Pentel PR, Kelley MT. Physical assessment and differential diagnosis of the poisoned patient. Med Toxicol 1987; 2 : 52-81.
4. Buckley NA, Whyte IM, Dawson AH, McManus PR, Ferguson NW. Self-Poisoning in Newcastle, 1987-1992. Med J. Aust 1997; 167 : 142-146.
5. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit : general and specific management issues. Crit Care Med 2003; 31 : 2794-2801.
6. Baud FJ. Pharmacokinetic-pharmacodynamic relationships. How are they useful in human toxicology? Toxicology Letters 1998; 102-103 : 643-648.
7. Kulig K. Initial management of ingestions of toxic substances. N Engl J Med 1992; 326 : 1677-1681.
8. Sharma AN, Benitez JG, Fore C, Allison LG. Toxidromes and vital signs, in Toxicology secrets, Hanley and Belfus, Philadelphia 2001. pp 10-13.
9. Chu J, Wang RY, Hill NS. Update in Nonpulmonary Critical Care. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166 : 9-15.
10. Mrvos R, Krenzlok EP, Jacobsen TD. Toxidromes associated with the most common plant ingestions. Vet Human Toxicol 2001; 43 : 366-369.

11. Linden CH. General evaluation and management of the poisoned patient. The clinical practice of emergency medicine. Harrod-Nuss A, Linden CH, Luten RC et coll eds, Lippincott, Philadelphia 1991 : 429-437.
12. Camidge R, Bateman DN. Self-poisoning in the UK : epidemiology and toxidromes. Clin Med 2003; 3 : 11-114.
13. Thanacoody R, Thomas S. Antidepressant poisoning. Clin Med 2003; 3 : 114-118.
14. Buckley NA, Whyte IM, Dawson AH, Reith DA. Preformatted admission charts for poisoning admissions facilitate clinical assessment and research. Ann Emerg Med 1999; 34 : 476-482.
15. Bailey B, Buckley NA, Amre DK. A meta-analysis of prognostic indicators to predict seizures, arrhythmias or death after tricyclic antidepressant overdose. J Toxicol Clin Toxicol 2004; 42 : 877-888.
16. Caravati EM, Bossart PJ. Demographic and electrocardiographic factors associated with severe tricyclic antidepressant toxicity. Clin Toxicol 1991; 29 : 31-43.
17. Hulfén BA, Adams R, Askenasi R, et al. Predicting severity of tricyclic antidepressant overdose. Clin Toxicol 1992 ; 30 : 161-170.
18. Langemeijer JJM, De Wildt DJ, De Groot G, Sangster B. Intoxication with beta-sympatholytics. Neth J Med 1992; 40 : 308-315.
19. Mofenson HC, Greensher J. The unknown poison. Pediatrics 1974; 54 : 336-342.
20. Priori SG, Napolitano C, Schwartz PJ et coll. Association of long QT syndrome loci and cardiac events among patients treated with beta-blockers. JAMA 2004; 292 : 1341-1344.
21. Flomenbaum N, Goldfrank LR, Roberts JR. Toxicologic evaluation and management by clinical presentation. Principles and practice of emergency medicine. Schwartz GR, Cayten CG, Mangelsen MA et coll. Eds, W.B. Saunders, Philadelphia, 1992 : 2951-2963.
22. Lejoyeux M, Rouillon F, Léon E, Adès J. Le syndrome sérotoninergique : revue de la littérature et description d'une étude originale. Encéphale 1995; 21 : 537-543.
23. Gillman PK. The serotonin syndrome and its treatment. J Psychopharmacol 1999; 13 : 100-109.
24. Jaunay E, Gaillac V, Guelfi JD. Le syndrome sérotoninergique : Quel traitement et quand? Presse Med 2001; 30 : 1695-1700.
25. Mueller PD, Korey WS. Death by «Ecstasy» : The serotonin syndrome? Ann Emerg Med 1998; 32 : 377-380.
26. Sternbach H. The serotonin syndrome. Am J Psychiatry 1991; 148 : 705-713.
27. Abu-Kishk I, Toledano M, Reis A et coll. Neuroleptic malignant syndrome in a child treated with an atypical antipsychotic. J. Toxicol Clin Toxicol 2004; 42 : 921-925.
28. Levenson JL. Neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry 1985; 142 : 1137-1145.
29. Durocher A, Chopin C, Gosselin B, Wattel F. Rhabdomyolyses toxiques et médicamenteuses. Rev Med Intern 1980; 1 : 223-226.
30. Beyeler C, Fish HU, Preisig R. The disulfiram alcohol reaction : factors determining and potential tests predicting severity. Alcohol Clin Exp Res 1985; 9 : 118-124.
31. Deslandes PN, Pache D, Sewell RD. Drug dependence : neuropharmacology and management. J Pharm Pharmacol 2002; 54 : 885-895.
32. Ellenhorn MJ, Barceloux DG. Ellenhorn's medical toxicology. Medical Toxicology : diagnosis and treatment of human poisoning. Williams and Wilkins, Baltimore, 1997. pp. 1140-1146.
33. Ronnback L, Eriksson PS, Zeuchner J, et coll. Aspects of abstinence after morphine ingestion. Pharmacol Biochem Behav 1987; 28 : 87-93.
34. Brooks SM, Weiss MA, Bernstein IL. Reactive airways dysfunction syndrome. Persistent asthma syndrome after high level irritant exposures. Chest 1985 ; 88 : 376-82.
35. Dalphin JC. Pathologie respiratoire en milieu agricole. Rev Prat 1998 ; 48 : 1313-8.
36. Frisch C, Gimenez C, Choudat D, Conso F. Le syndrome d'intolérance aux odeurs chimiques. Arch Mal Prof 1992 ; 53 (5) : 371-373.
37. Jack D. Sniffing syndrome. Br Med J 1971 ; 2 (5763) : 708-709.

Revue de presse

VENTILATION NON INVASIVE DANS L'ŒDÈME AIGU PULMONAIRE CARDIOGÉNIQUE.

Très intéressant travail, aux conclusions surprenantes, réalisé par les auteurs, et publié dans une revue majeure. Ils ont conduit une étude prospective, multicentrique, randomisée, devant comparer l'évolution à court terme (7 jours) de patients hospitalisés en OAP, et traités soit par oxygénothérapie standard (15 l/min.), soit par CPAP (5 à 15 cm H₂O), soit par ventilation non in-

vasive intermittente à pression positive (NIPPV : 4 à 10 cm H₂O). Un total de 1069 patients ont été inclus dans l'étude. Dans l'heure qui suit le début du traitement, les patients traités par VNI ont tous été améliorés de façon significativement plus importante que ceux sous oxygénothérapie standard, tant sur le plan clinique que métabolique. Nous sommes rassurés quant à nos pratiques, pensez vous. Erreur ! En effet la mortalité à court terme est semblable dans les trois groupes. D'autres études doivent être certainement conduites avant d'établir des conclusions définitives. NDLR : chers confrères, au travail !

Alasdair Gray, et al. *N England J med* 10 juillet 2008; 359:142-51

DÉFICIT EN BASE DES SANGS VEINEUX ET ARTÉRIEL, QUEL MEILLEUR INDICATEUR DE SURVIE POUR LES TRAUMATISÉS GRAVES ?

Dans une étude, non randomisée, les auteurs ont inclus 101 patients hospitalisés pour un traumatisme grave. Pour évaluer la pertinence des analyses veineuses comme reflet de la souffrance tissulaire ils ont analysé et comparé les mêmes examens (pH, P CO₂, PO₂, HCO₃, saturation Hb, base déficit, lactates) en sang artériel et en sang veineux central. Seules les valeurs mesurées en sang

veineux sont significativement prédictives de la survie. Cette notion est d'autant plus intéressante que les prélèvements veineux sont plus facilement réalisables.

Thomas Schmelzer, et al. *Charlotte, NC. AJEM.* (2008) 26, 119-123.

Benoit BAILEY

Quelles substances peuvent tuer un jeune enfant, même à faible dose ?

Intuitivement, le public peut croire qu'une faible dose de n'importe quelle substance est sans danger même pour les jeunes enfants. Le monde médical se doit de mettre en garde contre une telle croyance. C'est Paracelse qui a introduit au 16^e siècle la notion de dose-réponse ⁽¹⁾. Dans sa Troisième Défense, il mentionne ⁽¹⁾: « Qu'est ce qui n'est pas sans poison ? Toute chose est poison, rien n'est sans poison. Seule la dose détermine qu'une chose n'est pas un poison ».

Ainsi, on comprend bien que certaines substances ingérées par un jeune enfant en dose unitaire, soit un comprimé, une cuiller à thé ou même une bouchée, puissent être toxiques et occasionner dans certains cas des manifestations cliniques allant jusqu'au décès. Le but du présent article est de présenter ces substances qui peuvent entraîner la mort chez le jeune enfant même en petite quantité.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Il existe peu de statistiques sur les décès des jeunes enfants suite à une intoxication. Aux Etats-Unis, la banque de données des centres anti-poisons américains, le *Toxic Exposure Surveillance System*, rapporte toutes les expositions, y compris les décès, depuis 1983. En consultant cette banque de données pour la période comprise entre 1995 et 2005, on remarque qu'il y aurait un peu plus de 1 million d'expositions chez les enfants de moins de 6 ans rapportées chaque année. Parmi celles-ci, il y a entre 16 et 34 décès par année. La classe de substance la plus souvent impliquée est celle des médicaments, la fumée vient en deuxième. Dans les médicaments, ce sont les analgésiques qui occasionnent le plus de décès chez les moins de 6 ans, suivis des médicaments pour traiter la toux et le rhume. Individuellement, ce sont les intoxications par les fumées d'incendie qui sont responsables du plus de décès, suivies de la méthadone et du monoxyde de carbone. Ces listes nous identifient des substances qui provoquent des décès chez les enfants de moins de 6 ans, mais ne précisent rien sur les substances qui peuvent tuer en petite quantité.

PEDIATRIC POISONING HAZARD FACTOR

En 1992, Litovitz and Manoguerra ont publié un indice pour tenter d'identifier les substances les plus dangereuses chez les enfants ⁽²⁾. En effet, en regardant la même banque de données des centres anti-poisons américains, ces auteurs ont noté que les expositions rapportées le plus souvent n'étaient pas celles responsables du plus haut taux de mortalité ou de morbidité significatives. Ils ont donc élaboré un indice mettant en évidence les substances qui sont surreprésentées en tant que responsables de décès et complications majeures ⁽²⁾. Bien que cet indice soit intéressant, il ne tient pas compte des doses auxquelles ces enfants ont été exposés et est donc également peu utile pour nous aider à déterminer quelles substances peuvent causer la mort d'un jeune enfant même lors que l'exposition est en petite quantité.



Dessin Gaetan De Seguin.

LES LISTES PUBLIÉES

Au cours des dernières années, quelques listes de substances très dangereuses ont été publiées ⁽³⁻⁷⁾. Nous retiendrons les publications de Koren ⁽³⁾ et de Bar Oz et al ⁽⁵⁾, qui précisent les doses toxiques de chacun des produits. Un travail intéressant, publiée dans la revue *Journal of Emergency Medicine (Are one or two dangerous ?)*, fait une revue assez complète de la littérature ⁽⁸⁻¹⁸⁾.

■
« le jugement clinique est primordial »
■

UNE SIMPLE UNITÉ PEUT TUER OU AVOIR DES CONSÉQUENCES GRAVES...

A partir de la revue des listes et articles publiés ⁽³⁻⁷⁻⁸⁻¹⁸⁾, une nouvelle liste de substances dangereuses en petite quantité peut être établie (tableau 1).

Une dose toxique (ou dose d'alerte) pour les substances identifiées peut être élaborée (tableau 2 à 4). Le clinicien, cependant, ne doit considérer ces tableaux que comme une information, car il est souvent difficile de préciser la dose « contact » totale. Si le clinicien a un doute, l'enfant devra être gardé en observation. Le jugement clinique est, en la matière, primordial. Si la dose n'est pas connue ou si l'enfant est symptomatique, l'observation en milieu hospitalier s'impose. Par ailleurs, si le patient se présente rapidement aux urgences, l'urgentiste devra évaluer l'opportunité d'une décontamination gastro-intestinale.



Benoit BAILEY

Un peut tuer ou causer des conséquences graves...

Médicaments

Antidépresseurs tricycliques (amitriptyline, désipramine et imipramine)
 Bloquants calciques
 Chloroquine
 Clonidine / Imidazolines
 Clozapine / Olanzapine
 Flécaïnide
 Loxapine
 Opioides
 Phénothiazines (chlorpromazine et thioridazine)
 Quinine
 Sulfonyles
 Théophylline

Autres produits

Camphre
 Ethylène glycol / Méthanol
 Lindane
 Méthyle salicylate
 Podophylline

Autres substances ne faisant pas parti des listes publiées

± β -Bloqueurs
 Champignons
 Drogues illicites
 Hydrocarbures
 Substances produisant une méthémoglobinémie
 Systèmes thérapeutiques transdermiques

Tableau 1.



Seule la dose détermine qu'une chose n'est pas un poison.

MÉDICAMENTS

Antidépresseurs tricycliques (*amitriptyline, imipramine et désipramine*) : L'amitriptyline, l'imipramine et la désipramine ont des propriétés anticholinergiques qui sont responsables de tachycardie et de convulsions. Par blocage des récepteurs α -adrénergique périphériques ces médicaments peuvent induire une hypotension. Ils ont un effet dépresseur sur les membranes (*quinidine-like*) potentiellement responsable d'hypotension et d'allongement du QRS et du QT, ou encore de survenue d'un bloc AV et d'arythmies ventriculaires. Généralement, la dose toxique pour les antidépresseurs tricycliques

est de >5 mg/kg⁽¹⁹⁾. Les exceptions sont pour la désipramine (> 2.5 mg/kg), la nortriptyline (> 2.5 mg/kg), la trimipramine (> 2.5 mg/kg) et la protriptyline (> 1 mg/kg)⁽¹⁹⁾.

Calci-bloqueurs :

Le diltiazem et le vérapamil diminuent la conduction nodale ce qui occasionne des blocs AV du 2^e et 3^e degré. Ils diminuent la contractilité, et peuvent donc induire un choc cardiogénique, et ils sont vasodilatateurs, pouvant, par là même, être responsables d'une hypotension. La nifédipine et les autres dihydropyridines provoquent à faible dose une vasodilatation sélective qui occasionne une hypotension. A plus haute dose, la sélectivité peut être perdue et l'on retrouve les mêmes manifestations que pour le diltiazem et le vérapamil. Les doses toxiques pour les calci-bloqueurs font l'objet d'un consensus établi par l'association américaine des centres anti-poisons⁽²⁰⁾.

Chloroquine :

La chloroquine bloque les canaux sodique et potassique. Ce blocage provoque un allongement du QRS et du QT, un effet inotrope négatif, un bloc AV, des arythmies ventriculaires et une hypotension. Avec l'intoxication à la chloroquine, on retrouve également une dépression du système respiratoire et du système nerveux central ainsi que des convulsions. Un « shift » de potassium intracellulaire peut provoquer une hypokaliémie.

Clonidine et Imidazolines :

La clonidine et les imidazolines ont des propriétés α -2 sympathomimétiques centrales et α -1 sympathomimétiques périphériques. L'effet α -2 sympathomimétique central occasionne une dépression du système nerveux central, une bradycardie, de l'hypotension, un myosis, ainsi qu'une dépression respiratoire. L'effet α -1 sympathomimétique périphérique peut provoquer une hypertension paradoxale transitoire.

Clozapine et Olanzapine :

La clozapine a des effets anticholinergiques qui occasionnent, en outre, et lors d'un sur-dosage, une dépression du système nerveux central et des convulsions. Elle a des propriétés d'antagonisme α -adrénergique pouvant induire une hypotension. Bien que l'on ait rapporté des cas d'agranulocytose avec la clozapine en traitement au long cours, aucun cas n'a été rapporté dans le cadre d'une intoxication. L'olanzapine possède les mêmes propriétés pharmacologiques que la clozapine, et peut être responsable d'anomalies de la conduction mais pas d'agranulocytose.

Flécaïnide :

La flécaïnide bloque les canaux sodiques, ce qui allonge les espaces PR, QRS et QT. Cet effet peut provoquer également un bloc AV et des bradycardies, des arythmies ventriculaires et de l'hypotension. La flécaïnide peut également générer des convulsions.

Loxapine :

La loxapine est un neuroleptique antagoniste de la dopamine utilisé pour traiter certaines psychoses. Il a des effets anticholinergiques qui occasionnent entre autre une dépression du système nerveux central et des convulsions lors d'intoxication. Elle a des propriétés d'antagonisme α -adrénergique pouvant provoquer une hypotension. Des effets extrapyramidaux peuvent aussi être notés.

Opioides :

Les opioides sont typiquement responsables d'une dépression du système nerveux central et de la respiration et induisent un myosis. Dans certains cas d'intoxications, un œdème pulmonaire non cardiogénique peut se développer.

Phénothiazines (*chlorpromazine et thioridazine*) :

La chlorpromazine a des effets anticholinergiques qui oc

casionnent une dépression du système nerveux central et des convulsions. Elle a des propriétés d'antagonisme α -adrénergique qui peuvent provoquer une hypotension. Elle a un effet dépresseur sur les membranes (*quinidine-like*), ce qui occasionne une hypotension et un allongement du QRS et du QT. La chlorpromazine a également des effets extrapyramidaux. La thioridazine a les mêmes effets que la chlorpromazine sauf qu'elle provoque moins d'effets extrapyramidaux.

Quinine :

La quinine est responsable d'un syndrome toxique que l'on appelle cinchonisme: tinnitus, surdité, vertige, céphalées et troubles visuels. Elle est, de plus, responsable d'une dépression du système nerveux central et peut générer des convulsions. Elle a un effet dépresseur sur les membranes (*quinidine-like*) pouvant induire hypotension, allongement du QRS et du QT, bloc AV et arythmie ventriculaire. Elle provoque également une toxicité rétinienne en dose chronique.

Sulfonyleur es :

Les sulfonyleur es provoquent une hypoglycémie par différents mécanismes: stimulation de l'insuline pancréatique endogène, amélioration de la sensibilité périphérique des récepteurs à l'insuline et diminution de la glycogénolyse.

Théophylline :

Une intoxication à la théophylline provoque des vomissements, une tachycardie, une hypokaliémie, une hyperglycémie, une acidose métabolique, des convulsions, une hypotension ainsi que des arythmies ventriculaires. Différents mécanismes sont impliqués.

Autres produits :



Camphre :

Le camphre stimule le système nerveux central, et peut être responsable de convulsions et d'une altération de l'état de conscience. La dose toxique est de ≥ 30 mg/kg ⁽²¹⁾.

 thyl ne glycol :

L'éthylène glycol est métabolisé par l'alcool déshydrogénase en divers métabolites toxiques. Ces métabolites provoquent une acidose métabolique et une précipitation des cristaux d'oxalates au niveau du rein. Cette dernière atteinte peut occasionner une insuffisance rénale. Des troubles de la conduction cardiaque ont, par ailleurs, été notés. La dose toxique débute dès la première gorgée ⁽²²⁾ !



Dose d'intervention des médicaments qui peuvent tuer avec une exposition � une unité	
Médicament	Dose d'intervention
Antidépresseurs tricycliques (amitryptiline, imipramine et désipramine)⁽¹⁹⁾	
Amitryptiline	> 5 mg/kg
Imipramine	> 5 mg/kg
D�sipramine	> 2.5 mg/kg
Bloquants calciques⁽²⁰⁾	
Amlodipine	> 0.3 mg/kg
Bepridil	n'importe quelle
Diltiazem	> 1 mg/kg
F�lodipine	> 0.3 mg/kg
Isradipine	> 0.1 mg/kg
Nicardipine	≥ 1.25 mg/kg
Nifédipine	n'importe quelle
Nimodipine	n'importe quelle
Nisoldipine	n'importe quelle
Vérapamil	> 2.5 mg/kg
Chloroquine	> 10 mg base/kg
Clonidine et Imidazolines	
Clonidine ⁽⁹⁾	
Naif	n'importe quelle
Prend déjà de la clonidine	> dose thérapeutique
Imidazolines ⁽⁹⁾	
Naphazoline	≥ 2.5 mL d'une solution 0.1%
Oxym�tazoline ^a	≥ 2.5 mL d'une solution 0.05%
T�trahydrozoline	≥ 2.5 mL d'une solution 0.1%
Xylom�tazoline	≥ 2.5 mL d'une solution 0.1%
Clozapine et Olanzapine	
Clozapine	n'importe quelle
Olanzapine	n'importe quelle
Fl�cainide	> dose thérapeutique
Loxapine	> 10 mg
Opioides ⁽¹⁵⁾	
Codéine	≥ 5 mg/kg
Fentanyl	n'importe quelle
H�roine	n'importe quelle
Hydrocodone ^b	≥ 0.42 mg/kg
Hydromorphone ^b	≥ 0.31 mg/kg
M�piridine ^b	≥ 12.5 mg/kg
Méthadone	n'importe quelle
Morphine ^b	≥ 2.5 mg/kg
Oxycodone ^b	≥ 0.42 mg/kg
Pentazocine	n'importe quelle
Propoxyph�ne	n'importe quelle
Tramadol	≥ 10 mg/kg
Phénothiazines (chlorpromazine et thioridazine)	
Chlorpromazine	> 2 mg/kg
Thioridazine	≥ 1.4 mg/kg
Quinine	≥ 10 mg/kg
Sulfonyleur�es ⁽¹⁴⁾	
Chlorpropamide	n'importe quelle
Gliclazide	n'importe quelle
Glimépiride	n'importe quelle
Glipizide	n'importe quelle
Glyburide	n'importe quelle
Tolbutamide	n'importe quelle
Tolazamide	n'importe quelle
Théophylline	> 8 mg/kg

a Chez le jeune enfant, une dose thérapeutique peut provoquer une dépression respiratoire.
b Basée sur une dose  quianalg sique avec la codéine en raison d'information limitée, utiliser son jugement clinique.

Tableau 2.

Dose d'intervention d'autres produits pouvant tuer avec une exposition à une unité

Produits	Dose d'intervention
Camphre ⁽²¹⁾	> 30 mg/kg
Ethylène glycol ⁽²²⁾	> lichée ou une exploration du goût
Lindane	> dose thérapeutique
Méthanol	> lichée ou une exploration du goût
Méthyle Salicylate ⁽²³⁾	> lichée ou une exploration du goût
Podophylline	n'importe quelle

Tableau 3.

Lindane :

Le lindane est un insecticide organochloré dérivé du chloroforme. Il stimule le système nerveux central ce qui entraîne des convulsions.

Méthanol :

Le méthanol est métabolisé par l'alcool déshydrogénase en acide formique. L'acide formique est responsable de l'apparition d'une acidose métabolique, mais surtout d'une atteinte du nerf optique qui peut entraîner une cécité.

Salicylate de Méthyle :

Les salicylates provoquent une stimulation centrale du centre respiratoire qui explique l'hyperventilation et l'alcalose respiratoire. Ils provoquent également un découplage de la phosphorylation oxydative et une diminution du métabolisme du glucose et des acides gras causant ainsi une acidose métabolique. L'intoxication aux salicylates peut également causer un œdème cérébral et pulmonaire. La dose toxique pour le méthyle salicylate est n'importe quelle dose plus grande qu'une simple lichée ou une exploration du goût ⁽²³⁾.

Podophylline :

Résine extraite des rhizomes de *Podophyllum peltatum*, utilisée comme purgatif. La podophylline bloque la mitose en métaphase. Ceci entraîne diverses manifestations comme la fièvre, une atteinte gastro-intestinale (*iléus*), une atteinte du système nerveux (*neuropathie périphérique, dépression du système nerveux central, convulsion*), une atteinte cardiaque (*hypertension, hypotension*), et une atteinte rénale (insuffisance rénale).

Substances ne se retrouvant pas sur les listes publiées : β -Bloqueurs :

Ils représentent une classe controversée. En effet, selon certains auteurs, les β -bloqueurs ne seraient pas dangereux, si ingérés en faible quantité ⁽²⁴⁾. Bien que ce soit probablement vrai pour certains β -bloqueurs, il n'existe pas assez de cas pour en juger vraiment ⁽¹⁰⁾. Ainsi, il est plus prudent pour le moment de considérer cette classe comme pouvant être dangereuse en petite quantité. Les doses toxiques pour les β -bloqueurs proviennent d'un consensus sur la prise en charge en pré-hospitalier établi par l'association américaine des centres anti-poisons ⁽²⁵⁾.

Champignons :

L'ingestion en très petite quantité de certains champignons qui contiennent de l'amatoxine peut être toxique. Selon la région où on se trouve, ces champignons peuvent être de l'espèce des *Amanita (phalloides, virosa, bisporigera)*, de l'espèce des *Galerina (autumnalis, marginata, veneata)*, de l'espèce des *Lepiota (helveola, josserrandii)*, ou de l'espèce des *Conocybe (filaris)*.

Dose d'intervention de substances ne se retrouvant pas sur les listes publiées et qui peuvent tuer avec une exposition à une unité

Produits	Dose d'intervention
β-Bloqueurs ⁽²⁵⁾	
Acébutol	> 12 mg/kg
Aténolol	> 2 mg/kg
Carvédilol	> 0.5 mg/kg
Labétolol	> 20 mg/kg
Métoprolol	> 2.5 mg/kg IR > 5 mg/kg SR
Nadolol	> 2.5 mg/kg
Pindolol	n'importe quelle
Propranolol	> 4 mg/kg IR > 5 mg/kg SR
Sotalol	> 4 mg/kg
Timolol	n'importe quelle
Champignons	≥ bouchée
Drogues illicites	n'importe quelle
Hydrocarbures	variable mais dès que symptômes respiratoires
Substances produisant une méthémoglobinémie	variable
Systèmes thérapeutiques transdermiques	
Clonidine	n'importe quelle
Fentanyl	n'importe quelle
Nicotine	n'importe quelle
Nitroglycérine	n'importe quelle quantité si sucée ou mastiquée
Scopolamine	n'importe quelle

Tableau 4.



Drogues illicites :

Les différentes drogues illicites, comme le cannabis, la cocaïne, le MDMA (*3,4-méthylène-dioxyméthamphétamine ou Ecstasy*), le LSD, le GHB, les opioïdes ou la phencyclidine (*PCP*), pourraient aussi, ingérés en petite quantité, occasionner un décès.

Hydrocarbures :

N'importe quel hydrocarbure peut induire un décès même si la dose ingérée représente une simple gorgée. Il faut égale-

ment faire attention aux produits dont l'ingrédient actif n'est pas toxique mais qui contiennent des hydrocarbures.

Substances produisant une méthémoglobinémie :

Différentes substances peuvent produire une méthémoglobinémie. La quantité requise pour provoquer une méthémoglobinémie varie d'un individu à l'autre et d'une substance à l'autre. Si le patient a un déficit en G6PD (*glucose 6 phosphate déshydrogénase*), il sera particulièrement à risque. Une multitude de substances peuvent induire une méthémoglobinémie. Parmi les plus fréquentes on retrouve les suivantes: anesthésiques locaux (*benzocaïne, lidocaïne, prilocaïne*), bleu de méthylène, chloroquine, chlorhexidine, dapsonne, métoclopramide, naphthalène, nitrates/nitrites, nitroprussiate, nitroglycérine, NO, phénazopyridine, rifampin et sulfonamides.

Systèmes thérapeutiques transdermiques :

Différents médicaments existent sous forme de timbre pour application transdermique: fentanyl, nicotine, nitroglycérine et scopolamine. Ces produits contiennent des quantités importantes de substances même après usage et inutilisables cliniquement. Par exemple, un timbre neuf de clonidine peut contenir de 2,5 à 7,5 mg, et après utilisation 1,8 à 5,4 mg⁽²⁶⁾. Pour le fentanyl, un timbre neuf peut contenir de 2,5 à 10 mg,

alors qu'un timbre « usagé » en contient 0,7 à 2,8 mg⁽²⁶⁾. Pour la nicotine, un timbre neuf peut contenir de 17,5 à 114 mg, puis de 10,5 à 93 mg⁽²⁶⁾. Pour la nitroglycérine, un timbre neuf peut contenir de 25 à 160 mg, puis de 22 à 148 mg⁽²⁶⁾. Pour la scopolamine, un timbre neuf peut contenir de 1,5 mg, et en contient encore après usage 0.5 mg⁽²⁶⁾.

CONCLUSION

De nombreux médicaments peuvent tuer ou être responsables d'effets cliniques graves après exposition ou ingestion d'une faible quantité chez le jeune enfant. Les médecins doivent être particulièrement vigilants lorsqu'ils prennent en charge une intoxication impliquant une de ces substances, il faut faire particulièrement attention.

D'autres substances sont aussi fréquemment responsables de décès chez les enfants, comme le monoxyde de carbone, et les fumées lors d'un incendie. ■

Benoit Bailey MD MSc FRCP

Section de l'Urgence, et Section de Pharmacologie et Toxicologie Cliniques
Département de Pédiatrie, CHU Ste-Justine
3175 Chemin de la Côte Ste-Catherine
Montréal, Québec, H3T 1C5
E-mail: benoit.bailey@umontreal.ca

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. - Deichmann WB, Henschler D, Holmstedt B, Keil G. *What is there that is not poison? A study of the Third Defense by Paracelsus*. Arch Toxicol 1986; 58: 207-213.
2. - Litovitz T, Manoguerra A. *Comparison of pediatric poisoning hazards: An analysis of 3.8 million exposure incidents*. Pediatrics 1992; 89: 999-1006.
3. - Koren G. *Medications which can kill a toddler with one tablet or teaspoonful*. Clin Toxicol 1993; 31: 407-13.
4. - Liebelt E, Shannon M. *Small doses, big problems: A selected review of highly toxic common medications*. Ped Emerg Care 1993; 9: 292-7.
5. - Bar Oz, B, Levichek Z, Koren G. *Medications that can be fatal for a toddler with one tablet or teaspoonful - A 2004 update*. Pediatr Drugs 2004; 6: 123-6.
6. - Michael JB, Sztajnkrzyer MD. *Deadly pediatric poisons: Nine common agents that kill at low doses*. Emerg Clin N Am 2004; 22: 1019-50.
7. - Matteucci MJ. *One pill can kill: Assessing the potential for fatal poisoning in children*. Pediatr Ann 2005; 34: 964-8.
8. - Love JN. *Introduction to the series: are one or two dangerous in toddlers ?* J Emerg Med 2003; 25: 295.
9. - Eddy O, Howell JM. *Are one or two dangerous ? Clonidine and topical imidazolines exposure in toddlers*. J Emerg Med 2003; 25: 297-302.
10. - Love JN, Sikka N. *Are one or two dangerous ? Beta-blocker exposure in toddlers*. J Emerg Med 2004; 26: 309-14.
11. - Love JN, Sammon M, Smereck J. *Are one or two dangerous ? Camphor exposure in toddlers*. J Emerg Med 2004; 27: 49-54.
12. - Wong DC, Curtis LA. *Are 1 or 2 dangerous ? Clozapine and olanzapine exposure in toddlers*. J Emerg Med 2004; 27: 273-277.
13. - Rosenbaum TG, Kou M. *Are one or two dangerous ? Tricyclic antidepressant exposure in toddlers*. J Emerg Med 2005; 28: 169-174.
14. - Little GL, Boniface KS. *Are one or two dangerous ? Sulfonylurea exposure in toddlers*. J Emerg Med 2005; 28: 305-310.
15. - Sachdeva DK, Stadnyk JM. *Are one or two dangerous ? Opioid exposure in toddlers*. J Emerg Med 2005; 29: 77-84.
16. - Lone JN, Smith JA, Simons R. *Are one or two dangerous ? Phenothiazine exposure in toddlers*. J Emerg Med 2006; 31: 53-59.
17. - Huston M, Levinson M. *Are one or two dangerous ? Quinine and quinidine exposure in toddlers*. J Emerg Med 2006; 31: 395-401.
18. - Davis J. *Are one or two dangerous ? Methyl salicylate exposure in toddlers*. J Emerg Med 2007; 32: 63-9.
19. - Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS, Caravati EM, Cobaugh DJ, Booze LL, et al. *Tricyclic Antidepressant Poisoning: An Evidence-Based Consensus Guideline for Out-of-Hospital Management*. Disponible sur le web: <http://www.aapcc.org/FinalizedPMGdlns/TCA%20guideline%20for%20AAPCC.pdf>, accédé le 29 janvier 2007.
20. - Olson KR, Erdman AR, Woolf AD, Scharman EJ, Christianson G, Caravati EM, et al. *Calcium channel blocker ingestion: An evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management*. Clin Toxicol 2005; 43: 797-822.
21. - Manoguerra AS, Erdman AR, Wax PM, Nelson LS, E. Caravati EM, Cobaugh DJ, et al. *Camphor Poisoning: an Evidence-Based Practice Guideline for Out-of-Hospital Management*. Clin Toxicol 2006; 44: 357-370.
22. - Caravati EM, Erdman AR, Manoguerra AS, Booze LL, Woolf AD, et al. *Troutman Ethylene Glycol Exposure: an Evidence-Based Consensus Guideline for Out-of-Hospital Management*. Clin Toxicol 2005; 43: 327-345.
23. - Chyka, PA, Erdman AR, Christianson G, Wax PM, Booze LL, Manoguerra AS, et al. *Salicylate poisoning: An Evidence-Based Consensus Guideline for Out-of-Hospital Management*. Disponible sur le web: <http://www.aapcc.org/FinalizedPMGdlns/Salicylate%20guideline%20for%20AAPCC%202006-5-23.pdf>, accédé le 29 janvier 2007.
24. - Love JN, Howell JM, Klein-Schartz W, Litovitz TL. *Lack of toxicity from pediatric beta-blocker exposures*. Human Exp Toxicol 2006; 25: 341-6.
25. - Wax PM, Erdman AR, Chyka PA, Keyes DC, Caravati EM, Booze L, et al. *Beta blocker ingestion: An evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management*. Clin Toxicol 2005; 43: 131-46.
26. - Lefebvre L. *Les dangers des systèmes transdermiques*. Bull Info Toxicol 2005; 21: 1-7.



URGENCES PSYCHIATRIQUES

en terre sainte chez Abouna Yaacoub

La science de l'émotion

La Société Libanaise de Médecine d'Urgence en collaboration avec l'Hôpital Psychiatrique de la Croix ont organisé une conférence sur les urgences psychiatriques le Mercredi 4 Mars 2009 au Grand amphithéâtre de l'HPC. La conférence a commencé par un mot de bienvenue de **RS Tamam Salameh** Directrice Générale de l'HPC suivi d'un documentaire sur la vie et les travaux de « Abouna Yaacoub le Bienheureux ».

Le Dr Dory Hachem, Président du Comité médical de l'HPC a ensuite souhaité la poursuite de la collaboration entre urgentiste et psychiatres afin d'établir des protocoles communs de prise en charge et de soins aux urgences pour une meilleure qualité des soins.

Le Professeur Charles Baddoura, Président du Comité scientifique de l'HPC a inauguré la session scientifique en mettant l'accent sur les urgences psychiatriques les plus fréquemment rencontrés aux urgences et l'approche globale de ces urgences. **Le Dr Nagi Souaiby**, Président de

la SLMU a incité tous les médecins à s'inspirer du Bienheureux Abouna Yaacoub dans leur quête de la dignité humaine.

Le Dr Afif Mufarrij, urgentiste à l'AUBMC a insisté sur le fait que l'urgentiste doit rechercher et traiter une étiologie organique devant tout état d'agitation se présentant aux urgences. La priorité pour l'équipe de l'urgence est de savoir détecter les signes annonciateurs de violence en vue de la contrer. Pour cela, le Dr Mufarrij a expliqué les protocoles qu'il faut mettre en place et la préparation de l'équipe à de telles éventualités. Enfin, il a souligné l'importance de la collaboration avec les psychiatres pour décider des suites à donner. Dans son intervention sur le suicide, **le Dr Dory Hachem** a commencé par expliquer la terminologie du suicide dans les deux systèmes francophone et anglo-saxon. Il a ensuite donné quelques notions d'épidémiologie sur le plan national et international avant d'insister sur les facteurs de risque et la pathogénie du suicide. Enfin, le Dr Hachem a donné les règles de prise en charge aux urgences avant de conclure par une réflexion sur la dimension socioculturelle du suicide: «Le suicide mythe ou réalité».

Dans la troisième et dernière conférence, **le Dr Georges Haddad** a commencé par dresser une liste de patients « psychiatriques » pouvant être admis aux urgences : depuis le patient anxieux

jusqu'au patient inhibé sexuellement en passant par l'agité, le déprimé, le confus, délirant, etc. la bonne connaissance de cette typologie et des indicateurs de survenue de violence sont, selon Dr Haddad, la porte d'entrée à la bonne utilisation des psychotropes aux urgences qu'il a détaillé en présentant les molécules disponibles, leur indication et la surveillance de leur action. Quelques protocoles et options thérapeutiques ont été rappelés en insistant sur le fait que l'urgentiste doit utiliser le psychotrope qu'il connaît le mieux.

La Société Libanaise de Médecine d'Urgence
en collaboration avec
L'Hôpital Psychiatrique de la Croix

Ont le plaisir de vous inviter à une conférence sur

Les Urgences Psychiatriques

Date : Mercredi 4 Mars, 2009
Lieu : Hôpital Psychiatrique de La Croix- Grand Amphithéâtre
Horaire : 16h30-18h30

Programme:

16h 30 : Accueil
16h45 : Mot de Bienvenue : RS Tamam Salameh, Directrice Générale HPLC
Introduction : Pr Charles Baddoura, Président du Comité Scientifique HPLC
Dr. Nagi Souaiby, AUBMC, Président de la SLMU

17h00 : Orientation diagnostique et Conduite à tenir devant un état d'agitation aux urgences (Dr. Afif Mufarrij AUBMC)

17h30 : Prise en charge d'une tentative de suicide aux urgences (Dr. Dory Hachem HPLC)

18h00 : Les Psychotropes: Indications et utilisation aux urgences (Dr. Georges Haddad HPLC)

18h30 : Discussion et conclusion

Cette Conférence s'inscrit dans le cycle de formation continue de la SLMU
2 Points CME attribués par Le Comité Scientifique de L'OM

Entrée libre
Inscription par E-mail : education@slmu.org

Nasri Antoine DIAB

LA MÉDECINE D'URGENCE ET LE DROIT

En 1936, la Cour de cassation française posait, dans le célèbre arrêt « Epoux Mercier »⁽¹⁾, la pierre angulaire de la responsabilité civile du médecin:

« Il se forme entre le médecin et son client un véritable contrat, comportant pour le praticien l'engagement, sinon, évidemment, de guérir le malade, du moins de lui donner des soins, non pas quelconques, mais consciencieux, attentifs, et, réserve faite de circonstances exceptionnelles, conformes aux données acquises de la science.

La violation, même involontaire, de cette obligation contractuelle est sanctionnée par une responsabilité de même nature, également contractuelle ».

Ainsi donc, la relation qui lie le médecin à son patient est de nature contractuelle, c'est-à-dire qu'ils sont liés entre eux par un contrat : ils se sont librement choisis et sont parties à un contrat qu'ils ont consciemment conclu après avoir échangé leur consentement éclairé sur base de discussions préalables, d'informations et de conseils donnés au patient. Le médecin est débiteur à l'égard de son patient d'une obligation principale (d'examen, de traitement, d'intervention, etc.) que le législateur libanais, suivant en cela la jurisprudence française, a expressément qualifiée d'obligation de moyens et non pas de résultat ; il est en outre débiteur de plusieurs autres obligations accessoires (de sécurité, d'information, etc.) qui sont de plus en plus souvent considérées en jurisprudence comme des obligations de résultat.

Mais toutes ces solutions sont remises en cause dans le cas de la médecine d'urgences : ici, les parties ne se sont pas choisies, le patient est souvent inconscient, donc incapable d'être informé et d'exprimer son consentement, l'intervention médicale a lieu à chaud et l'accueil dans l'établissement hospitalier se fait sans contact préalable ; il serait donc difficile de parler de relation contractuelle. Pour ce qui est de l'établissement hospitalier, contentons-nous de relever que, d'une part, sa relation avec le patient est indépendante de la relation que celui-ci a avec son médecin, et d'autre part, l'importance du service d'urgences a été fortement mise en relief dans la deuxième version des « Accreditation Standards & Guidelines For Acute Hospitals in Lebanon » adoptée par le ministère libanais de la Santé Publique en 2005⁽²⁾ qui s'adresse aux établissements hospitaliers (et non pas aux médecins et au personnel qui y travaillent) : une section entière y est consacrée aux « Emergency Room Services » (ER) et comporte 22 standards introduits par des « Guidelines » ; le rôle « vital » du service d'urgence est expressément mis en exergue dans le premier paragraphe des « Guidelines » qui dispose : « The emergency room is a vital department within the hospital as it is often the first point of contact for patients prior to admission ».

Nous commencerons par analyser la nature juridique de la relation qui lie le médecin d'urgences au patient (I), avant de nous pencher sur le contenu des obligations pesant à la charge du premier (II).

I- LA NATURE JURIDIQUE DE LA RELATION DU MEDECIN D'URGENCES AVEC LE PATIENT

L'article 119 du Code des Obligations et des Contrats (ci-après, le « COC ») énonce quatre sources pour les obligations: la loi, les délits et quasi-délits (ou actes illicites), l'enrichissement illégitime et les actes juridiques, ces derniers étant soit unilatéraux soit des contrats⁽³⁾. Comme il n'existe pas de réponse tranchée, ni dans la loi ni dans la jurisprudence, concernant la nature juridique de la relation du médecin d'urgences avec le patient, il nous faut d'abord écarter les solutions qui ne sont certainement pas applicables (A), avant d'exposer celles qui pourraient l'être (B).

A- Les solutions à écarter

La relation qui lie l'urgentiste au patient ne découle ni d'un contrat (1), ni d'un délit ou quasi-délict (2), et elle ne relève pas non plus de l'enrichissement sans cause (3).

1- Il n'y a pas de contrat

Il existe une différence de nature entre la relation qui lie de manière plus ou moins durable le médecin

non urgentiste à son patient, et celle qui lie, brièvement, le médecin d'urgences au patient avec lequel il n'a en principe pas entretenu de relation préalable.

Comme nous l'avons vu plus haut, il est aujourd'hui acquis en droit libanais que la relation qui lie le médecin à son patient est de na-

■
« Il revient au médecin de prouver qu'il a exposé au patient tous les risques afférents au traitement ou à l'intervention »
 ■

ture contractuelle : les deux sont liés par un acte juridique bilatéral, un contrat, qui leur donne des droits et met à leur charge des obligations⁽⁴⁾. Il est également acquis, aux termes de l'article 28 du Code libanais de déontologie médicale⁽⁵⁾, que le médecin n'est tenu que d'une simple obligation de moyens à l'égard de son patient, et non pas d'une obligation de résultat : il doit lui fournir, avec diligence, le meilleur traitement qui lui soit applicable en l'état actuel des données scientifiques, sans être tenu de le guérir.



Dr. Nasri Antoine DIAB

Résumé

Durant les deux dernières décennies, le droit médical libanais a connu des développements spectaculaires au double niveau législatif et réglementaire : Code de déontologie médicale, en 1994 ; loi sur les droits des patients et le consentement éclairé, en 2004 ; décret du ministère de la Santé publique sur les « Accreditation Standards & Guidelines For Acute Hospitals in Lebanon », en 2005. La jurisprudence n'a pas été en reste, puisque les cas soumis aux tribunaux se sont multipliés, les patients n'hésitant plus à demander des comptes à leurs médecins : les juges ont rendu un grand nombre de décisions, aussi bien au civil qu'au pénal, et des tendances jurisprudentielles peuvent être dégagées. Il est toutefois clair que ce qui s'applique aux médecins en général, et qu'il serait possible de qualifier de droit commun médical, ne peut s'appliquer aux médecins-urgentistes qu'avec d'indispensables adaptations liées à l'absence d'un consentement préalable et à l'existence d'une urgence, ce qui rend la situation plus malaisée à cerner.

Mots Clés

Droit médical, responsabilité médicale, urgentiste

Abstract

Over the last two decades, the Lebanese medical law witnessed spectacular developments at both the legislative and regulatory levels: Issuance of Medical ethics law

in 1994; law on the rights of patients and consent, in 2004; Decree of the Ministry of Public Health on «Accreditation Standards and Guidelines For Acute Hospitals in Lebanon», in 2005. In parallel, jurisprudence prospered with an increasing number of cases referred to the courts. In fact, patients did not hesitate to hold their physicians accountable. The judges in turn rendered a big number of decisions in both the civil and penal courts, thus jurisprudence precedents have been set.

It is however clear that what applies to doctors in general and could be qualified as medical common law does not apply to emergency physicians unless some necessary adaptations are made with regards the absence of prior consent and existence of an emergency, which makes the situation much more complicated.

Outre cette obligation principale, le médecin est tenu à l'égard de son patient de plusieurs obligations accessoires, notamment celle d'information qui, elle, est une obligation de résultat, en ce sens qu'il revient au médecin de prouver qu'il a exposé au patient tous les risques afférents au traitement ou à l'intervention projetés⁽⁶⁾. En 2004, le législateur libanais a adopté la loi n°574 sur les droits des patients et le consentement éclairé⁽⁷⁾ et ce, à la suite du législateur français qui avait adopté un texte similaire en 2002.

Ces solutions découlent de l'ordre naturel des choses, puisque hors les cas d'urgences, la relation entre le médecin et le patient s'établit à froid : les deux se choisissent librement, entrent en contact, discutent, s'informent mutuellement, décident des mesures à prendre, en assurent et suivent l'exécution, etc. Les consentements sont échangés entre deux personnes conscientes et éclairées, et se matérialisent dans un contrat, même non écrit.

La définition même de l'urgence médicale suffit à montrer que la situation est tout à fait différente en médecine d'urgences : « An emergency condition is defined as one that requires immediate attention, which condition would be exacerbated if delayed »⁽⁸⁾. Dans l'urgence, la liberté de choix, les contacts préalables, l'information et a fortiori la discussion n'ont pas cours, puisque le patient, qui n'a pas choisi le médecin d'urgences (ni même l'établissement hospitalier), lequel ne l'a pas choisi non plus, est fréquemment inconscient et ne peut donc ni être informé ni donner son consentement.

2- Il n'y a pas de délit ni de quasi-délit

S'il est donc exclu que la relation urgentiste-patient soit qualifiée de contractuelle, il faut, à notre avis, également exclure la qualification de délit ou quasi-délit (civil). L'article 121 du COC définit le délit comme étant un « acte par lequel

on lèse injustement et intentionnellement les intérêts d'autrui », et le quasi-délit comme un « acte par lequel on porte atteinte injustement mais non intentionnellement aux intérêts d'autrui ». Il est difficilement concevable d'assimiler l'intervention du médecin urgentiste à un acte qui lèse le patient, même si la conséquence de cette intervention s'avère ultérieurement être préjudiciable.

3- Il n'y a pas d'enrichissement sans cause

De même, on doit exclure l'enrichissement illégitime (ou sans cause) qui est réglementé aux articles 140 et suivants du COC et qui est constitué par l'enrichissement d'une personne en relation directe avec l'appauvrissement d'une autre sans que ce déséquilibre ne soit justifié par une relation juridique⁽⁹⁾. Il est clair que ceci ne trouve pas à s'appliquer à la relation du patient avec le médecin urgentiste.

B- Les solutions qui pourraient être retenues

Deux des sources des obligations prévues à l'article 119 du COC pourraient être retenues: la loi et l'acte juridique unilatéral qu'est la gestion d'affaires.

1- La loi comme source de l'obligation pourrait être retenue

La loi est parfois une source directe d'obligations, comme le prévoit l'article 120 du COC : sont des obligations légales « celles qui découlent directement et uniquement de la loi », et elles « naissent en dehors de la volonté des intéressés ». Pour qu'il y ait une obligation légale, il faut qu'il y ait un texte de loi qui oblige le médecin urgentiste à accueillir le patient en urgences et qui réglemente la relation entre eux ; c'est alors que la loi se substituera, comme source de l'obligation, au contrat qui n'existe pas. A cet effet, deux séries de textes peuvent être visés :

• L'article 564 du Code Pénal punit

quiconque qui, « par négligence » ou par « imprudence ou inobservation des lois ou règlements », aura occasionné la mort d'une personne, et l'article 565 prévoit les cas où cette négligence a occasionné une lésion et non pas la mort. L'article 564 a souvent été utilisé par les magistrats libanais pour sanctionner les médecins d'urgences (et les hôpitaux) qui ont refusé de recevoir aux urgences des patients impécunieux⁽¹⁰⁾, ce qui permet de dire qu'il existe une obligation, qui trouve sa source directement dans la loi, pour le médecin urgentiste de recevoir les patients et de leur prodiguer des soins.

• Un texte plus spécifique met à la charge du médecin d'urgences une obligation de prise en charge du patient, renforçant l'idée d'une obligation légale : il s'agit du second alinéa de l'article 5 du Code de déontologie médicale qui dispose que « le médecin ne peut pas s'abstenir de répondre à un appel relatif à une situation d'urgences, sauf s'il s'est assuré de l'absence de tout danger imminent pour le patient ».

2- La gestion d'affaires pourrait également être retenue

Aux termes de l'article 149 du COC, il y a gestion d'affaires « lorsqu'une personne prend sciemment l'initiative de gérer l'affaire d'autrui sans en avoir été chargée et avec l'intention d'agir pour le compte d'autrui ». Le patient qui arrive inconscient aux urgences, et qui n'est donc pas en état de conclure un contrat médical, y a été transporté par des connaissances, des secouristes, un « bon samaritain » ou une « personne de confiance » au sens l'article 8 de la loi n°574 de 2004. Si la personne de confiance peut juridiquement être qualifiée de mandataire du patient, les autres personnes n'ont aucun lien juridique spécifique avec ce dernier et pourraient être qualifiées de « gérants » au sens de la gestion d'affaires. Aux termes de l'article 161 du COC, le patient sera alors tenu de certaines obligations envers les

Key Words

Medical Law, Medical Responsibility, Emergency physician

« gérants » mais aussi envers le médecin urgentiste⁽¹¹⁾.

II- LES OBLIGATIONS DU MÉDECIN D'URGENCES

A notre avis, quatre obligations principales pèsent à la charge du médecin d'urgences: l'obligation d'accueil sans discrimination et sans limitation (A); l'obligation d'opérer un triage (B); l'obligation de prudence renforcée (C); et l'obligation de documentation (D).

A- L'obligation d'accueil sans discrimination et sans limitation

La première obligation pesant à la charge du médecin d'urgences, telle que prévue à l'article 45 du Code de déontologie médicale, est d'accueillir toutes les personnes qui se présentent, sans possibilité de refuser qui que ce soit, sans discrimination et sans limitation. Le septième standard (ER 7) applicable aux services d'urgences exige que ceux-ci soient opérationnels 24 heures sans interruption, et le premier paragraphe des « Guidelines » ainsi que le premier standard (ER 1) imposent qu'ils soit dirigés par un médecin à plein temps spécialisé en médecine d'urgences assisté d'un personnel infirmier qualifié.

Le médecin urgentiste ne bénéficie pas de la liberté contractuelle dont jouit le médecin non urgentiste : quand il se trouve au service des urgences, le premier est tenu de prendre en charge tous les malades qui s'y présentent, sans possibilité de choisir ni de refuser. A l'inverse, le médecin non urgentiste jouit d'une entière liberté qui est consacrée de manière sacramentelle à l'article 166 du COC : il peut contracter ou ne pas contracter, comme il peut choisir son co-contractant, donc le patient ; ceci est confirmé au deuxième alinéa de l'article 27 du Code de déontologie médicale qui dispose : « Si le médecin accepte de traiter le patient ... », ainsi que dans la pre-

mière partie de l'article 45 de ce Code qui permet au médecin de « refuser de s'occuper du patient pour des raisons professionnelles ou personnelles ». Mais, une fois que le médecin accepte de prendre un patient en charge, il n'est plus en mesure de mettre fin à son intervention : il a un devoir de continuité.

B- L'obligation d'opérer un triage

En France, un très fort accroissement du recours aux urgences hospitalières a été constaté, au niveau des services d'accueil et de traitement des urgences (SAU) et des unités de proximité, d'accueil, de traitement et d'orientation des urgences (UPATOU) au sein des établissements hospitaliers, ainsi que dans les services mobiles d'urgences et de réanimation (SMUR)⁽¹²⁾. Ceci met une deuxième obligation principale à la charge du médecin urgentiste, celle d'opérer un triage. Cette obligation est en réalité double : il doit, d'abord, établir des priorités et, ensuite, orienter les patients après leur admission à l'hôpital.

Pour ce qui est de l'établissement des priorités, qui sont indispensables pour opérer valablement un triage, l'urgentiste doit tenir compte de l'état de nécessité des patients qui se présentent simultanément à son service. Ainsi, le second alinéa de l'article 5 du Code de déontologie médicale autorise le médecin (urgentiste ou pas), qui est appelé à assister un malade en situation d'urgences, à s'abstenir de répondre à l'appel « s'il est retenu par une situation d'urgences d'égale importance » et a fortiori de plus grande importance. Le médecin urgentiste est ainsi doté d'un pouvoir discrétionnaire très large qui est toutefois « bordé » par l'obligation qui lui est faite, dans ce même article,

de motiver sa décision de ne pas répondre à l'appel.

Pour ce qui est de l'orientation des patients, le médecin urgentiste doit, une fois qu'il a pris en charge le patient en respectant l'ordre des priorités, décider vers quel service au sein de l'hôpital il doit l'expédier ou quel médecin non urgentiste il doit immédiatement appeler. Le deuxième paragraphe des « Guidelines » dispose : « There should be a documented and operational triage system as evidenced by a notated triage indicator in the patient's medical record ». Dans certains cas, l'orientation peut conduire l'urgentiste à adresser le patient à un autre établissement hospitalier plus spécialisé ou mieux équipé ; mais il faut alors veiller à ce que cette décision ne cache pas un refus d'admission aux urgences, puisque dans la pratique, il a été constaté que le refus peut revêtir plusieurs formes, allant du rejet pur et simple de la demande d'admission au service d'urgences à un transfert à un autre établissement après que des mesures de stabilisation minimales aient été prises par l'urgentiste, ce qui a été qualifié aux Etats-Unis de « patient dumping » que la jurisprudence et les standards de la « Joint Commission for Accreditation of Hospitals » (JCAH) considèrent comme générateur de responsabilité⁽¹³⁾.

« Le médecin urgentiste ne bénéficie pas de la liberté contractuelle dont jouit le médecin non urgentiste »

C- L'obligation de prudence renforcée

Le consentement, qui est à la base de toute relation, n'est donc pas de mise en matière d'urgences médicales et sont par conséquent écartées toutes les règles qui en découlent : la validité de ce consentement bien sûr, mais aussi et surtout l'information du patient qui se situe normalement « au centre de la relation médecin-patient »⁽¹⁴⁾.

L'obligation d'information a longtemps trouvé sa source en jurisprudence, en l'absence de tout texte normatif. Elle a fini par être consacrée par le législateur libanais à l'article 6 de la loi n°574 de 2004 qui dispose qu'aucun acte médical ni aucun traitement ne peut être pratiqué sans le consentement préalable de la personne concernée et que ce consentement doit être donné de manière éclairée en ce sens qu'il doit être précédé de toutes les informations nécessaires, être consenti librement et puisse être retiré à tout moment ; pour les actes médicaux importants, le consentement du patient doit en outre être donné par écrit.

Mais sont expressément exclues du champ d'application de l'article 2 de la loi n°574 relatif à l'information et de l'article 6 relatif au consentement du patient les situations « d'urgences et d'impossibilité », puisque le malade est alors dans l'incapacité physique de recevoir l'information et d'exprimer sa volonté⁽¹⁵⁾. Cette solution est également retenue dans deux textes du Code de déontologie médicale : le deuxième alinéa de l'article 3 et le troisième alinéa de l'article 27. Sont de même écartées dans les situations d'urgences et d'impossibilité les dispositions de l'article 9 du Code de déontologie médicale qui soumettent à l'accord de la personne de confiance tout acte médical et traitement qui doit être pratiqué sur la personne dont l'état ne lui permet pas d'exprimer son consentement.

Le médecin des urgences est donc libéré des obligations pesant à la charge de ses confrères non urgentistes, et son intervention, qui se fait à chaud, ne requiert pas le consentement préalable du patient, ni celle de la personne de confiance nommée le cas échéant par celui-ci ; ainsi tout son devoir d'information disparaît. Mais, comme il n'a pas reçu l'accord du patient, ni sur le choix de sa

personne ni sur l'acte médical qu'il précocise, il doit faire montre d'une prudence accrue : ne sachant pas quels sont les aléas, les risques, que le patient aurait accepté de prendre consciemment⁽¹⁶⁾ une fois dûment informé, il ne doit faire « que ce qui est strictement justifié par l'état » du malade⁽¹⁷⁾.

D- L'obligation de documentation

Malgré l'urgence dans laquelle il travaille, le médecin urgentiste reste tenu de l'obligation de documentation pesant à la charge de chaque médecin aux termes de l'article 16 de la loi n°574 : un dossier médical doit être ouvert pour chaque patient hospitalisé, et ceci est

■
« Le médecin des urgences doit faire montre d'une prudence accrue et ne doit faire « que ce qui est strictement justifié par l'état » du malade »
 ■

valable pour les services d'urgences. Quelle que soit la durée de son séjour, le patient admis aux urgences se voit donc ouvrir un dossier qui doit, aux termes du sixième paragraphe des « Guidelines », être détaillé, professionnel et précis; à cet effet, des documents standards sont fréquemment utilisés pour faciliter le travail.

Dr. Nasri Antoine DIAB
 Professeur à la Faculté de Droit de l'Université Saint-Joseph
 Professeur Invité à l'université René-Descartes Paris V (2005-2008)
 Avocat aux Barreaux de Beyrouth et de Paris
 Membre de la Commission de Modernisation des Lois auprès du Ministère de la Justice
 E-mail: undroit@dm.net.lb

NDLR: l'auteur de cet article mérite d'être félicité pour cette étude bien documentée. Les questions relatives à la responsabilité médicale, aux droits du patient ou aux lois de bioéthique sont très mal connues du corps médical. On n'insistera jamais assez sur l'importance d'inclure l'enseignement du Droit Médical dans le cursus des études médicales et dans les études post-doctorales.

NOTES

- ¹) Cassation civ., arrêt « Epoux Mercier » du 20 mai 1936, DP 1936, I, 88, concl. Matter, rapport Josserand, note E.P.; aussi : F. Terré et Y. Lequette, Les grands arrêts de la jurisprudence civile, Dalloz, 2008, p.162.
- ²) Décret n°1263 du 4 mars 2005 du ministère de la Santé Publique, Journal Officiel, n°12 du 22 mars 2005, p.1097; ce décret remplace et annule le décret n°7612 du 9 mars 2002.
- ³) Article 147 du Code des Obligations et des Contrats.
- ⁴) N. Diab, « La faute médicale en droit libanais », Revue du Barreau de Beyrouth Al Adl, 2000, p.135.
- ⁵) Le Code libanais de déontologie médicale a été promulgué par la loi n°288 du 22 février 1994.
- ⁶) A. Dorsner-Dolivet, « Un médecin n'est pas tenu de réussir à convaincre son patient du danger de l'acte médical qu'il demande », note sous Cassation Ire civ., 18 janvier 2000, JCP, 2001, II, 10473.
- ⁷) Loi n°574 du 11 février 2004 relative aux droits des patients et au consentement éclairé.
- ⁸) M.M. Boumil & C. Elias, The Law of Medical Liability, West Publishing Co., 1995, p.213
- ⁹) R. Guillien et J. Vincent, Lexique des termes juridiques, Dalloz, 1981, p.180
- ¹⁰) Juge d'instruction de Tripoli, décision du 22 décembre 1994, cité in N. Al Badawi Najjar, Les arrêts de la responsabilité, Al Mouassassa Al Haditha lil Kitab, 1997, n°196, p.302 (en arabe).
- ¹¹) Dans ce sens, voir : G. Mémeteau, Cours de droit médical, Les Etudes Hospitalières Editeurs, 2002, p.255; les deux arrêts qu'il cite ont été rendus par la Chambre civile de la Cour de cassation, le 17 mai 1939, J.C.P., 1939, 1214, obs. R.D.
- ¹²) P. Carli, « Urgence extra-hospitalières », Lamy- Droit de la Santé, 2002, Etude 347, n°347-8 et suivants; M. Dupont et alii, Droit hospitalier, Dalloz, 1997, n°87.
- ¹³) M.M. Boumil & C. Elias, The Law of Medical Liability, op.cit., pp.212-213.
- ¹⁴) Collège national des enseignants de réanimation médicale (sous l'égide du), Réanimation et urgences, Masson, 2002, p.471.
- ¹⁵) A.-L. Ducher, Vade-mecum de la prévention des problèmes médico-légaux aux urgences, Les Etudes Hospitalières, 1999, n°7.
- ¹⁶) La prise de risque, l'acceptation de l'aléa est l'un des critères essentiels de la distinction entre l'obligation de résultat et l'obligation de moyens: J. Belissent, Contribution à l'analyse de la distinction des obligations de moyens et des obligations de résultat, LGDJ, 2001.
- ¹⁷) A.-L. Ducher, Vade-mecum de la prévention des problèmes médico-légaux aux urgences, op.cit., n°5.

Revue de presse

UN MARQUEUR PRÉDICTIF D'ENCÉPHALOPATHIE POST INTOXICATION AU CO : LA PROTÉINORACHIE

Les auteurs n'ont étudié qu'un petit groupe de patients victimes d'une intoxication au CO (5 volontaires conscients). Tous avaient eu un niveau d'Hb-CO > à 30%. Tous avaient bénéficié d'un passage au caisson hyperbare. Des prélèvements de liquide céphalorachidien ont été effectués et la mesure de la mye-

lin basic protein (MBP) réalisée. Les trois patients qui ont développé une encéphalopathie à 2 semaines (pour deux patients), et à 4 semaines (pour un autre) après l'intoxication avaient des taux élevés, alors que les 2 autres patients avaient des taux bas. Cette mesure simple de la MBP pourrait, selon les auteurs, servir de test prédictif d'une complication redoutée.

■
Toshimitsu Ide, Yoshito Kamijo.
Japan. American Journal of Emergency Medicine (2008) 26, 908-912

TÉLÉMÉDECINE ET ÉCHOGRAPHIE D'URGENCE

Les auteurs n'ont étudié qu'un petit groupe de patients victimes d'une intoxication au CO (5 volontaires conscients). Tous avaient eu un niveau d'Hb-CO > à 30%. Tous avaient bénéficié d'un passage au caisson hyperbare. Des prélèvements de liquide céphalorachidien ont été effectués et la mesure de la myelin basic protein (MBP) réalisée. Les trois patients qui ont développé une encéphalopathie à 2 semaines (pour deux patients),

et à 4 semaines (pour un autre) après l'intoxication avaient des taux élevés, alors que les 2 autres patients avaient des taux bas. Cette mesure simple de la MBP pourrait, selon les auteurs, servir de test prédictif d'une complication redoutée.

■
Andrew Kirkpatrick, et al. Regional Trauma. Calgary. J Trauma. 2008; 65 : 1209-1216.

A. Khoury, M. Hachelaf, P. Valero, G. Capellier

Arrêt Cardio-respiratoire

Des premiers gestes à la réanimation spécialisée



Dr. Abdo Khoury

Summary

Sudden death from cardiac arrest remains a major public health concern. About 40% of these arrests are due to Ventricular Fibrillation (VF). Many victims of SCA can survive if bystanders act immediately while VF is still present, but successful resuscitation is unlikely once the rhythm has deteriorated to asystole. Immediate bystander CPR (combined chest compression and rescue breathing, 30:2) plus electrical defibrillation are the optimal treatment for Ventricular Fibrillation. Accelerometers were recently added to the Defibrillators for improving the quality of CPR. New devices for compressions are actually available: Autopulse® board from Zoll & LUCAS® belt from Medtronic. These provide regular automatic chest compressions of equal depth & frequency. Epinephrine & amiodarone are the key standards for Advanced Life Support (ALS) measures. Atropine, Vasopressin & thrombolysis are still controversial.

Mots clés

Arrêt Cardio-respiratoire ; Massage Cardiaque Externe ; Défibrillation.

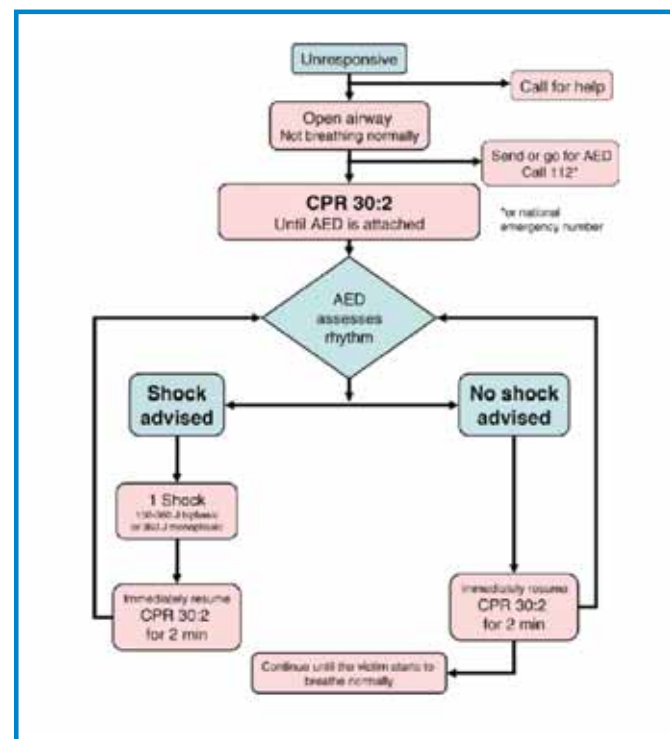
Key words

Sudden Cardiac arrest, Cardiopulmonary Resuscitation, Defibrillation.

La mort subite reste dans le monde une des causes les plus fréquentes de mortalité : environ 700.000 décès par an en Europe et aux Etats Unis, 15% dans les pays industrialisés. Elle survient souvent à domicile, et plus de 40% de ces arrêts cardiaques sont dus à une Fibrillation Ventriculaire (FV). Des gestes élémentaires de premiers secours, ainsi que la défibrillation externe automatisée (DEA) appliqués précocement, peuvent sauver la vie mais ne sont malheureusement pas pratiqués par l'entourage, par manque de savoir faire ou par peur d'aggraver une situation déjà assez critique.

Les Défibrillateurs Semi Automatisés (DSA) ou Entièrement Automatisés (DEA) sont des appareils qui guident la réanimation cardio-pulmonaire. Grâce à leur technologie et leur algorithme, ils reconnaissent une FV et délivrent un choc électrique externe. Les ajouts de capteurs types « accéléromètres », leur ont permis d'accroître leurs efficacités et de faciliter la réanimation même aux personnes non initiées et sans formation préalable. Il suffit juste de garder son calme et d'écouter l'appareil qui vous donne la conduite à tenir.

Les nouvelles recommandations de l'International Liaison Committee On Resuscitation (ILCOR), de l'American Heart Association (AHA) et de l'European Society of Cardiology (ESC) de 2005 et 2006, ont simplifié encore plus les gestes de réanimation surtout pour le grand public. Plus besoin de chercher à percevoir les pouls périphériques, ni de trouver les repères au niveau du sternum mais juste d'appliquer des compressions au milieu de



Algorithm 1: Basic Life Support (BLS) with AED

la poitrine. Désormais, toute personne inconsciente et qui ne respire plus, est une victime en arrêt cardiaque, qu'il faut masser tout de suite après avoir libérer les voies aériennes.

Le Massage Cardiaque Externe (MCE) a été plus développé ; les nouvelles recommandations sont de 30 compressions pour 2 insufflations respiratoires si les masques de ventilations sont disponibles, et les témoins/secouristes initiés. Sinon, l'application de compressions en continu jusqu'à l'arrivée des sauveteurs compétents est préconisée. De nouvelles techniques pour augmenter l'efficacité du MCE ont été

développées. Il s'agit de plaques à massage (Autopulse® Zoll) ou de ceintures (Lucas CPR® Medtronic). Elles appliquent un MCE d'une intensité et d'une régularité exemplaires.

La réanimation médicalisée a aussi été revue et améliorée. Ainsi, l'ajout de l'amiodarone (cordarone®), dans le cas des Tachycardie Ventriculaires (TV) ou des FV réfractaires à la défibrillation, a été une des nouveautés majeures dans ces nouvelles recommandations. La vasopressine ainsi que la thrombolyse restent controversées. L'hyperthermie contrôlée, même si elle est utilisée pour ses effets de limitation des ACSOS (Agressions Cérébrales Secondai-

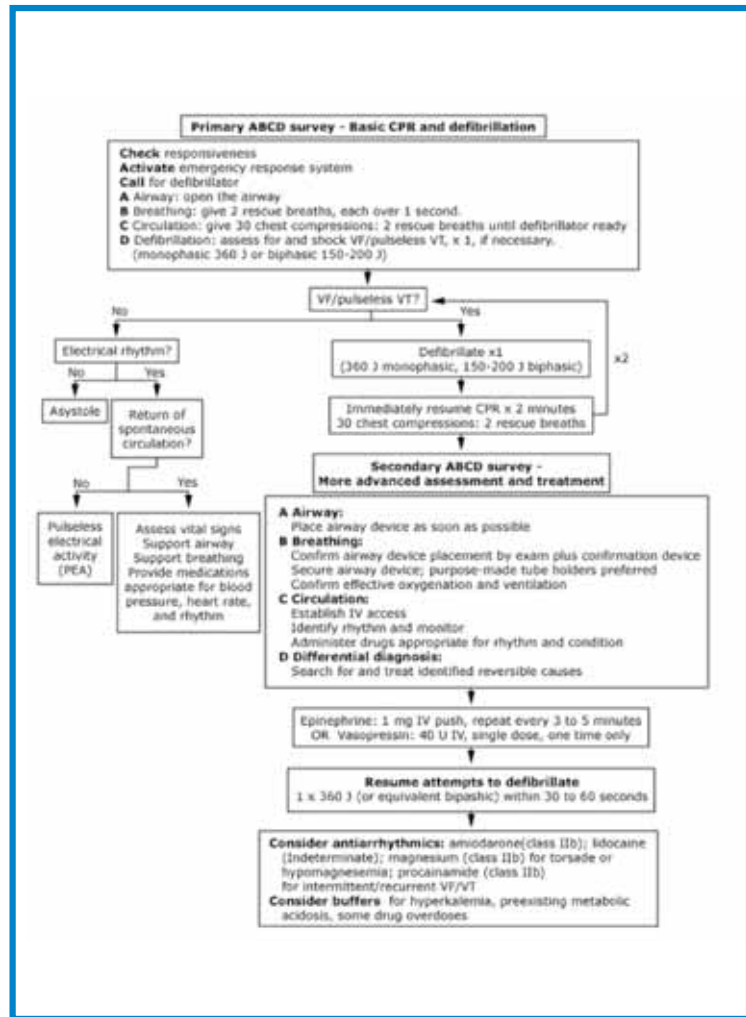
res d'Origine Systémique), ne fait pas toujours l'unanimité. Aussi, nul ne saurait parler de mort subite et réanimation sans parler d'éthique : jusqu'à où pousser la réanimation de la mort subite ?? Malheureusement, les lois sont très différentes d'un pays à l'autre, et malgré les recommandations des sociétés savantes et scientifiques, la médecine se heurte souvent aux croyances religieuses et au contexte social.

En conclusion,

la mort subite reste un problème majeur de santé publique. Elle survient, dans la majorité des cas à domicile. La simplification des gestes de secours pour le grand public, ainsi que la mise en place de DSA à la disposition de tous, ont pour but d'encourager les proches à pratiquer la réanimation cardio-pulmonaire en attendant l'arrivée des équipes spécialisées, et contribuer ainsi à la réduction de la mortalité et de la morbidité.

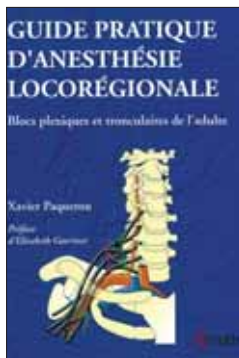
A. Khoury, M. Hachelaf, P. Valero, G. Capellier
Pôle SAMU 25, SAU, réanimation Médicale, CHRU Besançon, France
E-mail: akhoury@chu_besancon.fr

Algorithm 2: Advanced Cardiac Life Support (ACLS)



Les livres du n°

GUIDE PRATIQUE D'ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE



Editions Arnette

Blocs plexiques et tronculaires de l'adulte
Xavier Paqueron
Après lecture de ce livre, une question se pose : pourquoi n'a-t-il pas été écrit plus tôt ?

Cet abrégé, simple, clair, contenant les schémas essentiels (et exceptionnellement précis et démonstratifs), saura rassurer le pratiquant sur des techniques qu'il ne pratique pas au quotidien, et, édité sous un format

pratique, rester à portée de main. Lorsque l'on mesure tout l'intérêt de l'anesthésie locale en traumatologie des membres, nul doute que ce livre saura séduire tous les médecins impliqués dans cette pratique.

Format : 13 x 18 cm, 98 pages
Prix : 23 €
Groupe Liaisons S.A.
1, avenue Edouard-Belin
92856 Rueil-Malmaison cedex

LA RÉDACTION MÉDICALE

*De la thèse à l'article original
La communication orale
M. Huguier, H. Maisonneuve*



Les lecteurs ont plébiscité les précédents ouvrages des auteurs, ce qui les a incité à écrire une 4ème édition ! Le premier livre qu'ils avaient consacré à la rédaction des articles médicaux était déjà préfacé par le Professeur Jean Bernard, référence scientifique s'il en est. Ceux qui ont écrit une thèse, ou un article, ceux qui doivent rendre un mémoire ou souhaitent faire de l'enseignement trouveront dans

ces pages de précieux renseignements de rédaction.

A leur savoir ils pourront ajouter la qualité du faire savoir. Certains chapitres sont même consacrés à la présentation orale lors d'un congrès, ou à la création de posters. Enfin l'outil

de communication informatique n'est pas oublié. Nous ne saurions que trop recommander aux lecteurs comme aux rédacteurs de TAWAREK et d'Urgence Pratique l'acquisition de ce livre.

Editions DOIN - Groupe Liaisons s.a.

Broché, 174 pages
Format : 17 x 24 cm
Prix : 28 Euros

Rita RHAYEM, Nagi SOUAIBY

Plan d'Urgence National de Caritas (PUNC)

Se préparer aux situations d'urgence, intervenir correctement et en limiter les conséquences constituent le travail que menait Caritas durant l'urgence.

Cependant, l'évolution en matière des normes et standards internationaux, la nécessité d'unifier le travail pendant l'urgence ont conduit à l'élaboration du plan d'Urgence National de Caritas.

Le plan vise à s'assurer que CARITAS :

- se prépare aux situations d'urgence, y réagit efficacement en fonction de ses propres ressources et celles de la communauté;
- prévoit un cadre pour améliorer la sécurité de ses activités;
- atténue les effets à long terme d'une situation d'urgence, sur ses activités et sa mission.

Le plan traite les différents aspects de l'urgence dont les plus importants sont :

1.Organisation et gérance de l'urgence.
Les cellules d'urgence

Caritas Liban intervient dans les situations d'urgence résultant du fait de l'homme et du fait de la nature.

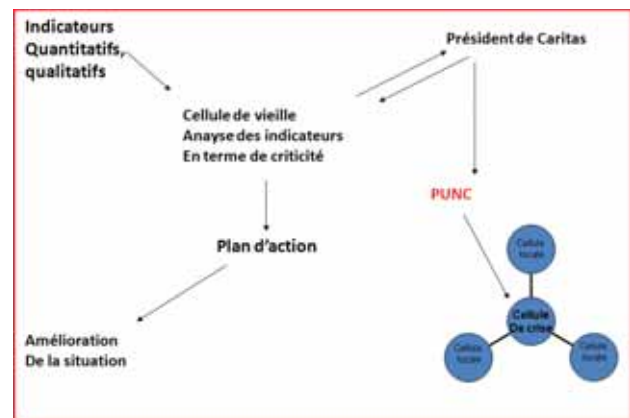


Il existe trois cellules d'urgence qui assureront chacune un rôle déterminé en situation normale et pendant l'urgence. Ces cellules sont :

- 1.1 Cellule de veille qui prépare avant l'urgence.
- 1.2 Cellule Décisionnelle qui déclenche le plan d'urgence et l'oriente
- 1.3 Cellule Opérationnelle qui gère l'urgence.

1.1. La cellule de veille
En situation normale, cette cellule :

- Assure un suivi des indicateurs d'urgence
- Communique avec les Secteurs et les personnes clé dans les régions pour évaluer la situation
- Assure un suivi du niveau de sécurité
- Communique les données au Bureau



Modalité de déclenchement du plan

- Assure la formation du personnel
- Constitue une banque de données sur les variations économiques et spécialement sur les produits de base

1.2. La cellule de crise Décisionnelle

En cas d'urgence, le président de Caritas Liban convoque la Cellule Décisionnelle et lui communique le rapport établi par la Cellule de Veille. La Cellule Décisionnelle choisit le mode adéquat pour le déclenchement du plan d'urgence en concertation avec la Cellule Opérationnelle.

Durant l'urgence, cette Cellule a pour rôle de :

- Evaluer le travail sur base des rapports réguliers envoyés par chaque département
- Examiner le Plan de gestion

Résumé

La mission de Caritas par le travail de terrain devrait se traduire par une disponibilité multidimensionnelle au service des groupes visés par l'urgence.

Ce Plan traduit les dispositions de Caritas Liban pour assurer les éléments nécessaires au respect de la dignité des individus et des collectivités dans toute circonstance.

Le travail en période d'urgence constitue la pierre angulaire pour l'élaboration et la mise en place des projets de développement.

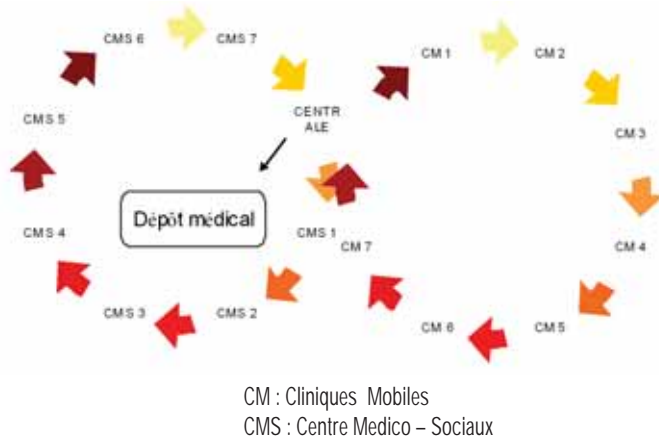
Ce travail doit respecter des normes et des lois très strictes protégeant le droit des intervenants ainsi que ceux de la population cible.

Finalement comme a dit Alan Alexander Milne: «il n'y a pas d'urgence, nous y arriverons un jour»

Mots clés

Cellules d'urgences, Communication, collecte des données.

Fig. 1 : Exemple de circuit de communication dans le Service Médical.
Les C.M. sont rattachées aux CMS chacune dans sa région



des mesures d'urgence

- Apporter des modifications nécessaires au Plan d'urgence selon le scénario
- Affecter le personnel nécessaire en fonction des exigences dictées par la situation
- Evaluer l'état de sécurité des locaux affectés à l'action
- Coordonner les communications avec la Caritas Internationalis, les Organismes externes et les médias, et approuver l'émission de chacune des communications.

1.3. La cellule de crise Opérationnelle

La cellule de crise opérationnelle répond aux différents besoins durant les situations d'urgences majeures.

Sa tâche consiste à :

- Evaluer la situation d'urgence
- Réfléchir la coordination
- Préparer les appels d'urgence au besoin
- Mettre en œuvre et suivre étroitement les opérations menées sur le terrain.

Abstract

Through its field work Caritas's mission should be translated by the adoption of a multidimensional action aiming at providing emergency services. This Plan highlights the efforts by "Caritas Liban" to ensure the respect of individual dignity and team work during any emergency. Action in times of emergencies constitutes the cornerstone for the initiation and implementation of development projects. This work should follow strict norms and regulations that protect the rights of field workers as well as beneficiaries. Finally, as Alan Alexander Milne said: "There is no urgency; one day we will get there".

Key words

Emergency preparedness plan, Communication, data collection.

La Communication

En cas de déclenchement du PUNC, la communication tiendra compte de l'organisation interne de Caritas et de la coordination entre différents départements concernés.

La communication se fera d'une manière pyramidale à la centrale et d'une manière cyclique dans les régions (Secteurs, CMS et CM).

2. Travail d'urgence sur terrain.

Le travail sur terrain reste conditionné par une Collecte efficace des données pour pouvoir prédire l'ampleur et les conséquences de l'urgence. La collecte des données standardisée sera envoyée à la centrale pour être gérée.

Chaque département se porte responsable de la mise en place du plan d'urgence ainsi que le suivi dans les centres de rassemblement.

Ainsi, le Département Médical prépare, à titre d'exemple, les trousseaux d'urgence, les lots de médicaments, les équipements et matériels nécessaires...

Le Département Social assure l'encadrement des groupes cibles

Le Département de Logistique doit pourvoir aux différents besoins dictés par les équipes du terrain

Le Département de Communication émet, accueille et transpose, à qui de droit, les données qui servent de consolidation à l'opération.

La mission de Caritas par le travail de terrain devrait se traduire par une disponibilité multidimensionnelle au service des groupes visés par l'urgence.

Ce Plan traduit les dispositions de Caritas Liban pour assurer les éléments nécessaires au respect de la dignité des individus et des collectivités dans toutes les circonstances.

Dr. Rita RHAYEM

Chef Du Service Médical, Caritas

Email: medical@caritas.org.lb ritarhayem@yahoo.com

Dr. Nagi SOUAIBY

Membre du Conseil National de Caritas



L'E.C.G. pour les nuls

Yannick GOTTWALLES

Tout comme la mesure de la pression artérielle ou de la glycémie capillaire, l'électrocardiogramme de surface (ECG) doit être un outil au service de tout praticien, quelle que soit sa spécialité. Cette polyvalence routinière se heurte cependant à certains écueils que sont la grande variabilité inter-humaine des tracés, la variabilité d'une dérivation électrique par rapport à ses voisines, et le manque d'habitude ou d'entraînement à la lecture de l'ECG pour bon nombre d'entre nous.

Depuis de très longues années, l'enseignement de l'ECG et sa pratique sont restés standardisés, basés sur un nombre certain de conventions, et difficiles d'accès voire répulsifs aux médecins de terrain n'ayant pas quotidiennement un panel de 25 à 30 ECG à lire.

Nous vous proposons au cours des prochains mois, une nouvelle approche simplifiée d'interprétation et de lecture de l'ECG, approche basée sur un nombre restreint de repères et de principes, permettant de classer dans un premier temps les divers tracés en 3 catégories majeures, à savoir :

- Le tracé me semble normal,
- Le tracé n'est pas normal, mais n'est pas inquiétant dans l'immédiat,
- Le tracé n'est pas normal, et nécessite une prise en charge immédiate du patient.

En respectant quelques principes de base, moins de 10 secondes suffisent à toute personne, médicale ou para-médicale, pour interpréter un tracé ECG.

Un point de mise en garde reste néanmoins nécessaire : en Médecine, la certitude n'existe pas, ni le 100%. Cette méthode, forcément restrictive dans son approche, ne déroge pas à la règle, mais permet d'être appliquée avec certitude et de donner un diagnostic dans plus de 98% des cas.

Au cours des prochaines publications, seront abordées successivement les éléments ci-dessous :

1. **Pré-requis anatomiques et électrophysiologiques**
2. Tout repose sur l'Onde P
3. Le QRS dans tous ces états
4. T là ou T pas là ?
5. Avoir le Rythme dans la peau
6. Conduction, qu'en tu nous tiens
7. Repolarisation and Co
8. Données électriques
9. Évitions les pièges
10. Entre la clinique et l'électrique, mon cœur balance
11. Un arbre décisionnel et c'est tout

1. Pré-requis anatomiques et électrophysiologiques

Le tracé E.C.G. est l'enregistrement des courants d'action produits par le muscle cardiaque. Il se traduit en général par un tracé regroupant 12 dérivations conventionnelles voire 18.

Les courants d'action résultent de la sommation des potentiels de membrane de chaque cellule myocardique ; le tracé électrique enregistre les variations de cette sommation, et suivant la localisation de la cellule enregistreuse, cette sommation aura une résultante d'aspect différent. Une première remarque s'impose : le tracé E.C.G. résulte de l'activité électrique dans le myocarde et non dans le tissu de conduction cardiaque ; le myocarde ne peut pas déclencher dans les conditions normales la dépolarisation, mais il a le pouvoir de la propager, et cette dépolarisation est suivie d'une contraction myocardique.

Pour obtenir un enregistrement de qualité, il faut se souvenir qu'un potentiel d'action est électrique, et électricité implique conduction : par conséquent, il faut améliorer la conductivité des interfaces (*fluide conducteur*), il faut supprimer les artéfacts possibles (*diminution des artéfacts musculaires, sujet immobile, sans activité musculaire*), et il faut diminuer l'interférence avec le secteur (*mise à la terre*).

La propagation de l'onde électrique du cœur crée une boucle vectorielle, qui est la combinaison de la direction et de l'amplitude de chaque vecteur d'activation cardiaque ; l'axe électrique du cœur est la direction prédominante vers laquelle la boucle électrique est orientée.

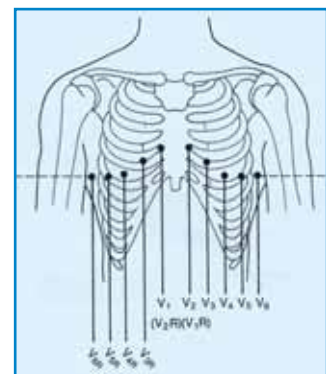
NAISSANCE DES COURANTS D'ACTION - AUTOMATISME ET CONDUCTIVITÉ

Tout le processus d'activation part du nœud sinusal dans les conditions normales. L'activation spontanée se produit dans le nœud sinusal situé

en haut de l'oreillette droite, et s'étend ensuite au myocarde auriculaire adjacent pour atteindre le nœud auriculo-ventriculaire (*en bas de l'oreillette droite*). La propagation de l'activité électrique dans ce tissu nodal se fait de cellule à cellule uniquement, avant d'atteindre le nœud sino-auriculaire (*Keith et Flack*) où la conduction devient filaire, suivi par le nœud auriculo-ventriculaire (*Aschoff-Tawara*), le faisceau de His, les branches de ce faisceau, et le réseau de Purkinje qui se ramifie sous l'endocarde. Pour toute cellule myocardique au contact de ces structures nerveuses conductrices, la propagation de cellule à cellule est à nouveau la règle.

LES 12 DÉRIVATIONS

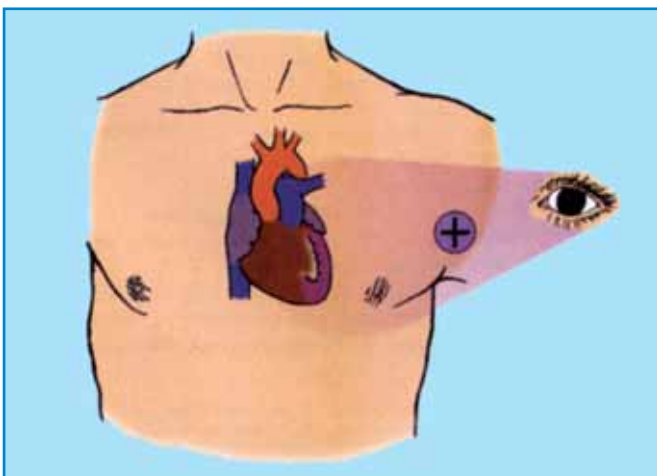
Leur utilisation est purement conventionnelle, sans base logique ou scientifique. On distingue les dérivations périphériques unipolaires augmentées des membres (*aVR, aVL, aVF*) ou bipolaires des membres (*DI, DII, DIII*), les dérivations précordiales (*VI, V2, V3, V4, V5, V6*), et les dérivations précordiales autres (*droites, épigastriques, précordiales hautes, postérieures, ...*).



Les trois dérivations bipolaires forment les côtés du triangle d'EINTHOVEN, triangle en théorie équilatéral où le cœur occupe le centre. Les dérivations bipolaires et unipolaires des membres étudient l'activité électrique cardiaque dans le plan frontal, et sont schématisés sur le triaxe de BAYLEY.

MORPHOLOGIE

L'onde de base est soit positive - la propagation de l'activation électrique se fait en direction de l'électrode -, soit négative - l'activation électrique se dirige à l'opposée de l'électrode -, soit isoélectrique - zone de transition ou d'inactivité-. La morphologie varie en fonction de l'amplitude apparente de l'onde d'activation, qui est sous la dépendance de la direction à partir de laquelle elle est perçue ; la morphologie varie donc en fonction de l'emplacement de l'électrode d'enregistrement. Chaque dérivation est un œil qui regarde le vecteur électrique se déplacer.



DURÉE

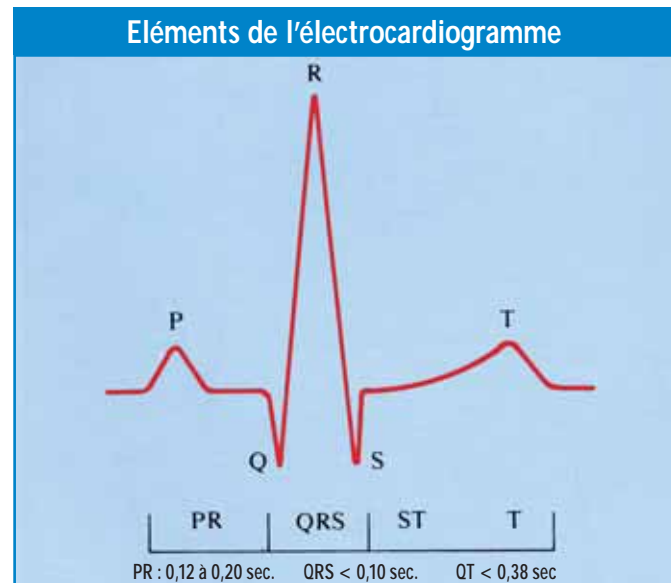
Chaque déflexion de l'onde de base est caractérisée par sa durée et la durée de chaque onde est déterminée par les caractéristiques conductrices des cellules. Une durée allongée est le signe d'une pathologie de la conduction, que celle-ci soit organique ou fonctionnelle.

AMPLITUDE

Elle résulte de la quantité de matière en action, qui est fonction de la somme de la quantité de matière stimulée et de la quantité de matière traversée.

L'ONDE DE BASE

Trois déflexions sont reconnaissables, à savoir l'onde P, le complexe QRS, et l'onde T, suivie parfois d'une onde U.



P : Dépolarisation auriculaire. QRS : Dépolarisation ventriculaire. T : Repolarisation ventriculaire.

NOMENCLATURE DU COMPLEXE QRS

La présence et la taille relative des différentes composantes sont désignées par les lettres q, r, s, Q, R, S, T et U. Les grandes déflexions sont désignées par une lettre majuscule appropriée. Les petites déflexions sont désignées par une lettre minuscule appropriée. La première onde

Ce qu'il faut retenir

Le tracé E.C.G., c'est :

1. L'activité électrique des cellules myocardiques
2. Un nœud sinusal doué d'automatisme et de conductivité
3. 12 dérivations : 6 périphériques (3 unipolaires et 3 bipolaires) et 6 précordiales

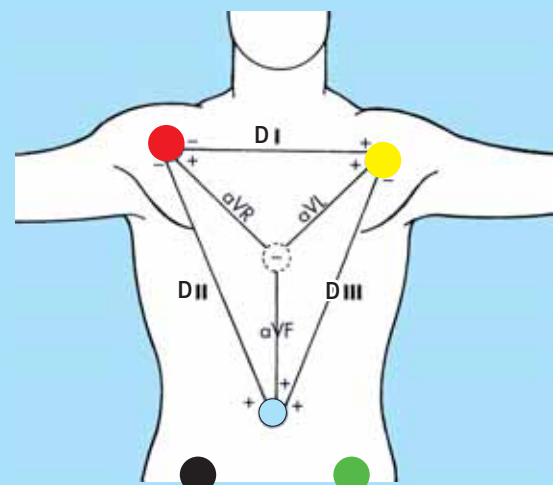
Une dérivation est un œil qui regarde le courant

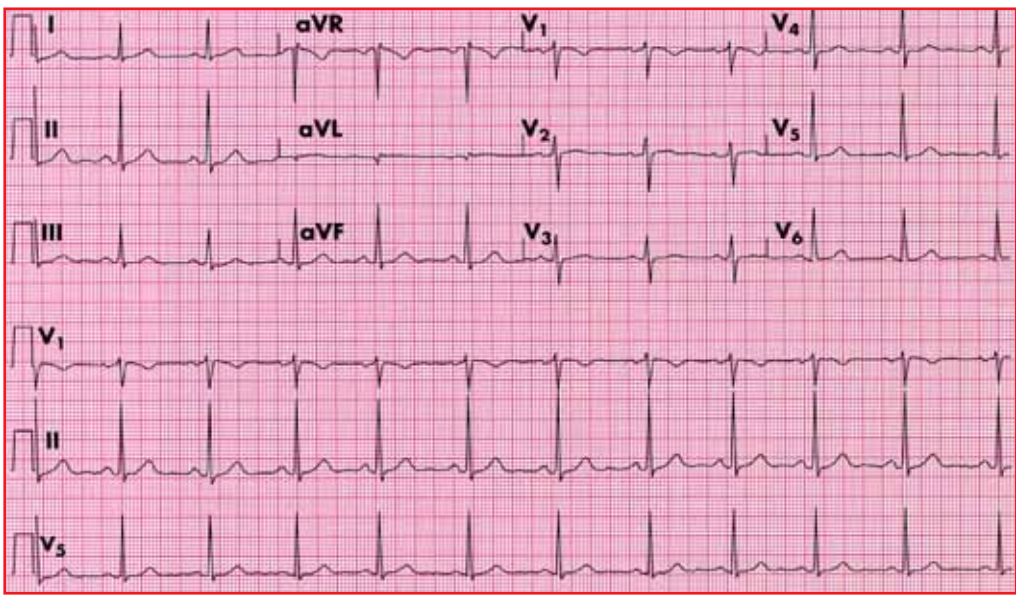
- si le courant vient vers lui : **Positive**
- si le courant s'éloigne de lui : **Négative**
- si le courant stagne : **Iso-électrique**

4. Une morphologie (sens, durée et amplitude)
 - **sens** : direction prédominante du courant
 - **durée** : conduction
 - **amplitude** : quantité de matière stimulée + quantité de matière traversée
5. Un tracé où 1 cm = 1 mV et 25 mm = 1 seconde
6. Une succession d'ondes PQRST ± U, dans laquelle aVR est toujours négative

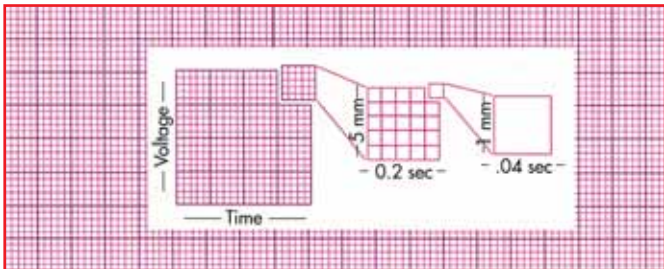
7. Un procédé mnémotechnique « **La route nationale traverse la prairie ensoleillée** ».

La route (R = rouge = Right = **électrode rouge** à placer sur le bras droit) nationale (N = Noir = **électrode noire** à placer sur la jambe droite, en descendant du bras) traverse (traverse les jambes) la prairie (prairie = verdure = **électrode verte** à placer sur la jambe gauche) ensoleillée (soleil = jaune en hauteur = **électrode jaune** sur le bras gauche).





Tracé ECG 12 dériviations, avec en-dessous enregistrement continu de V1, D2 et V5.



L'axe horizontal représente les unités de temps et l'axe vertical l'amplitude du voltage.

positive est nommée r ou R. Une onde négative est nommée q ou Q si elle précède r ou R, s ou S si elle suit r ou R. Toute onde entièrement négative est dénommée qs ou QS. Toute seconde onde positive est nommée r' ou R'.

Une remarque importante concerne aVR : aVR regarde la cavité cardiaque par sa face endocardique, et la dépolarisation se fait de l'endo vers l'épicaire, en conséquence de quoi aVR est toujours négatif, et un aspect QS peut être normal en aVR.

TRACÉ NORMAL / TRACÉS NORMAUX

Deux obstacles majeurs se potentialisent devant un tracé à interpréter : d'une part, il existe une grande variété d'images électrocardiographiques différentes pour les 12 dériviations d'un même sujet normal, et d'autre part il existe une grande variété d'images électrocardiographiques d'une dérivation quelconque dans une population de sujets normaux.

Revue de presse

PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE D'UN ÉPISODE DE FIBRILLATION AURICULAIRE (FA)

Les hospitalisations pour FA ont augmenté de 66% depuis 20 ans. Ceci semble être en relation avec

le vieillissement de la population. Pour éviter les hospitalisations inutiles et de longue durée, les auteurs proposent un protocole de prise en charge des FA survenues depuis moins de 24h, hémodynamiquement stables, et sans facteurs de co-morbidité. Pour valider leur travail ils ont conduit une étude prospective randomisée portant sur 153 patients : 78 ont suivi le cheminement

classique d'hospitalisation, et 75 restèrent aux urgences. Si une réduction spontanée survenait dans les deux heures, le patient était renvoyé chez lui. Si la FA persistait, le patient bénéficiait d'une cardioversion. En cas d'échec, de l'héparine était administrée et le patient hospitalisé pour suivre la filière classique de soins. Si la FA était réduite, le patient était renvoyé chez lui. Tous les patients

CRITÈRES DE NORMALITÉ

Ils existent pour les dériviations des membres et pour les dériviations précordiales. Durée, amplitude, morphologie, territoire concerné seront successivement analysés.

Cette analyse est cependant étroitement liée aux conditions techniques d'enregistrement. L'étalonnage de l'appareil doit être tel qu'un test de 1 millivolt provoquer un signal rectangulaire de 1 cm de haut. La vitesse de déroulement est habituellement de 25 mm/seconde, chaque millimètre correspond alors à 0,04 seconde, 5 millimètres à 0,20 secondes et 25 millimètres à 1 seconde.

La ligne isoélectrique doit dans la mesure du possible être horizontale et nette, exempte de parasites, et les câbles doivent être branchés dans le bon ordre. De multiples moyens mnémotechniques existent pour cela, le plus simple étant « *la Route Nationale traverse la Prairie Ensoleillée* » où il suffit de savoir que R = Rouge et Right.

Le tracé doit comporter au minimum les 12 dériviations principales, dans l'ordre : DI, DII, DIII - dériviations bipolaires -, puis aVR, aVL, aVF - dériviations unipolaires des membres -, puis les six précordiales de V1 à V6.

RÈGLES DE BASE DE LA LECTURE RAPIDE

Dépolarisation électrique et repolarisation se succèdent chronologiquement, mais : la repolarisation dépend de la dépolarisation, qui dépend de la conduction, qui dépend de la fréquence cardiaque, qui dépend du rythme. Il faut donc lire un ECG dans l'ordre logique, pour repérer toutes les anomalies et pour proposer une synthèse. Cette synthèse sera d'autant plus précise que le contexte clinique sera précis. ■

Dr Yannick GOTTWALLES
 Directeur Médical de Pôle - Pôle Urgences Pasteur
 Chef de Service
 Structure des Urgences - SMUR - UHCD - Médecine Pénitentiaire - C2POT
 Hôpitaux Civils de Colmar, 39, Avenue de la Liberté - 68024 / COLMAR Cedex
 Courriel : yannick.gottwalles@ch-colmar.rss.fr

La suite dans le n°2 de Juin 2009 : « Tout repose sur l'Onde P ».

quittant les urgences ont été suivis par un cardiologues les trois jours suivant leur sortie. Aucune complication n'a été notée chez les patients bénéficiant d'un séjour court aux urgences. ■

Wyatt Decker et al. Mayo Clinic. Annals of Emergency Medicine. Vol. 52. N°4322-328.

The Advertising Organizations:

ESA Masters in Management Program-Cover Page 2; Karl Storz-inside page 2; EBA 2009- page 6; Dubai IDM Conference- page 26; Widexp- page 26; PomAd- page 32; Zoll/Caretek- cover page 3; New Health Concept- Cover page 4.



Kindly fill and return to: TAWAREK Publications
P.O. Box 90.815, Jdeideh- Lebanon, Tel: +961-1-888921;
Fax: +961-1-888922

Name :
Surname :

Address :

P.O. Box : City :

Country : Email :

Telephone:

Profession: Affiliation:

Bank Check (Cheque Bancaire)

Please send to: TAWAREK PUBLICATIONS - New Health Concept, Samra Center, Block C 4th floor
Fanar, Jdeidet El Metn P.O. Box 90.815.

MEMBERSHIP	4 ISSUES/ YEAR (\$USD)	8 ISSUES/2 YEARS (\$USD)
Individual	<input type="checkbox"/> 80	<input type="checkbox"/> 140
Student	<input type="checkbox"/> 60	<input type="checkbox"/> 100
Institution	<input type="checkbox"/> 100	<input type="checkbox"/> 180
Outside Lebanon*	<input type="checkbox"/> Add +20%	<input type="checkbox"/> Add +20%

* +\$10 USD to send outside Lebanon

DIRECTOR OF PUBLICATION
Dr. Nagi SOUABY

EDITORIAL BOARD
Jean Claude DESLANDES
Abdo KHOURY, Jean-Cyrille PITTELOUD,
Alissar RADY

COVER PICTURES

Lebanese Red Cross
ECG Brugada
Intraosseous Device
Toxic Substances

PRINTING AND LAYOUT

WIDE EXPERTISE
UNILEB BLDG 1ST FLOOR
MAR ANTONIOS STR.
JDEIDEH, LEBANON
TELEFAX: +961-1-888545

Quarterly Journal
ISSN No 2072-8719
Printed in Lebanon

Reprints allowed, all rights reserved. Please note New TAWAREK PUBLICATIONS copyright in all reprints.

TAWAREK: ISSUE #2 JUNE 2009

TRAUMA, ROAD ACCIDENTS AND SAFETY

TRAUMATOLOGIE- ACCIDENTOLOGIE ET SÉCURITÉ ROUTIÈRE

Article submission by May 10, 2009

For more information please contact

NEW HEALTH CONCEPT

T: +961-1-888921

F: +961-1-888922

Email: tawarek@newhealthconcept.net

Website: www.newhealthconcept.net

UNDER THE PATRONAGE OF HIS EXCELLENCY
Minister of Public Health Dr. Mohammad Jawad Khalifeh

The Lebanese Society for Emergency Medicine
In collaboration with
The National Organization for Organ and Tissue Donation and
Transplantation (NOOTDT-Lebanon)

Have the pleasure to invite you to attend the conference on
ORGAN DONATION: Gift of life!
Venue: Lebanese Order of Physician - Beirut
Date: April 1, 2009 at 4.30 pm

Program:

4h30 pm: Registration
4h45: Welcome note and Opening:
•Dr. Nagi Souaiby, LSEM President
•Pr. Georges Aftimos, LOP President
•H.E Dr. Mohammad Jawad Khalifeh

Moderators: Prof. Fouad Boustany (CCNLE General Secretary), Me Rizk Zgheib (Faculties of Law - USJ & USEK)

5h00: Brain death diagnosis: Dr. Naji Riachi (Risk Hospital)
5h10: Donor Maintenance: Dr. Georges Jurelekian (St Georges Hospital - Beirut)
5h30: Need for organs and tissues: Dr. Antoine Stephan (NOOTDT-LE)
5h45: Practical issues in organ and tissue donation: Miss. Farida Younan (NOOTDT-LE)
6h00: Organ donation and Human Rights: Me. Elizabeth Zakharia Sioufi (Director of the Institute for Human Rights of the Beirut Bar Association)
6h20: Medical and Forensic report : what you should know: Dr Nagi Souaiby (LSEM)
6h30: Discussion and Closing remarks

The Continuous Medical Education (CME) Committee of the Order of Physicians of Lebanon in Beirut Designates this activity for 2.5 CME Credits

This conference course is in the framework of the continuous training sessions held by the LSEM
Free Registration by Email: admin@lsem.org

BPI, NOVARTIS, Wyeth

Turn blue feet



pink.



Resuscitation success depends on good circulation especially when four minutes have elapsed or the initial rhythm is PEA or Asystole. Is there a better indicator of good perfusion than seeing cyanotic skin return to normal? And that's just what you see when you use the AutoPulse® Automated Compression System.

The only device of its kind, AutoPulse moves more blood, more consistently than is possible with human hands. A patented load-distributing band squeezes a large area of the chest semi-circumferentially – generating near normal pulse pressures and pinkening up your patients. See what AutoPulse can do for you at www.zoll.com/autopulse or call us at +1-978-421-9655.

ZOLL.
Advancing Resuscitation. Today.®

©2008 ZOLL Medical Corporation, Chelmsford, MA, USA. "Advancing Resuscitation. Today.", AutoPulse and ZOLL are registered trademarks of ZOLL Medical Corporation.

Exclusive Distributor CARETEK sal - Lebanon

Achrafieh-Beirut
P.O.Box 16-6448 Achrafieh 2064 7505 LEBANON
Tel/Fax :(961)-(1) 613 999
www.caretek.com.lb



NEW HEALTH CONCEPT

BRINGING QUALITY TO HEALTH

PROFESSIONAL CONSULTANCY SERVICES

- Evaluation of Professional Practice
- Accreditation/ Certification
- Quality Assurance

LAUNCHING OF PROJECTS

- Emergency Medicine Publications



- Continuous Health/Medical Training



**National School for
Emergency Care**