

When there is a will,
there is a way..



MED Emergency Publication

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

Editorial Board

Editor in Chief

Dr. Nagi SOUAIBY

Managing Editor

Chantal Saadeh Khalil,
Georges Khalil,
Georgina Maalouf
Dany Matar

Members

Jean Claude DESLANDES (France)
Chokri HAMOUDA (Tunisia)
Abdo KHOURY (France),
Jean Yves Le Coz (France),
Afif MUFARRIJ (Lebanon),
Jean-Cyrille PITTELOU (Switzerland),
Alissar RADY (WHO),
Ali RIAD AWAD (Jordan).

AUTHORS OF THIS ISSUE

JEAN CLAUDES DESLANDES,
CARLOS NOUJEIM, ISMAEL HSSAIN,
CHOKRI HAMOUDA, LOIC LAVAILL,
AMAL TOHMY, SAID LARRIBI, RIM
LAKHDAR, OLIVIER GALL, YANNICK
GOTTWALLES.

SCIENTIFIC COMMITTEE

Pierre ABI HANNA, Georges ABI SAAD,
Bahig ARBID, Chahine ASSI, Omar
AYACH, Melhem AZZI, Charles BAD-
DOURA, Martine BISSET, Nasri DIAB,
Aziz GEACHCHAN, Regis GUARIGUES
(France), Maurice HADDAD, Berthe
HACHEM, Shady HAYEK, Mohamad
HACHELAF (France), Jamil HALABI,
Khalil HELOU, James MOISES (USA),
Maurice KHOURY, Bruno MEGARBANE,
Gladys MOURO, Ahmad OSMAN
(Egypt), Joseph OTAYEK, Jamal Hussein
Qunash (Jordan), Wassim RAFFOUL
(Switzerland), Sami RICHA, Amal
Tohmy, Claire GHAFARI ZABLIT

IN PARTNERSHIP WITH



Emergency Medicine has come of age



Peter Cameron

From humble beginnings in an “emergency room” in the USA and a “casualty station” in the UK, SAMU in France and other models of care around the globe, the modern specialty of emergency medicine has come of age. Over 50 years of evolution have resulted in a specialty that is recognised internationally with a unique domain of skills and knowledge and a critical role in the provision of emergency clinical services in many countries.

The development of treatments that are time sensitive – such as treating AMI, trauma and sepsis – have necessitated a different way of managing emergency patients. The old paradigm of consultant rounds on a hospital ward on a daily or weekly basis, simply does not work. Patients need access to treatments within minutes or hours – not days or weeks...

In addition, patient/community expectations have risen and the concept of being managed in a haphazard way by junior doctors on presentation to a hospital with a serious illness is simply not acceptable. The cross fertilisation of management processes from industrial models, such as “lean thinking” have also contributed to the changes in emergency care. Ensuring that patients get the right treatments early in their hospital journey or even prior to arrival in hospital and that a coordinated management plan is instituted requires senior clinical decision making “at the front door”. The only feasible way of doing this across multiple subspecialties is by having specialists with emergency training available 24 hours/7days per week.

In the past, there has been an argument that emergency medicine is only useful in rich countries – as the marginal benefit compared with cost, for providing this care is less than for other specialties such as public health, infectious diseases or obstetrics. This seems a spurious argument, when the limiting factor in reducing preventable death and morbidity in most low income countries is an organised approach to delivering good emergency care. This often extends to an organised system of medical care in general. Thus, access to any medical care is often as an emergency. Children dying of gastroenteritis need early assessment and good fluid management (not high technology), mothers dying of maternal haemorrhage need access to basic resuscitation and obstetric skills – again not expensive. Trauma care can be massively improved by analgesia, splinting and haemorrhage control – without necessarily having access to a level one trauma centre. Creating an integrated emergency system that ensures access to simple emergency care for the majority of the community should be seen as a basic right globally. This should not be seen as a luxury for rich countries. Even in rich countries, good emergency care is frequently difficult (or impossible) to access because of cost or lack of organisation.

The International Federation for Emergency Medicine (IFEM) is the global “umbrella” for emergency medicine societies. Its role is to promote the development of emergency medicine and support countries with developed emergency systems. Through full and affiliate membership, it represents more than 60 countries internationally. There is a lot to learn from each other in improving emergency care and there is much to gain by collectively lobbying governments and other agencies to improve outcomes for emergency patients. I welcome you to join our efforts in improving emergency care internationally.

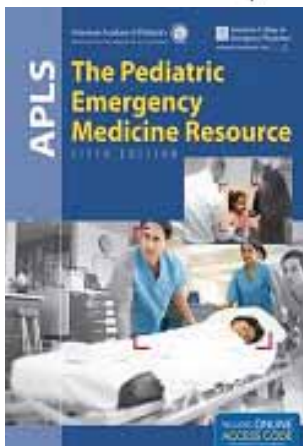
Peter Cameron, MBBS, MD, FACEM

President International Federation for Emergency Medicine,
Academic Director Emergency and Trauma Centre,
The Alfred hospital, Monash University, Melbourne Victoria, Australia



The NSEC is pleased to announce its upcoming courses

Accredited by



www.aplsonline.com

Course Title

Advanced Pediatric Life Support APLS

Target audience: This course, accredited by AAP and ACEP has been designed to meet the growing needs of emergency physicians, pediatricians, nurses and all other health care professionals. It provides them with a complete body of knowledge in Pediatric Emergency Medicine.

A textbook on Pediatric Emergencies will be delivered to the candidates prior to the course. Each chapter or “module” of education of this textbook is case based and covers the key elements of assessment, diagnosis, testing, treatment, and disposition. Each chapter also includes references, helpful tables and charts, photographs and illustrations.

The course is conducted in small group discussion format.

- Date: June 7-8, 2012 – Language: English
- Location: Beirut: TBA – Course’ fee: 450 USD including the hardcover textbook
- Registration deadline: May 8, 2012 (limited places)

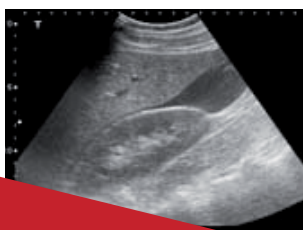


www.winfoocus.org

Applications of Ultrasound in Emergency Medicine

This 1/2-day course introduces participants to the concept of ultrasound use in emergency with live demo

- Date: June 6, 2012 (2-7pm) – Language: English
- Location: Beirut: TBA – Course’ fee: 60 USD
- Registration deadline: June 1, 2012



“Ultrasound-Enhanced life Support “USLS-BL1

This 2-day course introduces participants to the concept of ultrasound use in ABCD assessment and management with extensive hands-on training as well

Target audience: The course is relevant for physicians and residents and allows obtaining two Certificates by NSEC and WINFOCUS.

- Date: June 9-10, 2012 – Language: English
- Location: Beirut: TBA – Course’ fee: 500 USD
- Registration deadline: May 10, 2012 (limited places)

Fees include:

Certification, CME credits, didactic material and coffee / lunch breaks.

For registration and information, please contact us:

Tel: +961.1-888921 | Fax: +961.1-888922,

Website www.newhealthconcept.net - Email: info@newhealthconcept.net

On the 12th of May of every year we celebrate the World Nurses Day. Med Emergency and Urgence Pratique pay them a special tribute.

The Curse of Kelvin



**By Dr Jean-Claudes Deslandes
Chief Editor of
Urgence Pratique
Journal**

In 1977, Alvin Feinstein, linked the curse of Kelvin to the difficulty that doctors had in assessing the quality of their work ⁽¹⁾. Robert Wears reminds us of this in one of the editorials of Annals of Emergency Medicine ⁽²⁾. What are we talking about? Lord Kelvin, who was not interested in medicine, has noticed that if knowledge cannot be expressed and quantified by numbers, it remains worthless. Doctors have always considered themselves beyond the judgment of those who did not share the same knowledge.

However, if many patients do not make it through a medical treatment without any repercussion on the doctor's aura, this is no longer the case. So for fear of being questioned or any attempt to wipe out the malediction we have seen in the most recent years a proliferation of scores: Glasgow, pain scores etc..

In Emergency medicine, we are faced with the most difficult challenge of evaluating patients' satisfaction. A coma patient will not speak, and an anxious patient suffering from respiratory distress does

not have the strength to complain nor to thank. A voluntary intoxicated patient is being treated against his will. Most importantly, medicine regardless of the speciality is not and should not be marketing. Can you imagine billboards in town saying « 99% of success rate for all colonoscopies performed at Beaucolon Clinic » or « all septic chocs treated at Deogracias hospital have been healed »? If we want to seek excellence it is because we have an ethical obligation to do so. What is then the most simple indicator to measure whether we have performed well our art? It is the look in the nurse's eyes. Let us not fool ourselves.

What is then the simplest indicator to measure whether we have performed well our art? It is the look in the nurse's eyes.

Our closest collaborators are our best judges. We have all felt it when we had a hesitant technical move or following a wrong posology. Let this be our motto « **a satisfied nurse means a satisfied patient** » and let us not hesitate to interrogate the look on her face when needed.

(1). Feinstein AR. On exorcizing the ghost of Gauss and the curse of Kelvin. In: *Clinical Biostatistics*. St Louis, MO: C.V.Mosby; 1977:229-242.

(2). Robert L. Wears. Patient satisfaction and the curse of Kelvin. *Annals of Emergency Medicine*. Vol. 46. N°1; 11 - 12.

S U M M A R Y

EDITORIAL BY PETER CAMERON	1	TADPOLES IN MY STOOLS!!!!	21
THE CURSE OF KELVIN	3	ACUTE HEART FAILURE	25
NECROTIZING PANCREATITIS	5	ENDOCARDITE INFECTIEUSE SUR	
SIMULATION IN EMERGENCY MEDICINE	9	SONDE DE PACE MAKER	31
INDICATIONS DU LAVAGE GASTRIQUE	15	PRISE EN CHARGE DE L'ENFANT BRULÉ	35
TU-BE OR NOT?	18	PÉDAGOGIE DE L'ECG N°10	43

Join us for the

45TH MIDDLE EAST MEDICAL ASSEMBLY

May 3-6, 2012
American University
of Beirut, Lebanon

“Health Across Genders”

Organized by:
The American University of Beirut Medical Center
in joint sponsorship with the Cleveland Clinic

Program Highlights:
Infection Control
(co-organized with the WHO in collaboration
with the Lebanese MOPH)
Infectious Diseases
Vascular Medicine
Men's Health
Women's Health
Emergency Medicine

For more information, visit:
cme.aub.edu.lb
mema.aub.edu.lb

This activity has been approved for *AMA PRA Category 1 Credit™*.

+961 1 350000 ext 4717/8

www.aubmc.org

CME Office - AUB
Direct Fax: +961 1 744 467
cme@aub.edu.lb
cme.aub.edu.lb



In joint sponsorship with
Cleveland Clinic

MEMA
Middle East Medical Assembly



AUBMC
AMERICAN UNIVERSITY OF BEIRUT MEDICAL CENTER

الجامعة اللبنانية الطبية - المركز الطبي للجامعة اللبنانية في بيروت

Carlos Noujeim



Dr. Carlos Noujeim

Necrotizing Pancreatitis and Rhabdomyolysis (Pancr  atite N  crosante et Rhabdomyolyse)

Case report

We report the case of a 29 year old male who presented with acute necrotizing pancreatitis and sustained severe rhabdomyolysis (with CPK levels exceeding 180000 IU/L) and multiorgan failure a few days later.

Article history / info:

Received: Jan. 16, 2012

Reviewed: Jan. 30, 2012

Received in revised form: Feb. 9, 2012

Accepted: Feb. 20, 2012

Abstract

Patients with acute pancreatitis are frequently admitted to the emergency department, requiring prompt intervention as possibly presenting with life-threatening conditions. Patients may develop an associated systemic inflammatory response leading to multiorgan dysfunction, which is stratified into different scoring systems to describe severity and predict outcome. The finding of an associated rhabdomyolysis is rare. This clinical situation could be directly linked to the pancreatitis, as described in this article. Physicians should be aware of this potential complication and its subsequent consequences.

Key words

Pancreatitis, Rhabdomyolysis

Mr. X is a 29 year old male morbidly obese (BMI: 41.6) and known to suffer from poorly controlled diabetes mellitus type-1, was admitted to our hospital with the diagnosis of acute necrotizing pancreatitis. On admission, he was oriented, hemodynamically stable with a relevant abdominal tenderness on physical exam. Chemistry tests including electrolytes, lactate, and blood ketones were within normal ranges. Base deficit on arterial blood gas was 4 mEq/L. An extremely elevated level of triglycerides was assessed at 7955 mg/dL. Patient's Ranson and BISAP scores on admission were 1 and 2, respectively. Abdominal CT scan showed Balthazar stage E acute necrotizing pancreatitis, which was directly attributed to hypertriglyceridemia. Total parental nutrition was started early through a central venous catheter. Two days after this initial diagnosis, he sustained acute kidney injury with anuria and significant metabolic acidosis requiring hemodialysis. High level of CPK (> 180,000 IU/L) with normal CK-MB and momentous hemoglobinuria were evidenced. He denied any history of trauma or illicit drug intake. The only medications the patient was taking were metformin and tolbutamide for his diabetes. Blood metformin concentration upon presentation was within the normal range (2.7 mg/L). Furthermore, his hospital stay was complicated by acute lung injury and respiratory failure necessitating mechanical ventilation in addition to multiple hospital-acquired infections necessitating broad spectrum antibiotics. Electromyography and nerve conduction studies showed acute severe motor fiber degeneration, compatible with acute necrotizing myositis and no evidence of polyneuropathy or neuromuscular transmission disorders. Follow-up laboratory tests after starting dialysis showed a steady decrease in CPK levels. However, refractory high-grade fever persisted and repeated abdominal imaging showed two collections in the prehepatic and paragastric spaces whose percutaneous draining found purulent fluid infected with *Escherichia Coli* sensitive to the prescribed antibiotic (imipenem). This procedure was followed by an open surgical resection of necrotic pancreatic tissue due to persistent fever and hemodynamic compromise. Despite all these measures, the patient died the day following the surgery.

Discussion

Rhabdomyolysis is a rare complication of acute pancreatitis (1, 2). In a case series, Nakivell et al. reported three out of 14 patients with severe pancreatitis developing non traumatic rhabdomyolysis with CPK > 10,000 IU/L (1). A study conducted by Haraguchi et al. found a close relationship between the severity of acute pancreatitis and rhabdomyolysis and suggested that renal failure that follows acute pancreatitis is partly due to rhabdomyolysis

REFERENCES

1-Nankivell BJ, Gillies AH. Acute pancreatitis and rhabdomyolysis: a new association. *Aust N Z J Med* 1991; 21: 414-7.

2-Pezzilli R, Billi P, Cappelletti O, Barakat B, Miglio F. Rhabdomyolysis and acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 1999; 14: 168-71.

3-Haraguchi Y, Hasegawa S, Ishihara T. Hypermyoglobi-nemia in severe acute pan-creatitis. *Gastroenterology* 1990; 98: A219.

4-Antons KA, Williams CD, Baker SK, Phillips PS. Clinical perspectives of statin-in-duced rhabdomyolysis. *Am J Med.* 2006 May;119 (5):400-9.

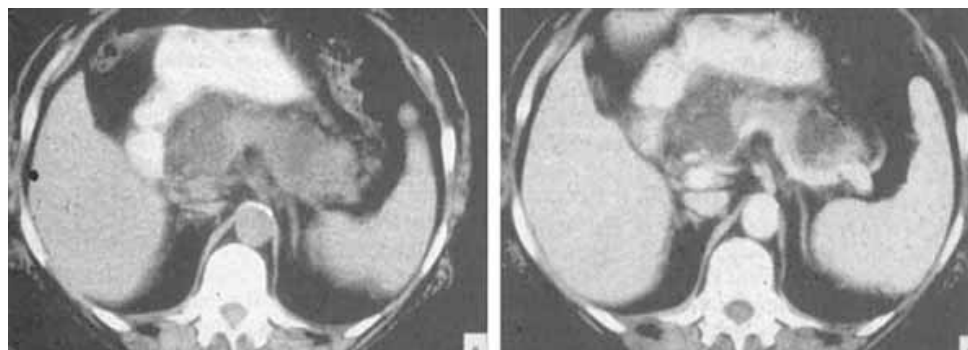
5-Sundar K, Suarez M, Ba-nogon PE, Shapiro JM. Zido-vudine-induced fatal lactic acidosis and hepatic failure in patients with acquired immunodeficiency syn-drome: report of two patients and review of the literature. *Crit Care Med* 1997; 25: 1425-30.

6-Rosenberg H, Davis M, James D, Pollock N, Stowell K. Malignant hyperthermia. *Orphanet J Rare Dis.* 2007 Apr 24; 2:21.

7-Zele I, De Tommaso I, Me-landri R, Barakat B, Pezzilli R, Re G, Fontana G. Rhab-domyolysis during acute poi-soning with drugs and nar-cotics. Experience with 7 clinical cases. *Minerva Med.* 1992 Dec; 83(12): 847-52.

8-Yasumoto N, Hara M, Kita-moto Y, Nakayama M, Sato T. Cytomegalovirus infection associated with acute pan-creatitis, rhabdomyolysis and renal failure. *Intern Med* 1992; 31: 426-30.

9-Abdulla AJ, Moorhead JF, Sweny P. Acute tubular ne-crosis due to rhabdomyolysis and pancreatitis associated with Salmonella enteritidis food poisoning. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8: 672-3.



CT appearance of necrotizing pancreatitis: the image on the left is pre-contrast. The image on the right is post-contrast. The lack of contrast enhancement of most of the gland suggests areas of necrosis

and elevated serum concentrations of myoglobin (3). However, these authors did not report how the severity of acute pancreatitis was assessed. In contrast, a study conducted by Pezzilli et al., comparing serum myoglobin concentrations between healthy subjects versus patients with acute pancreatitis and between patients with mild versus severe acute pancreatitis did not find any significant difference (2). Both acute pancreatitis and rhabdomyolysis may result from side-effects of usual pharmaceuticals including statins, fibrates, anti-retroviral therapies (4, 5), and anesthetic drugs like succinylcholine and halothane (6) as well as acute ethanol and cocaine poisonings (7) and infections like cytomegalovirus and salmonella (8, 9).

In our case, no underlying secondary cause was assessed and rhabdomyolysis was directly attributed to pancreatitis, a complication that occurs with delay from the diagnosis of pancreatitis, characteristically around one week (1). The pathophysiology of pancreatitis-associated rhabdomyolysis is not well established. One potential mechanism would be pancreatitis-related release of digestive enzymes and inflammatory cytokines into the surrounding abdominal wall muscles resulting in cell lysis and a rise in CPK (1). This would be reflected by two clinical signs: Cullen’s sign (i.e. periumbilical ecchymotic discoloration, as an indicator of intraperitoneal hemorrhage) and Grey-Turner’s sign (i.e. retroperitoneal leak of blood from the inflamed hemorrhagic pancreas, causing bruising or bluish discoloration of the flanks). In the presence of one of these two signs, the physician should be aware of a possible associated rhabdomyolysis. The prognostic value of rhabdomyolysis during acute pancreatitis is still debated. Nankivell et al. found a correlation between the peak serum CPK concentration and pancreatitis severity (1). However, this was not found in the prospective study done by Pezzilli et al. (2).

Conclusion

Acute rhabdomyolysis is a rare and possibly a delayed complication of acute severe necrotizing pancreatitis that should be considered in the setting of clinical deterioration and multiple organ failure. In total, CPK has no diagnostic value for pancreatitis but may have a prognostic value that should be clarified in future prospective randomized studies.

Abbreviations:
CPK: Creatine PhosphoKinase
CK-MB: Creatine Kinase-MB
BMI: Body Mass Index
BISAP: Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis

Conflict of interest statement :
There is no conflict of interest to declare

Carlos Noujeim, MD
Pulmonary and Critical Care Medicine
+961 3 833261
carlosnjeim@hotmail.com



Revue Méditerranéenne de Médecine d'Urgence
MED EMERGENCY/URGENCE
 Mediterranean Journal of Emergency Medicine

Because you deserve the best...

More than a journal, Med Emergency a quarterly publication, is one of the first forums in the Mediterranean and Arab countries where emergency professionals share their experiences and expertise across the region and the whole world. High standards whilst reader friendly.



NEW HEALTH CONCEPT

For information:
info@newhealthconcept.net - www.newhealthconcept.net





C-MAC® – Pocket Monitor



Mobility is our Passion...

...and Highest Requirements of Hygiene our Standard!

**NEW C-MAC® PM
IP X8**



AN 34/07/11/A-LB

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 – East Mediterranean and Gulf (Offshore)., Solidere – Beirut Souks, Block M, 3rd Floor, 2012 3301 Beirut, Lebanon,
Phone: +961 (1) 999390, Fax: +961 (1) 999391, E-mail : info@karlstorz-rce.com
www.karlstorz.com

HSSAIN Ismaël, SOUAIBY Nagi, BENMILOUD Karim, ZUMBIEHL Frédéric, SCHOETTKER Patrick, BELLOU Abdelouahab.



Dr Ismaël Hssain

Article history / info:
 Received: Jan. 29, 2012
 Reviewed: Feb. 15, 2012
 Received in revised form: Feb. 27, 2012
 Accepted: Feb. 29, 2012

BENEFITS & LIMITATIONS OF MEDICAL SIMULATION IN EMERGENCY MEDICINE

Introduction

Emergency Medicine (EM) is always confronted with the dilemma of how to provide excellent medical education while improving patient safety. Learning EM is difficult in an inhospitable environment where the main objective is saving lives. In life threatening situations such as cardiac arrest or trauma management, multidisciplinary collaboration and teamwork are required. To optimize patient outcomes, decisions should be taken immediately and treatment should be administered appropriately. Training in a realistic simulated environment to take charge of scenario improves the quality and the effectiveness of health care. Simulation presents a number of advantages for EM learning and is gaining in popularity.

Abstract

Background: The concept of simulation as an educational tool in Emergency Medicine is becoming commonly used.

Aims: Developing a simulation-based course appears to be the best way for EM learning and improving patient safety. Teachers should know why simulation techniques are useful in adult learning and at what stage they should be included in the curriculum. This highlights the need for a clear statement of benefits and limitations of medical simulation.

Method: This paper is the outcome of the medical simulation and education workshop that was designed for the 1st Global Network in EM Conference held in Dubai in January 2012.

Results: This paper presents a clear classification of educational scheme in adult medical learning and its benefits in understanding the need for EM in training using teamwork for risk reduction and better health care. There are different ways to teach in simulated environment and it should be in combination with traditional methods. Essential factors for the success of simulation-based education include providing feedback and staff training, integrating simulation into beginning and continuing training and providing repeated practical situations with variable levels of difficulty and setting.

Conclusion: In emergency medicine context, Simulation is helpful for guiding

Adult Learning Theory

Adult learning theory first focused on distinguishing adult learning from that of children in a formal education system. The early psychological models including behaviorism, cognitivism, cognitive constructivism, and humanistic psychology determined that learning was an individual process of changing behavioral patterns, or increasing or altering mental models and processes (1).

Knowles' Principles

Knowles' theories, based on humanistic theory, focus on the adult learner as one being independent with a need to understand how this new learning experience will benefit them, how it fits into their existing knowledge, and reinforces their autonomy to learn in a way that works for them. Adult's experience should be used in their new learning and the technique should include ways to include the adult's knowledge. It should be a tool that they can draw upon and also provide engagement by recognizing them for their experiences. Internal motivators are more important than the external motivators that adults may receive for more learning. These internal motivators can come in the form of increased job satisfaction, self-esteem, and quality of life (2).

However, all of the early psychological learning models still focus on the individual learning process that occurs without consideration of context: learning is seen as being independent of the person's social setting, position or culture.

Three models of learning

Other models show how to teach adults while learning in a complex and changing environment. Three domains of learning are outlined: cognitive, affective, and psychomotor. The traditional focus of learning has been on cognitive (mental capacities and processes), while in the behavioral health field, affective (values and attitudes) may be the most challenging to change. Psychomotor (perceptual skills) are also important in developing the clinical skills (3).

3 domains of learning (4)

- *Cognitive (mental capacities and processes)*
The traditional focus of learning
- *Psychomotor (perceptual skills)*
important in developing the clinicians therapeutic skills
- *Affective (values and attitudes)*
in the behavioral health field

Context-specific Learning

Knowledge acquisition and application should preferably occur at the same time. Exercises in the application of knowledge should be repeated in numerous and varied situations. Teachers should focus on Problem Based Learning (PBL) since acquiring knowledge through a professional problem or situation leads to more accessible knowledge. PBL is listed as a component of evidence based-teaching. But, the most important concept is “context-specific” Learning that means that the learning and the application environments should be as similar as possible (4).

Interactive session and feedback

Continuing education strategies show efficacy towards changing healthcare provider’s behavior and sometimes have positive effects on the status of the patient’s health. Interactive sessions encourage the active involvement of the healthcare provider in the educational process. The audit and feedback approach involves giving feedback to providers after conducting reviews of a provider’s professional practice. Feedback is often given in the form of peer comparison or as a provider profile, which may be accompanied by recommendations to help guide future clinical practice (5).



Staff training and coaching principles

Training by itself is ineffective. Some functional components includes that the learner gathers knowledge of the program and practice, demonstrates key skills, and conforms to practice criteria of key skills. The knowledge and skills are not just for the clinician, but also for all professionals working in the infrastructure including trainers, chiefs, evaluators, and administrators.

Part of the training includes staff training and coaching principles to assist in the training process. The core components of staff coaching are teaching and reinforcing evidence-based skill development and learning how to adapt and craft skills to the personal style of the practitioner. Support during stress times may also be important (6).

Finally, what kind of interactive program is based on experiential learning that involves a group in a specific context, working together to resolve problems, conducting supervised activities and discussing best practices?

Simulation, of course!

Best Education Program for EM

Crisis Resource Management (CRM)

High-risk enterprises such as aviation have recognized the contribution of human error to accidents and catastrophic events. Training in teamwork and communication, known as CRM training, has been implemented in aviation industry to reduce the risk of such error (7).

Anesthesiology was one of the first specialties demonstrating the impact of human factors. An increased interest in learning from incidents was observed and resulted in considerable improvements to patient safety during anesthesia and later in emergency context (8).

The principles of CRM are intended to help prevent and manage difficulties during medical care and they highlight the human factors related to the team like the social aspects or to the individual like the cognitive aspect (9).

Medical Errors and Human Factors

Over the past decade, it has become apparent that medical errors are pervasive in health care and that many of these errors occur in operating room setting, especially during emergencies (10, 11).

There were four recurring explanations in errors related to cardiac arrest management:

Abstract

educators and trainees to realize the potential learning outcomes in professional development. Simulation improves EM quality of care.

Key words

Simulation, Emergency medicine, Education

- Lack of good organization
- Equipment issues
- Inability to use equipment
- Lack of space to work safely.

Organizational problems related to team dynamics are:

- Poor communication
- Unclear leadership
- People interrupting one another
- Lack of knowledge of guidelines

When looking specifically at communication problems, common factors identified include:

- Dynamics (including team membership and leadership behavior),
- Influence of stress
- Debriefing
- Conflict within teams (12)

<p style="text-align: center;"><i>Communication failures</i> (23)</p> <p style="text-align: center;"><i>30% of communication in Operating Room failed to convey the intended information properly</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Inefficiency</i> • <i>Team tension</i> • <i>Delay</i> • <i>Patient inconvenience</i> • <i>Procedural error</i> 	<p style="text-align: center;"><i>Human factors</i> (10)(11)</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Time pressure</i> • <i>Stress</i> • <i>Fear</i> • <i>Tiredness</i> • <i>Motivation</i> • <i>Conflict</i> • <i>Relationship / leadership</i>
---	---

The emergency environment includes a number of factors that render it more prone to communication and teamwork failure. These include: time pressure, frequent rotation of ER personnel, presence of multiples actors and multiples patients.

Team leadership and Team working

A resuscitation team is not simply a group of people working together, it has a collective goal and members of the team are dependent on one another. Individuals have a responsibility to take part in teamwork whether they act as a team leader or member.

Motivation of a team is more effective if the team leader knows the names of team members, can commit people to work at something they perceive as important, and can give each team member a role suitable to their experience (13).

But in emergencies, colleagues come together and may not know one another's name, skills, background and experience.

The team should familiarize itself with local guidelines, protocols and equipment. Risk reduction can be achieved at local level only if team training.

Stress

Emergencies can give rise to extreme stress and fear, which in turn can affect performance. Stress reduces concentration and involves difficulties in decision-making. Fear to harm patient reduces the time to initiate treatment (14).

Practice in a simulation setting reduces stress over a short period of one-day training course (15).

Debriefing

Successful teams become more effective with on going training, reflection, audit and feedback focused on performance as debriefing aids learning. The main part of a simulation course is the time of debriefing.

Benefits of Simulation in EM

Simulation based training has been recommended as a method to train teams on learning skills for pedagogical and patient safety reasons, and the use of this tool is increasing across the world.



Simulation explores the importance of human factors training in order to improve quality of care and safety of patients. It also constitutes the final level to help health care provider avoid, recognize and recover from errors (16).

Simulation explores the three key markers of teamwork (communication, management, leadership) that are intrinsically related to quality of resuscitation (17).

Full-scale simulation includes a realistic manikin and monitor placed in a realistic clinical environment, such as an Emergency Room or an ambulance. Monitors and manikin interface with a computer program to project and display vital signs, voice and sometimes movements. Team members participate in a scenario: a patient case develops according to a set of learning objectives and the participants' actions, while the instructors adapt to participants' actions. The scenario is audio and video recorded and clips from the recordings are used in debriefing session (18).

The relationship between participants and trainers is different from a classic classroom. In simulation based training, the simulation instructors' role is not to teach but to facilitate learning. For the participants to grow professionally they must develop meta-cognitive skills and among these is the ability to analyze critically ones' own performance. In debriefing session, the facilitator use small sequences from the recording to illustrate learning objectives and open discussion (19).

Simulation seems to be an ideal way of learning without causing harm, inconvenience or putting patients at risk (20).

By varying parameters of scenarios it is possible to expose trainees to a wider range of possible behaviors and outcomes than they could encounter in clinical practice over the same or much longer period of time. It is a totally different teaching approach that is about facilitation rather than demonstrating or lecturing.

In Simulation, instead of teaching specific technical skills, participants receive instructions in human factors associated with optimal team performance in delivery of efficient and safe patient care in combination with traditional methods (21).

Limitations of Simulation in EM

Change of attitudes and working mode is difficult for adults. Simulation appears to be a promising tool to facilitate it.

But Simulation should be used when appropriate and in combination with traditional methods. To be most beneficial, the appropriate type of simulation tool needs to be used correctly and at the right stage in the educational curriculum.



There are six types of educational simulation tools or levels that have been identified cover a wide range of degrees of authenticity. In high level of simulation, the most advanced and expensive types of patient simulators are used. They are driven by physiological models to reproduce all the vital signs that can normally be monitored on a patient. Unless real patients could be used, even the best actors cannot control their auscultation Sounds, temperature or blood pressure. But, they can however be superior in realism to the most advanced patient simulators for some scenarios (22).

Proposed typology of simulation' methodologies and characteristics.
With the kind permission of Prof Guillaume Alinier & Medical Teacher (22)

Technological Simulation Level	LEVEL 0	LEVEL 1	LEVEL 2	LEVEL 3	LEVEL 4	LEVEL 5
Simulation technique	Written simulation includes pen and paper simulations or « patient management problems » and latent images	3D models which can be a basic mannequin, low fidelity simulation models or part task simulators	Screen based simulators, computer simulation, videos, software or virtual reality and surgical simulators	Standardized patients, real or simulated (trained actors) role play	Intermediate fidelity simulator, computer controlled, programmable full body size patient simulators not fully interactive	High fidelity simulation platforms Interactive patient simulators or computer controlled model driven patient simulators
Type	Passive		Interactive		Partly interactive	Interactive
Skills addressed	Cognitive	Psychomotor	Cognitive	Psychomotor, cognitive & interpersonal	Psychomotor, cognitive & interpersonal	Psychomotor, cognitive & interpersonal
Facility required	Classroom	Clinical skills room or classroom	Multimedia computer laboratory or classroom	Depends on scenario requirements	Clinical skills room or simulation center realistic setting (ex: ER)	Same as LEVEL 4 + usually set up with audio & video recording equipment
Typical use	Patient management problems, diagnosis & assessment	Demonstration & practical skills	Cognitive skills, clinical management	Same as LEVEL 2	Clinical skills room or simulation center realistic setting (ex: ER)	Same as LEVEL 4
Disadvantages	Unrealistic Poor feedback	Little interactivity	Unrealistic setting Difficulty to use computer	For small groups of student only Patients & actors trained No invasive practice	Programming scenario required Familiar with equipment Small group	Cost of mannequin & facility Not very portable Same as LEVEL 4
Advantages	Low cost Large number of student	Same as LEVEL 1 + equipment mobile	Same as LEVEL 2 + self learning & feedback on performance	Very realistic Communication skills Multi professional training	Realistic experience Multi professional training	Realistic experience Performance recorded for debriefing Multi professional training

High fidelity simulation mostly relies on space, time, physical and human resources, so it has inevitable shortcomings. Setting up and running a simulation center can be very expensive as it requires clinical, technical, and administrative staffing, a patient simulator or simulated patient in a simulated operational clinical or community area, a control room, a debriefing room, and an integrated Audio/Visual system.

That's why the word "simulation" should be used more concisely and in context to prevent confusion (22).

Conclusion

Whether it is acquired under simulated condition, accumulated and repeated experience often improves performance and confidence. This is very important in healthcare where saving lives and ensuring patients' well-being is a priority.



Correspondant author: Ismaël HSSAIN, MD
 Emergency & Disaster Medicine
 Teaching Director, Center for EMS Education,
 CESU 68
 Emergency & Disaster Medicine, Pre Hospital
 & Critical Care Department
 Mulhouse General Hospital - France
hssaini@ch-mulhouse.fr

Emergencies involve complex physiology and require interaction among multiple care providers, including Emergency Doctors, Nurses, others medical specialties, Pre-hospital EMS, in-hospital staff and administration.

To optimize patient outcomes, providers must be able to perform specific technical and cognitive skills as well as share in efficient coordination and communication.

To facilitate and promote excellence in teamwork while reinforcing care specific to ER, Simulation should be more implemented in Emergency Medicine program from beginning to continuing education.

All of these simulation programs would have positive effects on comfort and confidence levels among professional involved in Emergency events and on risk reduction for patient safety.

HSSAIN Ismaël, MD (1), SOUAIBY Nagi, MD (2), BENMILOUD Karim, MD (3), ZUM-BIEHL Frédéric (1), SCHOETTKER Patrick, MD (4), BELLOUAbdelouahab, MD(5)

- (1) Center for EMS Education, CESU 68, Emergency & Disaster Medicine - Pre Hospital & Critical Care Department, Mulhouse General Hospital, France
- (2) National School for Emergency Care, Beirut, Lebanon
- (3) Anesthesiology Department, Spital Wallis, Switzerland
- (4) Anesthesiology Department, Lausanne University Hospital, Switzerland
- (5) European Society for Emergency Medicine (Eusem), Emergency Department, Rennes University Hospital, France

Conflict of interest statement :
 There is no conflict of interest to declare

REFERENCES

- (1) Jacqueline Yannacci, MPP, Kristin Roberts, BBA, and Vijay Ganju, Ph.D. Principles from Adult Learning Theory, Evidence-Based Teaching, and Visual Marketing: What are the Implications for Toolkit Development? Center for Mental Health Quality and Accountability NRI, Inc. February 2006
- (2) Fidishun, Dolores (n.d). Andragogy and technology: integrating adult learning theory as we teach with technology [Electronic version]. Retrieved September 16, 2005. <http://www.mtsu.edu/~itconf/proceed00/fidishun.htm>.
- (3) Tusting, Karin & Barton, David Models of adult learning: a literature review. [Electronic version]. National Research and Development Centre for Adult Literacy and Numeracy (2003).
- (4) Stuart, Gail et al. Evidence-based teaching practice: implications for behavioral health. Administration and Policy in Mental Health. 32(2), 112 (2004)
- (5) Hammick, M. Interprofessional education: evidence from the past to guide the future. Medical Teacher, 22(5), 461-467 (2000)
- (6) Fixsen, D., Naoom, S.F., Blase, D.A., Friedman, R.M., Wallace, F. (2005) Implementation Research: A Synthesis of the Literature. University of South Florida, Louis de la Parte Florida Mental Health Institute, The National Implementation Research Network (2005)
- (7) Billings CE, Reynard WD: Human factor in aircraft incidents. Aviation Space Environnement medicine, 1984; 55:960-5
- (8) Gaba DM, Fish KJ, Howard SK: Crisis management in anesthesiology. Philadelphia. Elsevier. Livingston.1994
- (9) Rall M, Gaba DM, Howard SK, Dieckmann P. Human performance and patient safety. In Miller RD Anesthesia. Philadelphia. Elsevier. Livingston. 2009, 93-149.
- (10) Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS. To err is human: building a safer health system. Committee on Quality of healthcare in America, Institute of Medicine, Washington DC, National Academic Press, 1999
- (11) Gawande AA, Zimmer MJ, Studdert DM, Brennan TA. Analysis of errors reported by surgeons at three teaching hospitals. Surgery. 2003, 133: 614-621.
- (12) Andersen PO & al: Critical incidents related to cardiac arrests reported to the Danish Patient Safety database. Resuscitation 2010; 81:312-316
- (13) Buchanan D, Huczinski A. Organizational behavior – an introductory text. 5th ed. Prentice hall, London, 2005.
- (14) Müller MP, Hänsel M, Fichtner A, Hardt F, Weber S, Kirschbaum C, Ruder S, Walcher F, Koch T, Eich C. Excellence in performance and stress reduction during two different full scale simulator training courses: a pilot study. Resuscitation. 2009 Aug; 80(8):919-24. Epub 2009 May 21.
- (15) Mäkinen M, Niemi-Murola L, Kaila M, Castrén M. Nurses' attitudes towards resuscitation and national resuscitation guidelines--nurses hesitate to start CPR-D. Resuscitation. 2009 Dec; 80(12): 1399-404. Epub 2009 Oct 8
- (16) Ostergaard D, Dieckmann P, Lippert A. Simulation and CRM. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2011 Jun; 25(2): 239-49.
- (17) Thomas EJ, Williams AL, Reichman EF, Lasky RE, Crandell S, Taggart WR. Team training in the neonatal resuscitation program for interns: teamwork and quality of resuscitations. Pediatrics. 2010 Mar; 125(3): 539-46. Epub 2010 Feb 15.
- (18) Dieckmann P, Lippert A, Glavin R, Rall M. When things do not go as expected: scenario life savers. Simul Healthc. 2010 Aug; 5(4): 219-25
- (19) Dieckmann P & al: the art and science of debriefing in simulation: ideal and practise. Medical teacher 2009; 31: 287-29.
- (20) Ziv A, Ben-David S, Ziv M. 2005. Simulation based medical education: an opportunity to learn from errors. Med Teach 273:193-199.
- (21) Dieckmann P & al: Deepening the theoretical foundations of patient simulation as social practise. Simulation in Health Care 2007; 2, 183-193
- (22) Alinier G. A typology of educational focused medical simulation tools. Med Teach 2007.
- (23) Lingard & al: Communication failures in OR: an observational classification of recurrent types & effects. Qual Saf Health Care, 2004; 13: 330-334

HAMOUDA Chokri, ZAOUCH Khadija, MAJED Kamel, FALFOUL BORSALI Nèbiha

LAVAGE GASTRIQUE, QUELLES INDICATIONS EN 2012? GASTRIC LAVAGE, WHAT RECOMMENDATIONS IN 2012?



Dr. Chokri Hamouda

Article history / info:

Received: Feb. 4, 2012

Reviewed: Feb. 26, 2012

Received in revised form: Feb 27, 2012

Accepted: Feb. 29, 2012

INTRODUCTION

Certes les intoxications aiguës ne constituent pas un motif assez fréquent de consultation dans une urgence polyvalente, cependant la gravité potentielle du tableau clinique ainsi que l'efficacité de l'intervention de l'urgentiste, aussi bien en termes de gestes à pratiquer qu'en actes à éviter, justifient le choix du thème.

En 2010 l'association américaine des centres anti poison (AAPCC) a rapporté la réception de 2,4 millions appels pour intoxication aiguë. De son côté, soit en 2001, l'institut américain de médecine avance le chiffre de 4 millions intoxications aiguës avec 300 000 hospitalisations et 24 173 décès [1, 2]. Les urgences toxicologiques du centre d'assistance médicale urgente de Tunis drainent annuellement 4000 malades. La prise en charge de ces malades repose sur 3 axes thérapeutiques complémentaires : un traitement symptomatique fondamental, un traitement évacuateur et/ou épurateur et un traitement antidotique dans certaines situations (prise de toxique lésionnel).

Nous passerons en revue les recommandations actuelles du lavage gastrique (LG) comme moyen de décontamination digestive chez les victimes d'intoxication aiguë par ingestion. En même temps nous insisterons sur le bon sens clinique de l'urgentiste quant à l'apport de cette procédure invasive chez un patient qui consulte souvent au-delà des deux premières heures d'ingestion.

■
Le LG s'adresse aux toxiques non carbo-adsorbables
■

Le lavage gastrique (LG) est-il une panacée en toxicologie?

Durant les 25 dernières années, la décontamination digestive au cours des intoxications aiguës a manifestement évolué d'une approche agressive vers une stratégie moins agressive. Cette évolution des pratiques a été soutenue par les recommandations de l'Académie Américaine de Toxicologie Clinique (AACT) et de l'Association Européenne des Centres Anti-Poison et des Toxicologues Cliniciens (EAPCCT) publiées conjointement de 1997 à 2005 [3-8]. Cependant l'adhésion des praticiens à ces recommandations reste

■
protéger les voies aériennes lorsque les réflexes de protection sont absents
■

loin des attentes [9], d'autant plus que les conseils prodigués par les centres anti-poisons ne sont pas uniformes à ce sujet [10].

Le recours au LG lors des intoxications aiguës symptomatiques était de mise jusqu'aux premières décades du 20ème siècle. Ce n'est qu'à partir des années 1950 qu'on commençait à mettre en doute l'efficacité du LG en milieu pédiatrique [11]. En 1966 Matthew et coll., après une étude portant sur 259 patients adultes victimes d'une intoxication barbiturique, considérée comme intoxication symptomatique par excellence, remarquaient qu'au-delà de 4h post ingestion l'efficacité du LG, en terme de récupération des comprimés ingérés, était faible [12]. Cette attitude controversée s'est poursuivie même après la publication des premières recommandations de 1997 [4, 13].

Quelles évidences dans les études générales?

Dans deux études randomisées comparant l'association Lavage Gastrique-Charbon Activé au Charbon Activé (CA) seul, aucun gain en termes de devenir n'a été démontré [14, 15]. Dans une autre étude [16], les auteurs ont constaté que le LG précoce, pratiqué dans l'heure qui suit l'ingestion, associé au CA avait un impact favorable ($p < 0.05$) en termes d'amendement du toxidrome en comparaison au CA seul. Cependant la combinaison (LG-CA) s'associait à une majoration de l'incidence de la pneumopathie d'inhalation ($p = 0,0001$) en comparaison au CA seul (8,5% vs 0%) [14].

Qu'en est-il pour les toxiques lésionnels type paracétamol?

Dans une revue de quatre études randomisées comparant le LG au CA lors des intoxications aiguës au paracétamol, aucune preuve n'a été démontrée en faveur du LG [17]. Cependant dans une autre étude menée auprès de 34 volontaires sains, ce qui ne reproduit pas la vraie vie, le LG pratiqué dans l'heure qui suit l'ingestion a permis une réduction significative de la paracétamolémie [18]. Dans une autre étude, menée chez des patients qui se sont présentés

Résumé

Selon les recommandations récentes des sociétés savantes le LG ne doit pas être employé pour les intoxications aiguës ordinaires. Par ailleurs le LG ne s'adresse qu'aux toxiques non carbo-adsorbables ingérés à quantité massive potentiellement mortelle et ce durant la première heure de prise en charge en respectant les contre-indications. Nous passerons en revue les supports de ces recommandations.

Mots clés

Lavage gastrique, Intoxication

à 4h post-ingestion de paracétamol à doses supra thérapeutiques, l'évacuation digestive (LG, Sirop IPECA et CA) randomisée à aucune intervention du médecin d'accueil aux urgences permettait une réduction significative de la paracétamolémie [19]. Dans le sous-groupe CA la paracétamolémie était manifestement plus réduite en comparaison aux deux autres sous-groupes : LG (p=0,013) et Sirop IPECA (p=0,027). Cependant aucune différence en termes de manifestations cliniques n'a été constatée entre les différents sous-groupes (LG, Sirop IPECA et CA) [19]. Pourquoi faire compliquer lorsqu'on peut faire simple !

Dans une revue de deux études traitant d'intoxication à l'aspirine menées chez des volontaires sains, aucun avantage n'a été démontré en faveur de l'utilisation du LG par rapport au CA seul [20].

■
Eviter le LG lors de l'ingestion de produits caustiques ou d'hydrocarbures.
■

Qu'en est-il au sujet de l'effet stabilisant de membrane?

Dans une étude traitant d'intoxications aiguës aux antidépresseurs tricycliques, la comparaison LG vs CA n'avait pas montré de différence statistiquement significative en termes de devenir. De même la combinaison du LG au CA n'avait pas démontré de supériorité par rapport au CA seul [21].

Les inhibiteurs des cholinestérases font-ils l'exception ?

Quel est l'indication du LG au cours des intoxications aiguës par ingestion d'un inhibiteur des cholinestérases ? Le LG doit être pratiqué précocement, dans un délai d'une heure, en raison de l'absorption rapide des inhibiteurs des cholinestérases [22]. Un lavage gastrique tardif au-delà de 12 heures, voire répété serait utile pour certains auteurs [23] ; mais son intérêt reste controversé [24, 25]. En effet dans une revue systématique d'essais contrôlés traitant de l'utilité du LG au cours des intoxications aiguës aux esters organophosphorés aucune preuve de forte puissance n'a pu être apportée quant à l'utilité du LG dans le traitement de ces intoxications aiguës [25].

■
La survenue d'une pneumopathie d'inhalation est loin d'être négligeable.
■

Qu'en est-il au sujet du bon sens clinique de l'urgentiste?

Les contre-indications du LG doivent être respectées. Il s'agit d'intuber le patient, avant la pratique du LG, en vue de protéger les voies aériennes lorsque les réflexes de protection sont absents et d'éviter le LG

lors de l'ingestion de produits caustiques ou d'hydrocarbures. Les principales complications de cette manœuvre à visée thérapeutique sont la perforation de l'œsophage et de l'estomac, l'inhalation et la pneumopathie d'inhalation. Dans une étude observationnelle traitant de 14 LG réalisés d'une façon consécutive dans quatre hôpitaux Sri-lankais, les auteurs rapportent cinq inhalations et deux complications cardiaques à type de troubles du rythme majeurs [26]. Dans une revue indienne récente, traitant de

98 cas d'intoxications aiguës aux pesticides, l'incidence de la pneumopathie d'inhalation varie de 2,2 à 13,2% selon que le malade soit traité en structure de proximité ou en centre hospitalo-universitaire [27]. Comme autres complications de la manœuvre, les auteurs rapportent une désaturation périphérique en oxygène dans 13,3% ; un laryngospasme, une tachycardie et un désordre électrolytique dans 2,2% pour

chacune de ces complications [27]. Quant à l'effet de chasse pylorique du LG et de la possibilité de majoration de la symptomatologie, nous n'avons pas trouvé dans la littérature de données corroborant ce postula [28]. Toutes ces complications rendent le LG une manœuvre à haut risque de iatrogénie [26].

Que peut-on retenir au terme de cette « randonnée »?

Au terme de cette revue confrontant le bon sens clinique de l'urgentiste aux résultats des études expérimentales et cliniques au sujet du LG, nous mettons l'accent sur l'hétérogénéité des différentes séries publiées. Ce qui constitue un véritable handicap quant à l'extrapolation des différents résultats. Le caractère poly médicamenteux est souvent présent. La variabilité des quantités supposées ingérées d'une étude à l'autre et la présence de comorbidités contribuent aux difficultés d'interprétation des résultats des études traitant de l'efficacité du LG en termes de décontamination digestive au décours d'une intoxication aiguë par ingestion. Dans une revue récente de Timothy publiée 2011 [29],

les auteurs corroborent les recommandations l'AACT/EPCC publiés en 1997 à savoir :

- Le LG ne doit pas être employé pour les intoxications aiguës ordinaires
- Le LG ne s'adresse qu'aux toxiques non carbo-adsorbables ingérés à quantité massive potentiellement mortelle et ce durant la première heure de prise en charge en respectant les contre-indications.

Les résultats de cette activité de recherche clinique commencent à avoir un impact dans la vraie vie puisque sur les 2,4 millions de cas d'intoxications rapportées par l'AAPCC, seulement

Abstract

According to recent recommendations of scientific societies Gastric Lavage should not be used for common acute poisonings. Also GL is only indicating for potentially fatal intoxication in the first hour of care by respecting contraindications. We will review supports of these recommendations.

Key Words

Gastric Lavage, Intoxication

HAMOUDA Chokri, ZAOUCH Khadija, MAJED Kamel, FALFOUL BORSALI Nebiha
 Service des Urgences, CHU la Rabta,
 Faculté de Médecine de Tunis
 Université Tunis El Manar
 Chokri.Hamouda@fmt.rnu.tn

6093 patient (0,25%) et 238 (0,02%) enfants âgés de moins de 5 ans avaient eu un LG [30].

Conclusion

De nos jours le recours au LG comme moyen de décontamination digestive est de moins en

moins réalisé au cours de la prise en charge des intoxications aiguës par ingestion. Cette pratique à effet très aléatoire n'est pas dénuée de risques iatrogènes pouvant dépasser les effets des intoxications aiguës potentiellement redoutés.

Conflict of interest statement :

There is no conflict of interest to declare

RÉFÉRENCES

1. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR Jr, Green J, Rumack BH, DART RC: 2010 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 28th Annual Report. *Clin Toxicol* 2011, 49:910-941.
2. Prevention IoMCoP, Control: Forging a poison prevention and control system National Academies Press; 2004.
3. Position Statement: Ipecac Syrup. *Clinical Toxicology* 1997, 35:699-709.
4. Position Statement: Gastric Lavage. *Clinical Toxicology* 1997, 35:711-719.
5. Barceloux D, McGuigan M, Hartigan-Go K: Position statement: cathartics. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997, 35:743-752.
6. Chyka PA, Seger D: Position statement: single-dose activated charcoal. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997, 35:721-741.
7. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP and Vale JA: Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005, 43:61-87.
8. Position Statement and Practice Guidelines on the Use of Multi-Dose Activated Charcoal in the Treatment of Acute Poisoning. *Clinical Toxicology* 1999, 37:731-751.
9. Wood DM, Greene SL, Jones AL, Dargan PI: Gut decontamination of acutely poisoned patients: what do doctors really know about it? *Emerg Med J* 2007, 24:774-775.
10. Juurlink DN, Szalai JP, McGuigan MA: Discrepant advice from poison centres and their medical directors. *Can J Clin Pharmacol* 2002, 9:101-105.
11. Arnold FJ, Hodges JB, Barta RA. Evaluation of efficacy of lavage and induced emesis in treatment of salicylate poisoning. *Paediatrics* 1959; 23: 286-301.
12. Matthew H, Mackintosh TF, Tompsett SL, Cameron JC: Gastric aspiration and lavage in acute poisoning. *Br Med J* 1966, 1:1333-1337.
13. Henry AH, Hoffman JR. Continuing controversy on gastric decontamination. *Lancet* 1998; 352:420-21.
14. Merigian KS, Woodard M, Hedges JR, Roberts JR, Stuebing R, Rashkin MC: Prospective evaluation of gastric emptying in the self-poisoned patient. *Am J Emerg Med* 1990, 8:479-483.
15. Pond SM, Lewis-Driver DJ, Williams GM, Green AC, Stevenson NW: Gastric emptying in acute overdose: a prospective randomised controlled trial. *Med J Aust* 1995, 163:345-349
16. Kulig K, Bar-Or D, Cantrill SV, Rosen P, Rumack BH: Management of acutely poisoned patients without gastric emptying. *Ann Emerg Med* 1985, 14:562-567.
17. Teece S, Hogg K: Best evidence topic reports. Gastric lavage in paracetamol poisoning. *Emerg Med J* 2004, 21:75-76.
18. Grierson R, Green R, Sitar DS, Tenenbein M: Gastric lavage for liquid poisons. *Ann Emerg Med* 2000, 35:435-439.
19. Underhill TJ, Greene MK, Dove AF: A comparison of the efficacy of gastric lavage, ipecacuanha and activated charcoal in the emergency management of paracetamol overdose. *Arch Emerg Med* 1990, 7:148-154.
20. Teece S, Crawford I: Best evidence topic report. Gastric lavage in aspirin and non-steroidal anti-inflammatory drug overdose. *Emerg Med J* 2004, 21:591-592.
21. Bosse GM, Barefoot JA, Pfeifer MP, Rodgers GC: Comparison of three methods of gut decontamination in tricyclic antidepressant overdose. *J Emerg Med* 1995, 13:203-209.
22. Eddleston M, Buckley NA, Eyer P, Dawson AH. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *Lancet* 2008; 371:597-607.
23. Gu YL, Wan WG, Xu ML, Zou HJ. Gastric lavage for organophosphate pesticide poisoned patients in Chinese. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi* 2004;22: 388—90.
24. Li Y, Yu X, Wang Z, Wang H, Zhao X, Cao YP, et al. Gastric lavage in acute organophosphorus pesticide poisoning: a randomized controlled trial of multiple vs single gastric lavage in unselected acute organophosphorus pesticide poisoning. *BMC Emerg Med* 2006;6:10.
25. Li Y, Tse ML, Gawarammana I, Buckley N, Eddleston M: Systematic review of controlled clinical trials of gastric lavage in acute organophosphorus pesticide poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2009, 47:179-192.
26. Eddleston M, Haggalla S, Reginald K, Sudarshan K, Senthilkumaran M, Karalliedde L, Ariaratnam A, Sheriff MH, Warrell DA, Buckley NA: The hazards of gastric lavage for intentional self-poisoning in a resource poor location. *Clin Toxicol (Phila)* 2007, 45:136-143.
27. Bhardwaj UB, Subramaniyan A, Bhalla A, Sharma N, Singh S: Safety of gastric lavage using nasogastric ryle's tube in pesticide poisoning. *Health (London)* 2011, 3:401-405.
28. Eddleston M, Juszczak E, Buckley N: Does gastric lavage really push poisons beyond the pylorus? A systematic review of the evidence. *Ann Emerg Med* 2003, 42:359-364.
29. Timothy E Albertson, Kelly P Owen, Mark E Sutter and Andrew L Chan: Gastrointestinal decontamination in the acutely poisoned patient. *Inter J Emerg Med* 2011, 4:65-78.
- Bond GR: The role of activated charcoal and gastric emptying in gastrointestinal decontamination: a state-of-the-art review. *Ann Emerg Med* 2002, 39:273-286.
30. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR Jr, Green JL, Rumack BH, Giffin SL: 2009 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 27th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2010, 48:979-1178.

LAVAILL Loïc, NGUYEN Sophie, HSSAIN Ismaël

Tu-be or not?



Dr Loïc Lavail

Article history / info:

Received: Jan. 30, 2012
Reviewed: Feb. 10, 2012
Received in revised form: Feb. 27, 2012
Accepted: Mar. 7, 2012

Abstract

When managing a major trauma in a pre-hospital setting, one of the priorities, facing a decreased level of conscientiousness, is the upper airway management to assure patient's oxygenation. In case of thoracic trauma, the first diagnosis to rule out is a tension pneumothorax. In this case, a needle decompression or even a chest tube is a must. We are reporting a post-traumatic pneumothorax case with a left diaphragmatic rupture and ascension of the abdominal organs into the thoracic cavity. The question is: to what extent should we rely on the clinical examination that reveals a pre-hospital respiratory distress and what importance should we give to a pleural TM mode ultrasound exam in pre-hospital setting to refine the diagnosis and avoid iatrogenic complications?

Key Words

Thoracic trauma, diaphragmatic rupture, ultrasound, chest tube, pre-hospital management.

Cas clinique

Il s'agit d'une intervention pré hospitalière sur un accident de la voie publique (AVP) entre deux véhicules légers qui se sont percutés à haute énergie cinétique lors d'un choc frontal sur une route départementale.

La victime est un homme de 51 ans, incarcéré dans son véhicule. Il présente des difficultés respiratoires et des troubles de la conscience avec un Glasgow coma scale (GCS) qui passe de 14 à 7 durant les manœuvres de désincarcération.

Il est considéré, après le bilan initial, comme critique avec une menace sur la perméabilité des voies aériennes supérieures (A : Airway) et la respiration (B : Breathing) liée à un traumatisme crânien grave (GCS \leq 8), vomissements et plaie du scalp (D : Disability), et une disparition des murmures vésiculaires dans l'hémi thorax gauche.

L'hémodynamique du patient est restée stable durant les manœuvres de désincarcération et d'extraction de la victime du véhicule (C : Circulation).

Etant donné le traumatisme crânien grave et la forte suspicion de pneumothorax gauche, une indication d'intubation, endobronchique sélective droite, est retenue afin de privilégier le poumon supposé sain.

La sonde d'intubation orotrachéale (IOT) utilisée est alors fixée à 30cm des arcades dentaires.

La météoologie défavorable ce jour là ne permettant pas une évacuation par voie hélicoptérée, celle-ci est réalisée par voie routière vers le centre de traumatologie le plus proche dans de bonnes conditions hémodynamiques.

Il est décidé de ne pas drainer l'hémithorax gauche « à l'aveugle » étant donné la stabilité du patient, aussi bien sur le plan respiratoire que circulatoire après intubation.

Après imagerie par tomодensitométrie corps entier, le bilan lésionnel révèle une rupture diaphragmatique gauche associée à une ascension des viscères abdominaux et une fracture de rate dans l'hémithorax gauche. Par ailleurs, il existe quelques foyers de contusions cérébrales mineures.

Le patient est transféré rapidement au bloc de chirurgie viscérale et thoracique pour prise en charge de cette hernie diaphragmatique avec une évolution favorable et des suites opératoires simples.



RX Thorax de face: rupture diaphragmatique gauche

Discussion

Les critères consensuels d'intubation d'un traumatisme thoracique sont les suivants (1):

- défaillances circulatoires et/ou neurologiques associées ;
- difficultés techniques associées à une éventuelle indication d'intubation orotrachéale lors du transfert (pour un transfert secondaire) ;
- contrôle analgésique non satisfaisant avec impossibilité de coopération du patient ;
- hypoxémie < 60 mmHg malgré une oxygénothérapie bien conduite ;
- hypercapnie > 45 mmHg ;
- détresse respiratoire en relation avec une pneumopathie hypoxémiante.

L'intubation endobronchique (IEB) sélective en usage préhospitalier ne fait pas encore l'objet de recommandations de sociétés savantes. Elle a été par contre citée comme une éventualité thérapeutique (2). La difficulté de reproduire le geste à bon escient explique probablement cela.

La réalisation d'une IEB sélective nécessite, en anesthésie programmée, l'emploi de sondes particulières, calibrées et préformées, destinées à faciliter la cathétérisation de la bronche cible (3). Dans le cas présent l'IEB a été réalisée avec une sonde d'intubation orotrachéale classique, en profitant des dispositions anatomiques classiques pour cathétériser la bronche souche droite (en poussant la sonde d'IOT au-delà des repères habituels de l'IOT) (2).

On peut imaginer qu'en cas de variation anatomique et/ou de pneumothorax infra clinique à droite cette décision n'aurait pas permis la mise en sécurité du patient (4).

LAVAILL Loïc, MD, NGUYEN Sophie, MD, HSSAIN Ismaël, MD
Center for EMS Education
Emergency & Disaster Medicine
- Pre Hospital & Critical Care
Department
Mulhouse General Hospital,
France

Centre d'Enseignement et de Soins d'Urgence, CESU 68
Pôle SAMU 68 SMUR Urgences
Réanimation Médicale
Centre Hospitalier de Mulhouse,
France
lavailll@ch-mulhouse.fr

Conflict of interest statement :
 There is no conflict of interest to declare

Résumé

Lors de la prise en charge d'un traumatisé grave en médecine d'urgence pré hospitalière, une des priorités face à des troubles de la conscience est la libération des voies aériennes supérieures et l'oxygénothérapie. Si on évoque un traumatisme du thorax, le diagnostic à éliminer en premier est celui du pneumothorax compressif. Auquel cas l'exsufflation voir le drainage thoracique à l'aveugle s'imposent. Nous rapportons un cas de pneumothorax post traumatique associé à une rupture diaphragmatique gauche et ascension de viscères abdominaux. La question que nous nous posons : jusqu'à quel limite faut-il se fier aux données de l'examen clinique de détresse respiratoire en pré-hospitalier et quel place doit-on donner à l'échographie pleurale en mode TM en préhospitalier pour affiner le diagnostic et éviter la iatrogénie ?

Mots clés

Trauma thoracique, rupture diaphragmatique, échographie thoracique, drain thoracique, prise en charge pré-hospitalière

La réalisation d'un protocole de recherche clinique à ce propos présente de plus quelques difficultés inhérentes à la rareté des indications potentielles d'IEB en contexte préhospitalier.

La mise à disposition de sondes d'IEB aux équipes médicales pré hospitalières est enfin difficilement envisageable étant donné leur coût largement supérieur à celui des sondes d'IOT classiques, et la rareté de leur utilisation d'autant plus que leur utilisation nécessiterait un apprentissage spécifique.

Le drainage d'un pneumothorax par une équipe préhospitalière est mieux documenté (1,5-10).

La plupart des équipes et des recommandations préconisent une tentative d'exsufflation primaire à l'aiguille en cas de pneumothorax compressif avec distension thoracique (7,9).

C'est notamment le cas des recommandations nord-américaines, dont celles des équipes pré hospitalières composées de paramedics.

L'ATLS (Advanced Trauma Life Support) recommande l'utilisation d'une aiguille d'une longueur minimale de 3cm, introduite sur la ligne médio claviculaire sur le 2ème espace intercostal de l'hémithorax concerné (11). Ce site de ponction allie efficacité (en regard de l'apex pulmonaire, drainage essentiellement aérique) et sécurité (peu de structures vasculaires intra thoraciques en regard). La plupart des patients ont une épaisseur de paroi musculo-adipo-cutanée comprise entre 3 et 4,5cm en regard de ce site de ponction, ce qui a conduit à réviser la recommandation de longueur en 1996, soit désormais 5cm (7,12).

L'évacuation de l'épanchement pleural, sous quelque modalité que ce soit, ne peut raisonnablement s'envisager que sur un patient intubé et ventilé en pression positive, avec une sédation et une analgésie convenable (1). La réalisation de cet acte ne saurait s'envisager si l'épanchement (aérique et/ou hématiche) est bien toléré (5).

La mauvaise tolérance d'un pneumothorax se mesure sur des paramètres hémodynamiques en cas de compression médiastinale et/ou péricardique externe. Ce geste devra généralement être accompagné d'une tentative de récupération de la masse sanguine sortante (et donc d'un drainage en milieu stérile) pour tenter de palier la spoliation sanguine issue des grandes quantités de sang que peut contenir un hémothorax (6).

En règle donc, il est licite de recommander face à un hémato et/ou pneumothorax mal toléré la réalisation d'un drainage à l'aide d'un dispositif stérile (13), en circuit fermé, permettant la récupération de la masse sanguine intra thoracique et la réalisation d'une autotransfusion par la suite (14,15). Le sang issu du drainage d'un hémothorax présente en effet la particularité de ne pouvoir coaguler, et ce

grâce à l'activation de facteurs fibrinolytiques sanguins (16).

Des dispositifs stériles à usage unique, type ConstaVac® Stryker® ou Snyder® Hemovac®, existent à ces fins. Ces dispositifs disposent d'une pompe autonome, alimentée par un bloc batterie inclus dans le dispositif, et d'une capacité de dérivation du flux pour l'autotransfusion (17,18). En cas d'absence de ce matériel l'on peut aussi utiliser une poche collecteur d'urine, stérile, permettant par l'une des extrémités la connexion au drain et par l'autre l'abouchement à une ligne de perfusion disposant d'un filtre (19).

Ce geste devra être réalisé après un toucher pleural et via un guidage digital pour éviter les lésions pouvant être causées par un mandrin ou un guide (6,10). Les critères de réalisation de cet acte en cas d'absence de plateau de radiologie sont les suivants (10) :

- SpO2 < 92% sous 100% de FiO2 ;
- PA systolique < 90 mm Hg ;
- fréquence respiratoire spontanée < 10 cpm ;
- altération de la vigilance (sur l'échelle de Glasgow), sous 100% de FiO2 ;
- arrêt cardiaque.

L'échographie pleuro-pulmonaire fait désormais partie du bilan échographique réalisé à l'accueil du polytraumatisé en service d'urgences (20). Elle recherche les épanchements liquidiens et/ou aériens dans les hypocondres, et peut s'envisager aussi bien au lit du malade qu'en situation pré-hospitalière pour aider au diagnostic devant un traumatisé grave (21).

S'envisageant sur un patient couché, l'échographie postérieure recherche les épanchements liquidiens avec une sensibilité de 84 à 97% pour une spécificité proche de 100% (22,23). L'échographie antérieure recherche quant à elle des épanchements aériques (20,24), avec une sensibilité de 59 à 87% et une spécificité de près de 100% (25,26). Ces valeurs diagnostiques ne s'entendent bien entendu que pour des opérateurs formés à l'utilisation des matériels ultrasonores.

Conclusion

L'intubation endobronchique sélective en préhospitalier est une alternative thérapeutique instrumentale en situation de forte suspicion de pneumothorax. L'usage de sondes classiques peut s'avérer pratique et efficace.

Par ailleurs, le drainage thoracique en situation préhospitalière n'est pas recommandé chez un patient présentant un traumatisme diaphragmatique et une ascension des viscères abdominaux (27-29). Cependant et lorsque l'état clinique de la victime l'oblige, un toucher pleural et un guidage digital prudent permettraient d'assurer une sécurité satisfaisante lors du drainage.

BIBLIOGRAPHIE

1. Michelet P, Jacquin L, Bessereau J, Couret D. Les traumatismes thoraciques : Comment je les ventile - Quand faut-il les drainer ? Traumatologie vitale - le traumatisme thoracique. Paris: SFMU SUDF; 2011. p. 393–407.
2. Carli P, Incagnoli P. Traumatismes ouverts thoraco-abdominaux : l'avis du médecin du SAMU et du SMUR. Paris: Elsevier Masson SAS; 2000. p. 77–86.
3. Fischler M. Anesthésie en chirurgie thoracique. *Enycl Med Chir - Anesthésie-Réanimation*. 2002;(36-570-A-10):1–15.
4. Vazel L, Potard G, Martins-Carvalho C, LeGuyader M, Marchadour N, Marianowski R. Intubation : technique, indication, surveillance, complications. *EMC - Oto-rhino-laryngologie*. 2004 Feb;1(1):22–34.
5. Schmidt U, Stalp M, Gerich T, Blauth M, Maull KI, Tscherne H. Chest tube decompression of blunt chest injuries by physicians in the field: effectiveness and complications. *J Trauma*. 1998 Jan;44(1):98–101.
6. Moritz F, Dominique S, Lenoir F, Veber B. Drainage thoracique aux urgences. *EMC - Médecine*. 2004 Apr;1(2):165–75.
7. Blaivas M. Inadequate needle thoracostomy rate in the prehospital setting for presumed pneumothorax: an ultrasound study. *J Ultrasound Med*. 2010 Sep;29(9):1285–9.
8. Aylwin CJ, Brohi K, Davies GD, Walsh MS. Pre-Hospital and In-Hospital Thoracostomy: Indications and Complications. *Ann R Coll Surg Engl*. 2008 Jan;90(1):54–7.
9. Barton ED, Epperson M, Hoyt DB, Fortlage D, Rosen P. Prehospital needle aspiration and tube thoracostomy in trauma victims: A six-year experience with aeromedical crews. *The Journal of Emergency Medicine*. 1995 Apr;13(2):155–63.
10. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax—time for a re-think? *Emerg Med J*. 2005 Jan;22(1):8–16.
11. American College of Surgeons. Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support for Doctors. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2004.
12. Britten S, Palmer SH, Snow TM. Needle thoracocentesis in tension pneumothorax: insufficient cannula length and potential failure. *Injury*. 1996 Jun;27(5):321–2.
13. Barriot P, Riou B, Viars P. Prehospital Autotransfusion in Life-Threatening Hemothorax. *Chest*. 1988 Mar 1;93(3):522–6.
14. FERRARA BE. Autotransfusion: its use in acute hemothorax. *Southern medical journal*. 1957;50(4):516–9.
15. Symbas PN. Autotransfusion from hemothorax: experimental and clinical studies. *Journal of Trauma*. 1972;12(8):689–95.
16. Schved JF, Gris JC, Gilly D, Joubert P, Eledjam JJ, d' Athis F. Etude de l'activité fibrinolytique dans les liquides de ponction d'hémithorax traumatique. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 1991;10(2):104–7.
17. Ritter MA, Fechtman RW. Closed wound drainage systems: the Stryker Constavac versus the Snyder Hemovac. *Orthop Rev*. 1988 May;17(5):496–8.
18. Trammell TR, Fisher D, Brueckmann FR, Haines N. Closed-wound drainage systems. The Solcotrans Plus versus the Stryker-CBC ConstaVAC. *Orthop Rev*. 1991 Jun;20(6):536–42.
19. Baumann MH. What size chest tube? What drainage system is ideal? And other chest tube management questions. *Curr Opin Pulm Med*. 2003 Jul;9(4):276–81.
20. Lichtenstein DA, Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill. Lung sliding. *Chest*. 1995 Nov;108(5):1345–8.
21. Le P, Langlois S. Training in Emergency Ultrasound for Civilian and Military Use. *Prehosp Disast Med*. 2002;17(s2):S17–18.
22. Ma OJ, Mateer JR, Ogata M, Kefer MP, Wittmann D, Aprahamian C. Prospective analysis of a rapid trauma ultrasound examination performed by emergency physicians. *J Trauma*. 1995 Jun;38(6):879–85.
23. Brooks A, Davies B, Smethhurst M, Connolly J. Emergency ultrasound in the acute assessment of haemothorax. *Emerg Med J*. 2004 Jan;21(1):44–6.
24. Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, Gepner A. The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax. *Intensive Care Med*. 1999 Apr;25(4):383–8.
25. Dulchavsky SA, Schwarz KL, Kirkpatrick AW, Billica RD, Williams DR, Diebel LN, et al. Prospective evaluation of thoracic ultrasound in the detection of pneumothorax. *J Trauma*. 2001 Feb;50(2):201–5.
26. Neff MA, Monk JS Jr, Peters K, Nikhilesh A. Detection of occult pneumothoraces on abdominal computed tomographic scans in trauma patients. *J Trauma*. 2000 Aug;49(2):281–5.
27. Rashid F, Chakrabarty MM, Singh R, Iftikhar SY. A review on delayed presentation of diaphragmatic rupture. *World J Emerg Surg*. 2009 Aug 21;4:32.
28. Genotelle N, Lherm T, Gontier O, Le Gall C, Caen D. Hémothorax droit intarissable révélateur d'une plaie hépatique avec rupture diaphragmatique. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2004 Aug;23(8):831–4.
29. Gunn JM, Savola J, Isotalo K. Left-sided diaphragmatic and pericardial ruptures with subluxation of the heart after blunt trauma. *Ann. Thorac. Surg*. 2012 Jan;93(1):317–9.

Amal Tohmy



Dr. Amal Tohmy

Tadpoles in my stools!!!!

Mr Khalil K. , a 27 years old single male , previously healthy , an owner of a private trade company , entered my office one day and after saluting he said “ Dear Doctor , you know me very well , I am healthy and sportive guy , I do not complain of anything , I came to show you what I have passed in my stools this morning ”

He took his digital camera, and shows me a video that he has registered after he had, as usual, a regular bowel movement. “They were so many, but after washing the dirt, only two remained” He said. Two creatures, unknown to me, were swimming freely in the toilet water. “It is the first time that I see such creatures” I told the young guy. “If you give me a copy of the video, I can show it to experts in the field I know and to colleagues and then I will let you know”.

The first thing that twinkled in my mind:

Is it possible to be a tadpole ?

The tadpole is an aquatic (usually fresh water) free living stage in the development of all types of frogs from an egg to the adult frog.



Picture 1

Article history / info:

Received: Jan. 20, 2012
 Reviewed: Feb. 8, 2012
 Received in revised form: Feb. 17, 2012
 Accepted: Feb. 29, 2012

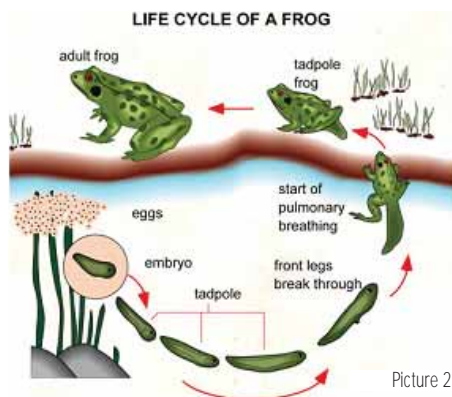
Abstract

Entericpseudomyiasis (intestinal infestation by fly larvae) is a rarely documented disease state, because it is transient and asymptomatic. The disease is precipitated by the rat-tailed maggots, which are the larval stage, an aquatic phase, of the development of the Drone fly (*Eristalis tenax*). The Drone fly resembles the honey bee in action and appearance.

The drone fly belongs to the family Syrphidae, Order Diptera, Phylum Arthropoda, Kingdom Animalia.

Key Words

Entericpseudomyiasis, rat-tailed maggots, Drone fly



Picture 2



Picture 3

After searching in the literature about all types of tadpoles available for various types and sizes of frogs, all tadpoles, in general inspite of size or type, have a characteristic relation between body and tail, which is completely different from the creatures found in the toilet water of Mr Khalil. The difference is easily noted in the pictures of the tadpoles and the unidentified creatures.

In the meantime, I have requested few laboratory investigations, including stool examination for parasitology; occult blood and culture, as well as, regular routine blood tests, which he performed willingly. The laboratory results were either negative or within normal limits. Then later, a gastroscopy and colonoscopy were performed to explore and to recover similar creatures, but both were completely normal.

“Please my friend, no more tests” he said in an affirmative way.

For the record, my trip among the colleagues and among laboratory experts did not yield any positive result. All , almost had the same answers and questions :

Very strange , Really it is the first time ,
 Are you sure that your patient is the source?
 Etc.....



Picture 4

To make the story short, we have made all the investigations that one may think of, and we had a simple documented fact which dictates clearly that **Mr Khalil's bowels are the source of these creatures** .

These creatures are at least 8-10 cm in length, they have an elongated body and tail, and they can swim and survive in fresh water. Their passage in the human bowels looks to be transitory, asymptomatic, and leaving no detectable sequale at all.

Before we continue the story ,
Do you have an answer for the following two questions ,
if yes , write it down before you continue reading , it will be an interesting mental exercise, if no , very simply continue reading :

What is the name of these creatures?
What is the name of the disease state of Mr Khalil?



Picture 5

Always curious looking at everything that came in front of my eyes, The next step was to start searching the books, the journals, and the internet.

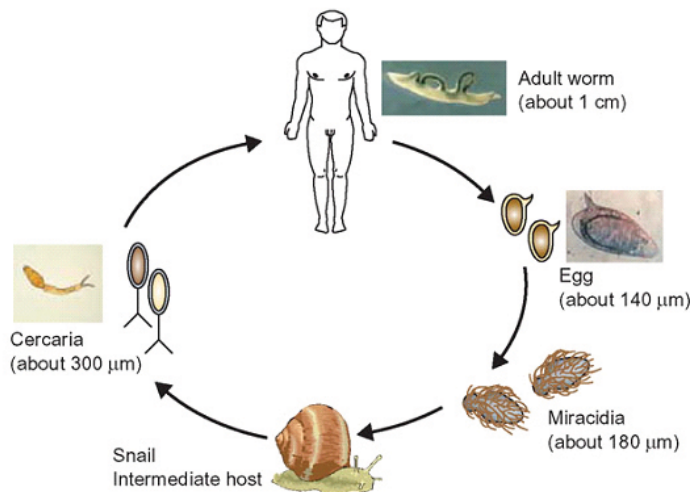
These creatures with the above characteristics, for sure, they belong to the animal kingdom out of the existing five kingdoms, but to which phylum or class or...??

Most likely it belongs to **Platyhelminthes** (flatworms, including flukes, tapeworms, and planaria), simply by exclusion1.

Reviewing in detail the characteristics of the members of the Platyhelminthes phylum that do live in the human intestines, did not help to find a free living and mobile member that swims freely in fresh water, having a tail and a size of 8-10 cm. Since the platyhelminthes are either exclusively reside in the intestines or having a circarial stage that is free living in fresh water, but very small in size2, 3.

If you had an answer to the previously listed two questions, do you think that your answer still holds true? if not, try to write down new answers, it will make the discussion more interesting.

If you are of the group that did not answer the two questions previously, take a new step and try to write down an answer before you proceed further.



Picture 6

To save you the great burden of the troubles of our journey in discovering the identity of these creatures, during which we were disappointed and got depressed several times. Believe me , more than three times, I did say “ Stop stop , finish ...I do not want to go any further , I lost the energy , I am not interested anymore” .
But we did gather ourselves and went on to the end.



Picture 7



Picture 8



Picture 9

Frankly speaking, I discovered the identity of these creatures by mere chance, when I had the chance to watch, a close relative, an old lady who was doing her best to catch a blue fly to prevent it from landing on food items because it will infect us with worms. A **blue fly** was the keyword to our great puzzle .

Drone Fly and its cousin , **Blue Fly** , with the latin names : *Eristalis tenax* (Linnaeus), *Eristalinus aenus* (Scopoli) all belong to the family Syrphidae, Order DIPTERA^{4,5} , phylum of **Arthropods** (including arachnids, crustaceans, millipedes, centipedes, and insects)⁶,

The adult drone fly (*Eristalis tenax*) resembles the honey bee in action and appearance **but it has only one pair of wings** . Its body is brownish to black, fairly hairy and about 15 mm long. The **thorax** has a yellowish tint and a **vertical stripe** , while the bee has horizontal stripes .^{6,7,8}



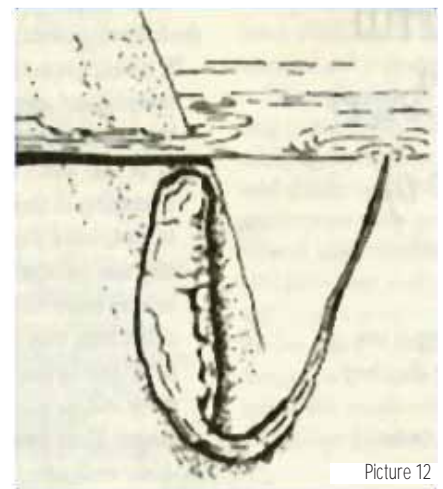
Picture 10



Picture 11

The blue or green Bottle fly (*Eristalinus aenus*) resembles a dark , greenish or bluish , metallic blow fly with vertical stripes on thorax .

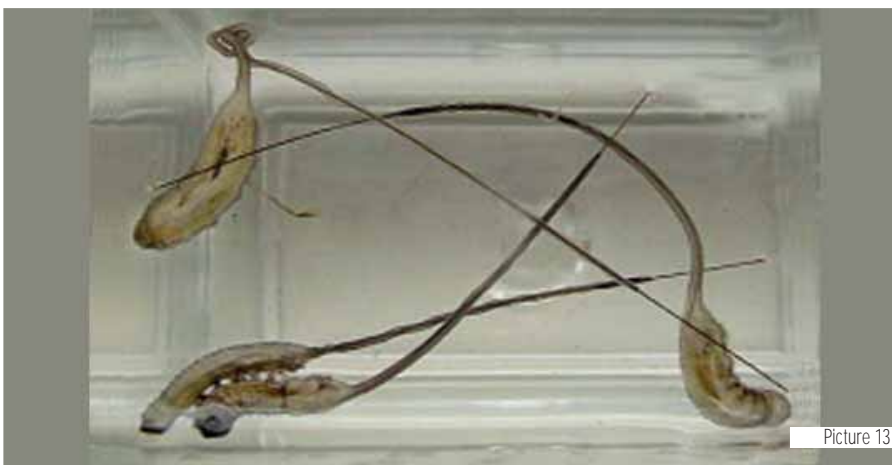
Our interest is in the larval phase, which is called also **Rat-Tailed Maggots**, which all through is aquatic (fresh water). The cylindrical, grub-like body may be up to **20 mm long with a tail-like breathing tube 30 to 40 mm long**. This hard-bodied life stage is resistant to crushing. They feed on decaying organic matter in stagnant water or moist excrement. ^{4,5,6,8}



Picture 12

The drone fly does not suck blood , and it passes in four stages of development : 1- Egg. 2-Larva. 3-Pupa. 4- Adult fly .^{6,8}

Drone flies and its developing stages have never been implicated as disease vectors and usually do not become a problem if sewage and manure are not allowed to accumulate in pits, ponds, or streams. Chemical control is rarely necessary. ^{6,8}



Picture 13

However, a few cases are reported of **Entericpseudomyiasis** (intestinal infestation by fly larvae) have been caused by this species. The cases are few because the condition is transient and asymptomatic, and is usually discovered by mere chance.



Rat-tailed maggots are very rarely pests.

Occasionally larvae appear in alarming numbers in dung pits or animal waste lagoons. Even so, they pose little threat to man or animals. 6,7,8

Myiasis vs Pseudomyiasis: Terms that have to be clarified.

Myiasis is infestation of tissues by fly larvae or a disease resulting from infestation of tissue by fly larvae .8,9,10,11

Pseudomyiasis is accidental myiasis which commonly is enteric, resulting from swallowing, for sure unintentionally, eggs or larvae with food, the effect is called entericpseudomyiasis. 8,9,10,11

To satisfy your curiosity :

What is the name of these creatures?

Rat-tailed Maggots (Larval stage of Drone fly).

What is the name of the disease state of Mr Khalil?

Entericpseudomyiasis .

N.B.: I Hope you have enjoyed the presentation of this case and the gentle mental exercise, and I hope to meet in the future with similar cases from my daily practice.

I will be much obliged to receive your comments directly or thru my e-mail , as well as , if you have interesting similar cases , it will be my pleasure to interact with you and make sure a good number will know about these cases and benefit from our experience . Thanks to Mr Khalil who provided me with the pictures and videos and have supported me greatly in the search process for informations about Drone fly.

Amal Tohmy, MD

Family Medicine

Chairman, Dept of Medicine

St Charles hospital – Fayadieh – Lebanon

Email: amal.tohmy@hotmail.com

Conflict of interest statement :

There is no conflict of interest to declare

REFERENCES

- 1.Classifications of animals ©Indiachild.com.2000-2008.
- 2.Platyhelminthes and Nematoda by Tom Slikes Ph.D. American museum of natural History 05/12/2010 .
- 3.The Phylum Platyhelminthes by Gordon Ramel , University of Liverpool , reviewed in 2010 .
- 4.Order Diptera , Family Syrphidae by Dr Andre Delorme Ph.D and group , Valley city state university .
- 5.Rat-tailed Maggots and Moth flies by Lee Townsed – University of Kentucky .
- 6.Drone fly by Margret Pfiester and Phillip E. Kanfman , University of Florida , February 2009 .
7. Intestinal myiasis caused by Eristalis tenax. Aguilera A, Cid A, Regueiro BJ, Prieto JM, Noya M. 1999. Journal of Clinical Microbiology 37: 3082.
8. In Encyclopedia of Entomology, Vol. 2. Capinera JL. 2004. Flies. pp. 875-883. Capinera JL [ed.]. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands.
9. "The immunology of myiasis: parasite survival and host defense strategies." By Otranto, Domenico. Trends in Parasitology 17 (2001): 4.
10. John, David and Petri, William. Markell and Voge's Medical Parasitology: 9th Edition. Missouri: Saunders Elsevier, 2006. p. 328-334.
11. The American Heritage Dictionary

Said Laribi, Myriam Chemouny, Nora Ouled, Cecile Durand, Agathe Chaplain, Patrick Plaisance.

Acute heart failure:

Diagnosis and treatment

Acute heart failure (AHF) is a common medical condition, its symptoms are varied. AHF can be linked either to a de novo episode in a patient without a history of heart disease or to a chronic heart disease decompensation. The acute character refers to the speed of installation (not the severity of the episode).

BACKGROUND

Heart failure is a major public health problem in terms of incidence, prevalence, morbidity and mortality (1). In industrialized countries, the prevalence of heart failure is 2 to 3% in the general population rising with age. The prevalence of heart failure is 10% to 20% from 70 to 80 years and similar in both gender (2). In groups of younger population, heart failure affects mainly men with a history of coronary heart disease. In the United States AHF is the leading cause of hospitalization of people over 65 (3). In the EFICA study (french prospective observational study of patients admitted with AHF) mortality was 27% at four weeks and 46% at one year (4). An early and aggressive management of AHF improves survival and reduces the length of hospital stay (1, 5).

DEFINITION

Most scientific societies such as the ESC (European Society of Cardiology), FDA (Food and Drug Administration) now speak of the "acute heart failure syndromes" This syndrome includes various presentations with different underlying pathophysiology. Recent epidemiological studies in the United States (ADHERE), Europe (EuroHeart survey) and France (EFICA) allowed the classification of the AHF syndrome in 5 separate presentations, each with a specific treatment (Table 1 and Figure 1).

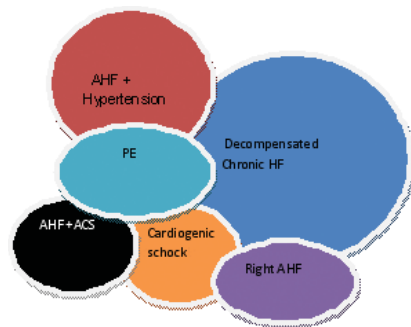


Figure 1: The syndromes of acute heart failure (1). Tables are sometimes simple but often complex and entangled. HF: heart failure (Acute or Chronic) ACS: acute coronary syndrome.

PATHOPHYSIOLOGY

Below is described the pathophysiology of the most frequently encountered clinical scenario in the emergency room (6): Heart failure with preserved left ventricular systolic function. Heart failure with preserved left ventricular systolic function is defined by the inability of the left ventricle to fill during diastole under a normal pressure system while systolic function is normal (the heart needs significant pressures power to fill up, > 15 mmHg). When the left ventricle (LV) does not fill properly, the blood remains upstream of LV and results in an acute pulmonary edema (PE).

Left ventricular diastolic dysfunction is often related to a combination of two mechanisms (7):
 - Decreased compliance and distensibility of the left ventricular cavity with increased left ventricular end-diastolic pressure and upstream; and pulmonary diastolic blood pressure. These changes are secondary to either impairment of the intrinsic muscle (heart ventricle rigidly in restrictive heart



Dr Said Laribi

Article history / info:
 Received: Feb. 15, 2011
 Reviewed: Mar. 31, 2011
 Received in revised form: Mar. 6, 2012
 Accepted: Mar. 9, 2012

Classification (decreasing frequency) of the five clinical scenarios of acute heart failure. HR: heart failure; SBP: systolic blood pressure, PE: acute pulmonary edema, ACS: Acute Coronary Syndrom. (5)	
Hypertensive AHF	SBP high (often > 150 mmHg) Rales on auscultation SpO2 in room air < 90% Preserved systolic ventricular function Chest radiograph consistent with PE
Chronic decompensated heart failure	History of hospitalization for a similar episode No signs of hypertensive crisis or cardiogenic shock
cardiogenic shock	Low cardiac output Low blood pressure: SBP < 90 mmHg Oliguria < 0.5 ml / kg / h HR > 60/min
Right heart failure	Predominant right signs: jugular distension, hépatalgia Organ congestion: liver, kidney
Heart failure and acute coronary syndrome	Rales and / or signs of low flow following a myocardial infarction.

Table 1.

NYHA Classification	
CLASS I :	No limitation of physical activity. No dyspnea or fatigue during activities of daily living.
CLASS II :	Moderate limitation of physical activity Important discomfort during physical activity No discomfort at rest
CLASS III :	Frank limitation of physical activity Discomfort during activities, even moderate, even in everyday life No discomfort at rest
CLASS IV :	Inability to perform most activities of daily living without significant discomfort. Discomfort at rest

Table 2 .

Abstract

Background: Acute Heart Failure (AHF) is a major public health problem in terms of incidence, prevalence, morbidity and mortality in industrialized countries. An early and aggressive management of AHF improves survival and reduces the length of hospital stay

Definition: Most scientific societies now speak of the «acute heart failure syndromes» These syndromes include various presentations with different underlying pathophysiology.

Clinical: Careful clinical examination, history analysis of the AHF episode associated with some blood test like natriuretic peptides will help doing the diagnosis of AHF. It is important to search for an etiology that can be treated.

Treatment: Treatment is more and more based on vasodilators, especially nitrates. Diuretics should be used at lower dose depending on the clinical scenario. Inotropes should be restricted to patients with signs of cardiogenic shock. Noninvasive ventilation should be initiated as early as possible in case of respiratory distress.

Conclusion: Treatment of AHF syndromes should be based on the specific clinical scenario. Appropriate treatment to the clinical presentation should be started quickly. Medical treatment is often associated with noninvasive ventilation.

Key Words

Heart failure, AHF syndromes, noninvasive ventilation

problems such as diabetes) or a change in LV geometry in which the ratio thickness / radius is increased, this aspect is very frequently encountered in overload pressure (systolic blood pressure, calcific aortic stenosis).

- Elongation of the relaxation time which alters the filling. Whenever there is a concentric LV remodeling, myocardial ischemia, a parietal infiltration, hypertension or bundle branch blocks. The filling anomaly is externalized essentially in the effort during a fluid overload or arrhythmias. In these cases, in fact, the filling period is reduced and inadequate filling leads to an increase in pressure upstream and reduces the volume ejected by the ventricle.

DIAGNOSIS

CLINICAL: Clinical examination will look for a personal history of heart failure, chronic heart disease, valvular disease, chronic treatment and history report. The history of the disease will be clarified, especially time of onset of the symptoms: difficulty breathing, sweating ... This will move towards one of the clinical scenarios (Table 1).

Clinical examination will also analyze dyspnea, the symptom often motivating consultation at the Emergency Department (Table 2) (8). Orthopnea: shortness of breath while lying that improves while sitting will be especially sought. Nonproductive nocturnal cough when lying is an equivalent of orthopnea. This review will also analyze the possible causes and impact of the AHF: fever, chest pain, palpitations, heart rate, systolic blood pressure, respiratory rate, increased work of respiratory muscles (pulling suprasternal, intercostal,

swinging thoraco-abdominal).

Pulmonary auscultation will often find bilateral and diffuse rales, with or without other auscultatory abnormalities like rhonchus or auscultatory silence. Sometimes, especially in the elderly, will be found a wheezing due to a peribronchial edema and a reactional bronchial hyper-reactivity hence the term «cardiac asthma» which is nothing else than heart failure.

Associated signs of heart failure will be sought: hepatomegaly, jugular distension, hepatojugular reflux, lower limb edema.

The cardiac auscultation seeks a gallop, thud more marked in the left lateral position. There are two types: B3 corresponding to early diastolic passive LV filling somewhat compliant and presystolic B4 corresponding to atrial systole. A murmur of functional mitral regurgitation or other valvular heart diseases will also be sought

Diagnostic tests: A number of diagnostic tests will be done to help the doctor assess the severity of AHF and to find the cause.

An electrocardiogram (ECG) will be performed and compared to a baseline ECG when possible. It provides a guide to an etiology: coronary syndrome, arrhythmia, electrolyte disorders...

Routine laboratory tests will be performed:

- Blood count to look for anemia or inflammatory syndrome
- Serum electrolytes, blood urea and creatinine in search of electrolyte disorders and / or renal failure.
- Liver function tests in search of a repercussion on the liver of the right heart failure.
- Troponin I or T may be increased in the

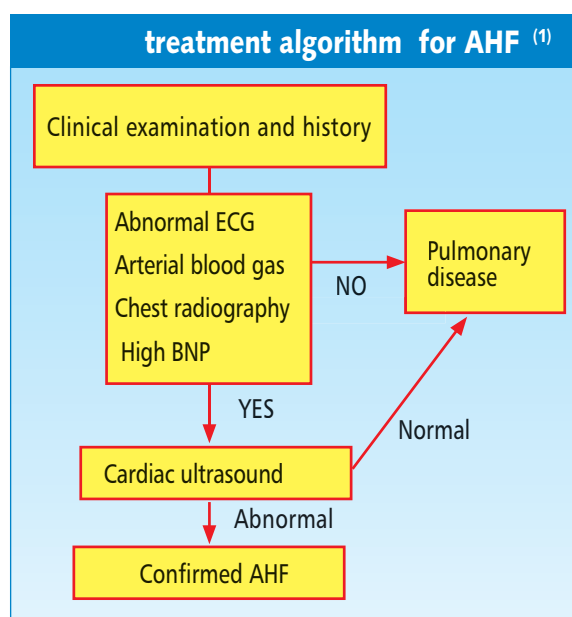


Figure 2 .

absence of acute coronary syndrome.

- Blood Gas made in search of a respiratory acidosis and / or metabolic acidosis.

The etiologic diagnosis of dyspnea in the emergency room, especially in older people with combined heart and lung diseases, is often difficult.

The natriuretic peptides (BNP and NT pro-BNP) were developed as a diagnostic tool to try to distinguish the AHF from other causes of dyspnea in particular lung: pulmonary infection, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) (9).

Some studies have shown that the natriuretic peptide can help in the diagnosis of dyspnea but also shorten the duration of hospitalization of patients (10).

If the BNP is below 100 pg / ml or NT pro-BNP below 300 pg / ml, the AHF is unlikely.

If the BNP is over 500 or NT pro-BNP over 450 pg / ml (<50 years), over 900 pg / ml (50 to 75 years) and over 1800 pg / ml (> 75 years) the diagnosis of AHF is then likely. Between these two extremes lies the gray zone where natriuretic peptides cannot help.

We conventionally distinguish the «dry BNP» corresponding to the basic BNP of a patient without an acute decompensation. During an acute episode, a «wet BNP» adds to this «dry BNP» corresponding to the volume overload. The goal of treatment for these patients in addition to improving symptoms (11) will ensure the return of the BNP to its previous rate.

Keep in mind that the results of natriuretic peptides are influenced by different factors: renal failure, age, obesity. A chest radiograph is performed, looking for cardiomegaly moving towards a chronic heart failure, pulmonary edema (PE), a localized lung lesion that refers to pneumonia or pleural effusion.

Echocardiography confirms the diagnosis of AHF and seeks a possible etiology: dilated cardiomyopathy, valvular heart disease...

ETIOLOGY

Clinical examination and complementary tests can guide to the following etiologies of AHF: acute coronary syndrome, hypertension, cardiomyopathies: hypertrophic, dilated, congenital or acquired, arrhythmias.

Iatrogenic etiology: beta blockers, calcium channel blockers, antiarrhythmic, cardio-toxic chemotherapy (eg doxorubicin).

Metabolic etiology: diabetes mellitus, hypo / hyperthyroidism ...

Infiltration: sarcoidosis, amyloidosis, hemochromatosis, connectivity.

Other: Diet error, valvular disease, sepsis, pulmonary embolism, severe anemia, peripartum cardiomyopathy.

TREATMENT

The goal in the treatment of AHF is to rapidly improve the symptoms of the patient admitted in the emergency

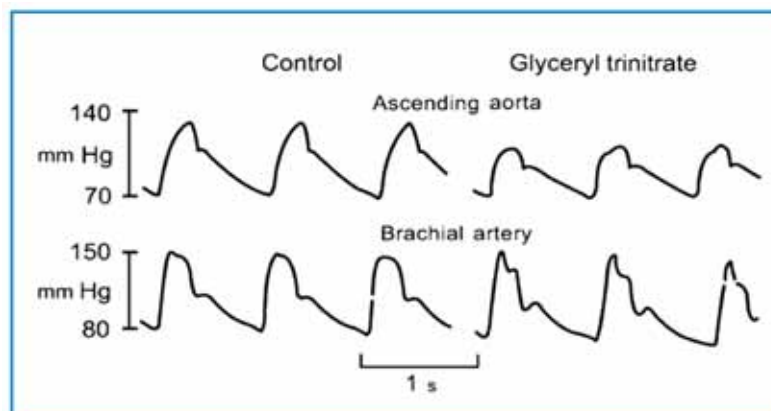


Figure 3: Effects of administration of sublingual nitroglycerin on systolic and diastolic blood pressures. Pressures are measured invasively in the ascending aorta (Ascending aorta) and the brachial artery (brachial artery). Nitroglycerin causes a significant decrease in systolic blood pressure (the main determinant of after load of the left ventricle) without significant change in diastolic pressure (the main determinant of coronary perfusion). The relative contribution / myocardial O₂ consumption is improved.

department and to maintain its long-term prognosis.

The patient will be installed in a reclining position, with monitoring of his heart rate, blood pressure, percutaneous saturation of oxygen, respiratory rate, ECG and continuous monitoring of his urine output.

DRUG TREATMENT: The optimal agent for the treatment of decompensated heart failure would be one that would decrease the ventricular filling pressures, improve clinical symptoms and renal function, preserve myocardial tissue, reduce plasma levels of neurohormones and would not cause arrhythmia or symptomatic hypotension. In fact, at present, no agent has all these characteristics. The reality is that the episode of AHF may cause myocardial damage and may alter or worsen the function of other organs such as the kidney. Drugs used during the episode of AHF are also potentially harmful to the heart and other vital organs.

Aside from morphine, which beneficial role is not yet very clear, the role of the main drugs of the AHF like vasodilators, diuretics and inotropes, becomes clearer. All experts agree that, in general, we must use more and more vasodilators and less and less (or much lower dose) diuretics and inotropes. While Americans make extensive use of diuretics, in France, following the results of EFICA (4), doctors are heavy users of inotropes. These excess diuretics and inotropes should be contained to reduce iatrogenic complications of AHF.

Morphine: The effects of morphine during the PE have long been known. Its anxiolytic effect and its efficacy on dyspnea decrease agitation of the patient and his metabolic demand. A decrease in heart rate and arterial and venous vasodilator effect has also been reported. The scientific evidence for the use of morphine in the AHF is low. Its use depends on individual experience (12).

Vasodilators: Among the drugs available in the AHF, vasodilators are those that respond most to the specifications of an ideal drug. They should be tried as first-line therapy for AHF when blood pressure is high, as in hypertensive AHF or decompensated chronic



heart failure with an elevated systolic blood pressure (Table 1).

Nitrates: Nitrates are recommended in cardiogenic PE as soon as systolic blood pressure (SBP) becomes greater than 110 mmHg. They are generally administered intravenously by a syringe. However, for a patient with cardiogenic PE coming to the emergency department or at home, the sublingual form may decrease significantly dyspnea and pass a course to await transport of the patient to the ED. Nitrates decrease SBP, decrease filling pressures of left and right ventricle (RV and LV) (Figure 3). Its action on the field of venous capacitance decrease venous return and right and left ventricular volumes and therefore intraventricular diastolic pressures. It also has, even at low doses, a marked action on the large trunks not only coronary but proximal arteries too, which results in a decrease in aortic impedance without necessarily related changes of systemic resistance. The meso-systolic and tele-systolic aortic pressure drop, which produces a decrease in afterload, not obvious if one is interested only in the peripheral blood pressure. Contrary to a widespread notion, the stroke volume can increase with nitrates, due to the decrease of afterload.

Only at high doses, the action of nitrates on the resistive system is unmasked, with lower systemic resistance and peripheral systolic, diastolic and mean arterial pressure. With continuous infusion, the doses used are 1 to 3 mg / hour of "trinitrine" and 1 to 10 mg / hour isosorbide dinitrate. Nitrates are the treatment of choice in patients with hypertensive AHF. However, their use should be avoided in patients with cardiogenic shock.

Sodium nitroprusside: Sodium nitroprusside (Nitrate ®) is used at doses of 0.3 to 5 mcg / kg / min (mean dose 2 mcg / kg / min) gradually increasing the dose according to the response in cardiac output (assessed by right catheterization or doppler), and blood pressure to define the optimal dose. This ganglioplegic has a mixed vasodilatation effect, allows a significant reduction in left and right preload and afterload, resulting in increased stroke volume and cardiac

output without sympathetic reactive stimulation in patients with heart failure. Probably an important and original effect of nitroprusside is lower proximal vascular resistance associated with a later arrival in diastole of the reflections wave also contributing to the decrease in afterload. The result is often a significant increase in stroke volume. It remains not indicated in cases of low blood pressure and a fortiori in cases of cardiogenic shock. Nitroprusside may aggravate the phenomena of ventilation-perfusion imbalance in COPD or abundant pleural effusion. It may also cause coronary steal phenomena in case of severe coronary insufficiency, thiocyanate poisoning in renal failure, or cyanide in case of hepatocellular failure. Its handling is difficult, too rapid titration may cause a marked fall in blood pressure with reflex bradycardia. Continuous hemodynamic monitoring is generally desirable.

Diuretics: The loop diuretics are the most common, usually used intravenously as furosemide (Lasix ®) and bumetanide (Burinex ®) (1 mg bumetanide = 40 mg of furosemide). In a bolus, the first effect is a rapid but modest veinodilatation (decrease preload) compared to that observed with nitrates. Diuresis is obtained after 30 minutes with a peak between one and two hours after injection. The half-life of these molecules is about six hours explaining the need for at least two daily injections or a continuous administration by a continuous infusion, which would provide a better natriuresis and fewer side effects (13). In case of severe chronic heart failure treated chronically with the loop diuretics, a resistance may appear. It is then necessary to associate a distal diuretic such as spironolactone (oral or intravenous) or hydrochlorothiazide (orally). Indications of diuretics should be more limited than in the past. In hypertensive AHF, the leading cause of PE, there is no prior hypervolemia, an exaggerated diuretic therapy can quickly exceed its goal and result in hypovolemia. It is better to focus on vasodilators to quickly improve the symptoms of patients. In Western countries, most patients with chronic heart failure are increasingly monitored and treated. Decompensation of their heart does not necessarily mean hypervolemia. However, for a patient with chronic heart failure decompensation, dyspnea, poor compliance and clearly hypervolemia, diuretics are indicated, but at lower doses than before: 40 mg IV bolus, with a maximum of 100 mg IV in the 6 first hours and maximum 240 mg the first 24 hours.

Positive inotropic: The use of inotropic agents is motivated by the presence of signs of hypoperfusion: oliguria, marbling ... with or without hypotension and with or without pulmonary edema refractory to diuretics and vasodilators.

The use of inotropes should be very cautious as they cause an increase in the cellular concentration of calcium and myocardial oxygen consumption. The benefit of these agents on myocardial contractility is to confront to their side effects since they may cause arrhythmias and myocardial ischemia in heart failure of ischemic origin. The risk / benefit ratio is not the same for all inotropes. Those whose work involves the stimulation of beta 1-adrenergic receptors with increased calcium concentration probably induce

greater iatrogenic risks (15).

Dobutamine: Treatment with dobutamine is initiated by low doses (2-3 mcg / kg / min). The infusion rate will be adjusted according to the clinic, urine output, peripheral perfusion and hemodynamic parameters. The hemodynamic effects are dose dependent. The dose of dobutamine could be up to 20 mcg / kg / min, especially in patients treated with beta blockers. Prolonged treatment (> 48 h) may result in a tolerance phenomenon due to a down-regulation of beta-adrenergic receptor.

Dopamine: Although still widely used, dopamine has really no indication in the AHF. Its effect called «diuretic» (low dose) does not alter renal function. At higher doses, the exaggerated increase in heart rate seems to be a major handicap to its use in the AHF.

Adrenaline: One of the results of the French study EFICA is the overuse of adrenaline in France. On a group of nearly 600 patients hospitalized in intensive care andUSIC, 53% received an inotrope wich is one of the highest figures in Europe. Among patients who received inotropic agent, over 20% received epinephrine in isolation or in combination with dobutamine. There is no justification for the use of adrenaline in AHF except in exceptional cases of cardiogenic shock refractory to dobutamine (e.g. < 1% of AHF patients).

Phosphodiesterase inhibitors (PDEI): Milrinone (Corotrope ®), enoximone (Perfian ®) selectively inhibit phosphodiesterase III, the enzyme involved in degradation of cyclic AMP to AMP in cardiomyocytes. With usual doses, they have inotropic and peripheral vasodilator effect, consequently, they cause an increase in cardiac output and stroke volume, a decrease in pulmonary artery occlusion pressure and systemic and pulmonary resistance. These inotropic effects even keep their effect in patients treated with beta-blockers. There doesn't seem to be a resistance in the medium term with PDEI treatment like there is with dobutamine treatment. The PDEI increase myocardial oxygen consumption of the ischemic heart. In France, we do not use much the PDEI. The enoximone (Perfian ®) is sometimes used as a continuous infusion of 1,25-7.5 mcg / kg / min after a bolus of 0.25 to 0.75 mcg / kg and milrinone at a dose of 25 mcg / kg as bolus of 10 to 15 min followed by a continuous infusion of 0.375 to 0.75 mcg / kg / min. Their use in patients with ischemic heart disease should be cautious.

Levosimendan: The action of levosimendan is through sensitization of contractile proteins to calcium responsible of a positive inotropic effect and an opening of potassium channels leading to peripheral vasodilatation with afterload reduction. Levosimendan is indicated in patients with low cardiac output secondary to systolic dysfunction and not accompanied by significant hypotension. The levosimendan is administered by continuous infusion at a dose of 0.05-0.1 mcg / kg / min after a loading dose of 0.6 mcg / kg over 10 min. The administration of levosimendan in patients with decompensated heart failure is

Treatment of AHF syndromes	
Clinical scenario	Treatment
Hypertensive AHF	O2 +/- NIV + nitrates + diuretics (rarely, if signs of volume overload)
Chronic decompensated heart failure	O2 +/- NIV + nitrates + diuretics
cardiogenic shock	O2 Infusion Inotropes +/- vasoconstrictors
Right heart failure	No vascular infusion +++ O2 + SBP > 90mmHg: diuretics (if overload) SBP < 90mmHg: Inotropes +/- vasoconstrictors
Heart failure and acute coronary syndrome	O2 +/- NIV + nitrates +/- morphine + coronary angiography, treatment of ACS

Table :

associated with increased cardiac output and stroke volume, a decrease in pulmonary artery occlusion pressure and systemic and pulmonary resistances with a slight increase heart rate and decrease blood pressure (14).

Oxygen and Non Invasive Ventilation (NIV): Oxygen will be administered by face mask or goggles to obtain a percutaneous O2 saturation greater than 95% or 90% in COPD patients.

Non-invasive ventilation (NIV) will be initiated as early as possible in case of severe respiratory distress (signs of struggle, respiratory rate > 30/min, saturation targets not achieved despite oxygen therapy). The modality of NIV most commonly used for AHF is the VS-PAP (spontaneous ventilation with positive airway pressure) or CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) started with a pressure of 5 cm H2O which can gradually increase to 10 cm H2O. Permanent positive intrathoracic pressure generated by the VS-PAP has several beneficial actions in patients with congestive AHF (15).

- A decrease in pulmonary blood volume by the decrease of venous return to the heart
 - A decrease in the right ventricular afterload
 - A reduction of the shunt effect with decline in the closing volume of the alveoli
 - A decrease in pulmonary resistance
 - A decrease in left ventricular afterload due to a drop of the transmural pressure
- Thus, the VS-PAP decrease preload and afterload. It

EDITORIAL

What we knew: Acute heart failure is a common medical condition, the symptoms varied, and its prevalence increases with age.

What this article brings: In agreement with the European Society of Cardiology guidelines, we must now speak of a "acute heart failure syndromes" Natriuretic peptides are helpful for the diagnosis of dyspnea, and seem to shorten hospitalization lenght. Vasodilators should continue to be prescribed as first line therapy, when BP is high. Indications of diuretics are now more limited. The NIV must be started early.

is the recommended ventilatory mode specifically for this indication (16).

The VS-PAP is not recommended with imminent orotracheal intubation, impossible cooperation, ventricular arrhythmias, pneumothorax, recent gastrointestinal surgery, facial deformity and claustrophobia.

Spontaneous ventilation with pressure support and positive expiratory pressure (PEEP-VS-AI) or Bi-PAP (Bilevel positive airway pressure) is also used in the treatment of cardiogenic PE but is more complex to implement and is really targeted for hypercapnic patients.

TREATMENT OF COMORBIDITIES

If the cause of AHF is found during the management, we will treat an arrhythmia, atrial flutter, bradycardia, severe anemia, infection.

CONCLUSION

Treatment of acute heart failure syndromes should be based on an interview and a thorough clinical

examination that will classify the patient into one of five clinical presentations described in Table 1. The appropriate treatment to the clinical presentation should be started quickly (5). Drug treatment of PE is most often associated with spontaneous ventilation with positive expiratory pressure. The first line treatment is vasodilators and the doses of diuretics and inotropes should be less important than in the past.

Said Laribi, Myriam Chemouny, Nora Ouled, Cecile Durand, Agathe Chaplain, Patrick Plaisance.

**Emergency Department
Hôpital Lariboisière, APHP - Paris VII
University,
Inserm unit 942
2 rue Ambroise Paré, 75010 Paris.**

Email: said.laribi@lrp.aphp.fr

Conflict of interest statement :
There is no conflict of interest to declare

REFERENCES

- 1- Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail* 2008; 10 (10): 933-89.
- 2- Mosterd A., Hoes AW, Clinical Epidemiology of heart failure. *Heart* 2007; 93: 1137-1146
- 3- Jencks SF, Williams MV, Coleman EA. Rehospitalizations among patients in the Medicare fee-for-service program. *N Engl J Med*. Apr 2 2009; 360(14):1418-28.
- 4- Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, Cohen-Solal A, Guize L, et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. *European Journal of Heart Failure* 2006; 8(7): 697-705
- 5- Mebazaa A, Gheorghide M, Piña IL, Harjola VP, Hollenberg SM, Follath F, et al. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med* 2008; 36 (1 Suppl): S129-39.
- 6- Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, Algotsson L. Acute right ventricular failure-from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med*. 2004 ;30:185-96.
- 7- Brutsaert DL, Sys SU. Diastolic dysfunction in heart failure. *J Card Fail* 1997 ; 3 : 225-42.
- 8- The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9th ed. Boston, Mass: Little, Brown & Co; 1994:253-256.
- 9- Maisel A, Mueller C, Di Somma S, Filippatos GS, Jourdain P, Komajda M, McDonagh T, McDonald K, Mebazaa A, Braunwald E., et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail*. 2008 Sep;10(9):824-39. Epub 2008 Aug 29.
- 10- Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, et al: NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure : An international pooled analysed of 1256 patients : the International collaborative of NT-proBNP Study. *Eur Heart J* 2006
- 11- Mebazaa A, Pang PS, Tavares M, Collins SP, Storrow AB, Laribi S, Andre S, Mark Courtney D, Hasa J, Spinar J, Masip J, Frank Peacock W, Sliwa K, Gayat E, Filippatos G, Cleland JG, Gheorghide M. The impact of early standard therapy on dyspnoea in patients with acute heart failure: the URGENT-dyspnoea study. *Eur Heart J*. 2010 Apr;31(7):832-41.
- 12- Peacock WF, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL, et al. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure : an ADHERE analysis. *Emerg Med J* 2008; 25 (4) : 205-9.
- 13- Mebazaa et coll, l'insuffisance cardiaque aigue, Springer 2006
- 14- Mebazaa A, Nieminen MS, et al: The survival of patients with acute heart failure in need of intravenous inotropic support (SURVIVE) study. *JAMA* 2007; 297:1883-1891
- 15- Plaisance P, Pirracchio R, Berton C, Vicaut E, Payen D, A randomized study of out-of-hospital continuous positive airway pressure for acute cardiogenic pulmonary oedema: physiological and clinical effects. *Eur Heart J*. 2007 Dec;28(23):2895-901.
- 16- Conférence de consensus : Ventilation Non Invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (Nouveau né exclu) - Paris, Octobre 2006. (SFAR, SPLF, SRLF)

Rim Iakhdhar- Meriam Drissa-Chedia Chourabi-Habiba Drissa

Endocardite infectieuse sur sonde de pace maker

Infective lead pace maker endocarditis



Rim Lakhdar

Article history / info:

Received: Dec. 24, 2011

Reviewed: Feb. 1, 2012

Received in revised form: Feb. 26, 2012

Accepted: Mar. 7, 2012

Résumé

L'endocardite infectieuse sur sonde de pace maker est une complication rare de la stimulation cardiaque (0,3-12,6%) mais potentiellement létale. En effet, le taux de mortalité peut atteindre 30% en l'absence d'un traitement adéquat. La gravité de cette pathologie est due à plusieurs facteurs dont les plus importants sont la difficulté diagnostique du fait de son caractère atypique et insidieux, la virulence des germes qui sont souvent nosocomiales et multi-résistants et la difficulté thérapeutique qui nécessite une antibiothérapie adéquate associée à une extraction complète du matériel. L'imagerie cardiaque en particulier l'échocardiographie trans-œsophagienne multi plan prend une place particulière dans le diagnostic précoce. Nous rapportons et discutons à la lumière de la littérature trois cas d'endocardite sur sonde de pace maker.

Mots Clés

Pace maker- endocardite infectieuse

Introduction

L'endocardite infectieuse (EI) sur sonde de pace maker (PM) est une affection de plus en plus reconnue. L'augmentation de l'espérance de vie dans la population générale d'une part, et l'élargissement des indications de la stimulation cardiaque d'autre part, expliquent l'incidence d'endocardite sur sonde de PM assez élevée 2% (1,2,3,4,5). Il s'agit d'une pathologie grave puisque le taux de mortalité demeure alarmant, de l'ordre de 30 à 35% (1,2,4,6). Cette entité se caractérise par une étiopathogénie et un profil microbiologique particuliers. Les signes cliniques sont peu spécifiques mais l'échographie cardiaque trouve tout son intérêt dans le diagnostic positif et les indications thérapeutiques avec une meilleure sensibilité de l'échographie transoesophagienne (ETO).

Observations

Observation N°1

Patient âgé de 74 ans implanté d'un PM mono-chambre (VVI) en 1996 pour un bloc auriculo ventriculaire (BAV) complet dégénératif. En 2004, un dysfonctionnement symptomatique de son PM a nécessité le changement du boîtier avec implantation d'une sonde atriale. Le mode de fonctionnement est changé alors en double chambre (DDD). Les suites opératoires ont été marquées par une fièvre, un syndrome inflammatoire biologique et des hémocultures (HMC) négatives. L'échographie trans-thoracique (ETT) a montré un aspect épaissi du manchon d'une des deux sondes et la voie trans-œsophagienne a clairement identifié une végétation de 16 mm très mobile appendue sur la sonde atriale. Une antibiothérapie a été démarrée mais devant la persistance de la fièvre et la taille de la végétation une explantation chirurgicale du matériel avec la mise en place d'une sonde par voie épiscardique. Les suites opératoires ont été favorables.

Observation N°2

Patient âgé de 30 ans, a été implanté à l'âge de 10 ans par un PM mono chambre pour un BAV congénital, depuis il a eu des changements itératifs du boîtier pour épuisement de la pile. Sa symptomatologie remonte à quelques mois marquée par la survenue d'une fièvre non chiffrée avec altération de l'état général. Ce qui a incité son hospitalisation.

Des examens biologiques ainsi qu'une échocardiographies ont été réalisés rapidement. Les HMC étaient positives à staphylocoque aureus. L'ETT était non concluante du fait des artefacts générés par la sonde auriculaire et l'ETO a montré une végétation volumineuse (30mm) appendue au niveau de la portion atriale de la sonde (Fig. 1)

Le patient a été mis sous antibiothérapie adaptée au germe et une explantation du matériel infecté par thoracotomie était indiquée devant la taille importante de la végétation.



Figure 1 : ETO= Végétation en chou fleur sur sonde PM

Observation N°3

Patiente âgée de 58 ans aux antécédents d'HTA et de diabète type 2 porteuse d'un PM double chambre implanté en 1998 pour un BAV complet dégénératif et syncopal.

L'histoire de sa maladie remonte à 8 mois marquée par une dyspnée d'effort.

La patiente a été hospitalisée dans un autre centre pour prise en charge d'une EI sur sonde de PM devant la constatation d'une fièvre, un syndrome inflammatoire biologique et des HMC positives à staphylocoque aureus. L'ETO a révélé une végétation de 18mm pédiculée sur

la sonde auriculaire. Une antibiothérapie adaptée a permis la régression du syndrome infectieux et une régression de la végétation. Un mois après, la patiente nous a été adressée pour prise en charge suite à la récurrence de la fièvre. A l'admission on note une fièvre (39°), un syndrome bronchique et des HMC négatives. L'ETO a révélé la présence de deux végétations sur la sonde auriculaire (Fig. 2) qui n'ont pu être visualisées par voie trans-thoracique. La patiente a été adressée en chirurgie pour extraction du matériel et mise en place d'un PM par voie épicaudique.



Figure 2 : Coupe ETO=Végétation sur sonde PM

Discussion

L'endocardite infectieuse sur sonde de PM diffère de la localisation valvulaire par les aspects étiopathogénique, microbiologique et clinique (7,8,9,10,11,12). Les indications thérapeutiques et le pronostic sont de même différents de ceux de l'EI valvulaire (13, 14, 15, 16, 17,18).

La contamination de la sonde de stimulation se fait le plus souvent par propagation du processus infectieux à partir de la loge du boîtier infecté au décours de l'implantation. Ainsi une mauvaise asepsie au cours de la procédure d'implantation serait une cause non négligeable d'endocardite. Beaucoup plus rarement, la colonisation bactérienne de la sonde peut se faire

par voie hématogène à partir d'un foyer infectieux distant (7,12).

Tous nos patients ont des reprises pour changement de boîtier et un ajout de sonde atriale pour un cas. Le manque d'expérience de l'opérateur, les fautes d'asepsie de même que la durée prolongée de la procédure ont été également incriminés (6,9,10). Les conditions d'asepsie pour nos patients ne sont pas déterminées car les procédures ont été réalisées dans d'autres centres.

Sur le plan clinique, cette endocardite est par un tableau complètement atypique avec une prédominance des signes pulmonaires et généraux. Nos patients ont eu un tableau clinique variable et atypique. Dans le premier cas il s'agit d'une EI aigue survenue au décours de l'implantation et la présentation était très bruyante. Pour les deux autres cas, la symptomatologie était insidieuse et progressive survenant plusieurs mois après la dernière implantation. Dans tous les cas on note plusieurs procédures d'implantation et de changement de boîtier, voir l'ajout d'une sonde atriale dans un cas. Il est actuellement admis que le nombre important de manipulation du matériel ainsi que les reprises pour changement de boîtier représentent un facteur significatif de risque infectieux.

Ces procédures de reprises se déroulent sur un milieu riche en fibrose et pauvre en vaisseaux sanguins ce qui représente un milieu fertile pour les germes. Dans deux cas le germe était un staphylocoque aureus et dans un cas les HMC étaient négatives. Ces données sont concordantes avec la littérature. On remarque qu'après une antibiothérapie, lors de récurrence les hémocultures deviennent négatives même si la végétation réapparaît et devient plus importante mais le germe est décapité.

Dans tous les cas, l'ETO a permis de visualiser la végétation, de déterminer sa taille et de préciser sa localisation. De même qu'elle a permis d'établir un bilan lésionnel complet et d'orienter la stratégie thérapeutique. Dans tous les cas l'extraction du matériel était chirurgicale vu la taille des végétations qui a dépassé dans tous les cas 15mm.

Les experts (4, 5, 17, 18, 19) s'accordent sur la présence de facteurs favorisants de l'endocardite sur PM à savoir le terrain du patient (diabète, immunodéprimés, infection...).

La symptomatologie chez cette patiente était à prédominance respiratoire. Ainsi une infection broncho-pulmonaire aigue ou chronique ou une dyspnée inexplicée associée à une fièvre chez un patient porteur de PM doit évoquer le diagnostic d'EI et incite à faire tous les examens para cliniques (26).

Le profil bactériologique de ces endocardites est dominé par le staphylocoque aureus (SA) et épidermidis (SE) inoculé en péri opératoire (14,15,19). Ces staphylocoques dont l'origine est nosocomiale sont le plus souvent résistants à la méthicilline (12, 14, 18,20).

L'infection sur PM représente une entité particulière par ses formes cliniques atypiques et son pronostic sombre en l'absence d'une intervention rapide en vue d'une extraction du matériel par voie endocavitaire ou si nécessité par voie chirurgicale à cœur ouvert (1,2,3). Cette dernière sera indiquée lorsque l'extraction complète du matériel n'est pas possible par voie endocavitaire pour raison technique ou encore lorsque le geste expose le patient à un haut risque d'arrachement vasculaire (21,22,23,24,25,26). L'extraction percutanée est indiquée si la taille des végétations est < 20mm, l'ablation chirurgicale du matériel sera retenue dans les cas où la taille excédait 20mm (18,19). Evidemment, en cas d'échec de l'ablation percutanée, de retrait incomplet ou de

Abstract

Infective endocarditis on lead pace maker is a rare complication of cardiac stimulation (0,3-12,6%) but prognosis is still severe. Mortality can reach 30% if adequate treatment is absent.

Gravity of this disease is due to many factors. The most important are difficulty of diagnosis because of clinical spectrum is nonspecific and insidious, virulence and nosocomial germs which are frequently multiresistant and therapeutic difficulties necessitating complete extraction of infected material. Cardiac imaging particularly Multiplan trans esophageal echocardiography take central role in early diagnosis. We report and discuss on the light of literature 3 cases of pace maker endocarditis

Key Words

Pace maker- infective endocarditis

**Rim Iakhdhar- Meriam
Drissa-Chedia Chourabi-
Habiba Drissa**
Cardiology department La
Rabta Hospital - Tunis
rimalakhdar@yahoo.fr

Conflict of interest statement:
There is no conflict of interest to declare

procédure estimée à haut risque (végétation volumineuse, survenue préalable d'une embolie pulmonaire, sonde anciennement implantée, multiples sondes à extraire), force est de recourir à la chirurgie (18,19,20,21). Après le retrait du matériel, l'antibiothérapie doit être poursuivie avec une durée minimale de 4 semaines, sachant qu'il n'existe pas de consensus formel sur la durée exacte de ce traitement faute d'études prospectives(5,19,20,21).

Il est fondamental dès lors que le matériel a été extrait, de rediscuter à nouveau l'indication de la stimulation au cas par cas (18,19,26). Le problème se pose essentiellement chez les patients stimulo-dépendants qui ne tolèrent pas un délai d'attente en vue d'un nettoyage puis une réimplantation endocavitaire ; les patients stimulo-dépendants nécessitent obligatoirement une implantation immédiate d'un autre matériel par voie chirurgicale épicaudique avec un emplacement abdominal du boîtier.

Conclusion

L'endocardite infectieuse sur sonde de PM est une complication sérieuse. Aucun signe clinique n'est spécifique. Le diagnostic précoce et la prise en charge optimale ont largement bénéficié de l'échographie trans œsophagienne multiplan. Le traitement de référence consiste à initier une ATB thérapeutique adaptée au germe et d'explanter totalement le matériel par voie chirurgicale ou percutanée selon la taille de la végétation. La complexité de la prise en charge de ces endocardites rend compte de l'intérêt grandissant de la prévention.

REFERENCES

1. Da Costa A, Kirkorian G, Isaaz K, Touboul P. Infections secondaires à l'implantation d'un pacemaker. *Rev Med Interne* 2000; 21: 256-265.
2. Uslan DZ, Sohail RM, Sauver J et al. Permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *Arch Intern Med* 2007; 167: 669-675.
3. Meune C, Arnal C, Hermand C et al. Les endocardites infectieuses sur sondes de pacemaker. *Ann Med Interne* 2000; 151: 456-464.
4. Uslan D, Sohail M, Friedman P et al. Frequency of permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator infection in patients with gram-negative bacteremia. *Clinical Infectious Diseases* 2006; 43: 731-736.
5. Thouraya filali, wafa fehri, mohamed ben moussa, sami chriaa et habib haouala. L'endocardite infectieuse sur sonde de stimulateur cardiaque. *La tunisie médicale - 2009 ; vol 87 (n°09) : 710 - 715*
6. Klug D, Balde M, Pavin D et al. Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators. *Circulation* 2007; 116: 1349-1355.
7. Dy Chua J, Wilkoff B, Lee I et al. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiological cardiac devices. *Ann Intern Med* 2000; 133: 604-608.
8. Victor F, De Place C, Camus C et al. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management and outcome. *Heart* 1999; 81: 82-87.
9. Sohail RM, Uslan DZ, Khan AH et al. Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter defibrillator infections. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1851-1859.
10. Klug D, Wallet F, Kacet S et al. Detailed bacteriologic tests to identify the origin of trans venous pacing system infections indicate a high prevalence of multiple organisms. *Am Heart J* 2005; 149: 322-328.
11. Klug D, Wallet F, Lacroix D et al. Local symptoms at the site of pacemaker implantation indicate latent systemic infection. *Heart* 2004; 90: 882-886.
12. Greenspon AJ, Rhim ES, Mark G, Desimone J, Ho RT. Lead-associated endocarditis : the important role of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008; 31(5): 548-53.
13. Baddour L, Bettmann M, Bolger A et al. AHA scientific statement: Nonvalvular cardiovascular device-related infections. *Circulation* 2003; 108: 2015-2031.
14. Klug D, Wallet F, Kacet S, Courcol R. Involvement of adherence and adhesion staphylococcus epidermidis genes in pacemaker lead-associated infections. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 3348-3350.
15. Galdart J, Allignet J, Tung S et al. Screening for staphylococcus epidermidis markers discriminating between skin-flora strains and those responsible for infections of joint prostheses. *J Infect Dis* 2000; 182: 351-355
16. Erdinler I, Okmen E, Zor U et al. Pacemaker related endocarditis. *Jpn Heart J* 2002; 43: 475-485.
17. Sohail RM, Uslan DZ, Khan AH et al. Risk factor analysis of permanent pacemaker infection. *Clinical Infectious Diseases* 2007; 45: 166-173.
18. Del Rio A, Anguera I, Miro J et al. Surgical treatment of pacemaker and defibrillator lead endocarditis. *Chest* 2003; 124: 1451-1459.
19. Leprince P, Nataf P, Cacoub P et al. Septicémies et endocardites sur sondes endocavitaires de stimulateur cardiaque; indications chirurgicales et résultats. *Arch Mal Coeur* 1995; 88: 241-246.
20. Centella T, Oliva E, Garcia-Andrade I et al. Percutaneous extraction of pacemaker and defibrillator leads. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 607-615.
21. Field ME, Jones S, Epstein LM. How to select patients for lead extraction. *Heart Rhythm* 2007; 4: 978-985.
22. Novaro GM, Saliba W, Jaber WA. Fate of intracardiac lead vegetations after percutaneous lead extraction. *Circulation* 2002; 106: 46.
23. Rastan AJ, Doll N, Walther T et al. Pacemaker dependent patients with device infection- a modified approach. *Europ J Cardiothoracic Surgery* 2005; 27: 1116-1118.
24. Zei PC, Eckart RE, Epstein LM. Modified temporary cardiac pacing using transvenous active fixation leads and external resterilized pulse generators. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1487-1489.
25. Sohail RM, Uslan DZ, Khan AH et al. Infective endocarditis complicating permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infection. *Mayo Clin Proc* 2008; 83: 46-53.
26. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, Moreillon P, de Jesus Antunes M, Thilen U, Lekakis J, Lengyel M, Müller L, Naber CK, Nihoyannopoulos P, Moritz A, Zamorano JL; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2009;30(19):2369-413.

Plavix[®]
Clopidogrel 75mg
Take Protection Further. Today.

Help protect against the threat of recurrent atherothrombotic events*...



CLO 101, JA NE (NE) 02-11

*Myocardial infarction (MI), stroke, or cardiovascular (CV) death.

PLAVIX[®] Abridged Prescribing Information

Forms and composition: Box of 28 film-coated tablets each containing 75 mg clopidogrel. **Therapeutic indications:** Prevention of atherothrombotic events in patients with a history of symptomatic atherosclerotic disease defined by ischaemic stroke (from 7 days until less than 6 months), myocardial infarction (from a few days until less than 35 days) or established peripheral arterial disease and in patients with non-ST segment elevation acute coronary syndrome (Unstable angina or non-Q wave MI) in combination with ASA. **Posology and method of administration:** Adults and elderly: Clopidogrel should be given as a single daily dose of 75 mg with or without food. In patient with non-ST segment elevation, clopidogrel should be initiated with a single 300 mg loading dose continued at 75mg once a day (with ASA 75 mg-325 mg daily). Since higher doses of ASA were associated with higher risk of bleeding a dose of ASA no higher than 100mg is recommended. The optimal duration of treatment has not been formally established. Clinical trial data support use up to 12 months and maximum benefit was seen at 3 months. Children and adolescents: Safety and efficacy in subjects below the age of 18 have not been established. **Contra-indications:** Hypersensitivity to the drug substance or any component of the product. Severe liver impairment; active pathological bleeding such as peptic ulcer and intracranial haemorrhage. **Special warnings and special precautions for use:** As with other antiplatelet agents, clopidogrel should be used with caution in patients who may be at risk of increased bleeding from trauma, surgery or other pathological conditions. If a patient is to undergo elective surgery and an antiplatelet effect is not desired, clopidogrel should be discontinued 7 days prior to surgery. Clopidogrel prolongs bleeding time and should be used with caution in patients who have lesions with a propensity to bleed (particularly gastrointestinal and intracranial). Patients should be told that it may take longer than usual to stop bleeding when they take clopidogrel, and that they should report any unusual bleeding to their physician. Patients should inform physicians and dentists that they are taking clopidogrel before any surgery is scheduled and before any new drug is taken. Thrombotic Thrombocytopenic Purpura (TTP) has been reported very rarely following the use of clopidogrel, sometimes after a short exposure. It is characterised by thrombocytopenia and microangiopathic haemolytic anaemia associated with either neurological findings, renal dysfunction or fever; TTP is a condition requiring prompt treatment. Therapeutic experience with clopidogrel is limited in patients with renal impairment and in patients with severe hepatic disease who may have bleeding diatheses. Clopidogrel should therefore be used with caution in these populations. **Interaction with other medicinal products and other forms of interaction:** The concomitant administration of clopidogrel with Acetylsalicylic acid (ASA), heparin, thrombolytics, GP IIb/IIIa inhibitors, warfarin or NSAIDs should be undertaken with caution. However, concomitant administration of 500 mg of ASA twice a day for one day did not significantly increase the prolongation of bleeding time induced by clopidogrel intake. And, clopidogrel and ASA (75-325 mg once daily) have been administered together for up to one year. **Use during pregnancy and lactation:** Not recommended unless clear need expressed by a physician. **Effects on ability to drive and use machines:** No impairment of driving or psychometric performance was observed following clopidogrel administration. **Undesirable effects:** *Clinical experience:* safety evaluated in more than 17,500 patients, including over 9,000 patients treated for 1 year or more. Relevant adverse event observed in 2 studies: CAPRIE (Clopidogrel 75 mg/day vs acetylsalicylic acid (ASA) 325 mg/day) where the overall tolerability of clopidogrel was similar to ASA, regardless of age, gender and race, and CURE (clopidogrel+ASA vs placebo+ASA) presented hereafter. **Haemorrhagic disorders:** CAPRIE: 9.3% in both groups, incidence of severe cases 1.4% for clopidogrel and 1.6% for ASA. CURE: no statistical increase in life-threatening and fatal bleeds between the 2 groups but risk of major and minor bleedings are higher in the clopidogrel+ASA group. The major bleeding event rate for both groups was dose dependent on ASA. The risk of bleeding decreased during the course of the trial, no excess in major bleeds within 7 days after CABG in patients who stopped therapy more than 5 days prior to surgery. **Haematological:** In CAPRIE: severe neutropenia, aplastic anaemia and severe thrombocytopenia. In CURE: thrombocytopenia or neutropenia similar in both groups. **Central and peripheral nervous system disorders:** CAPRIE: 22.3% for clopidogrel and 23.8% for ASA p<=0.05; CURE: 7.8% in both groups. **Gastrointestinal disorders:** CAPRIE: 27.1% for clopidogrel and 29.8% for ASA, p<=0.05; CURE: 11.7% for clopidogrel+ASA and 12.5% for placebo+ASA. In CAPRIE diarrhoea were more frequently reported with clopidogrel (4.5% versus 3.4% p<=0.05). **Hepatic and biliary disorders:** CAPRIE: 3.5% for clopidogrel, 3.4% for ASA. In CURE: 1% for clopidogrel +ASA, 0.8% placebo+ASA. **Skin and appendage disorders:** 15.8% for clopidogrel and 13.1% for ASA p<=0.05; CURE: 4%, for clopidogrel+ASA and 3.5% for placebo+ASA with a significantly higher rate in CAPRIE for the rash and pruritus for clopidogrel. **Post-marketing experience:** Bleedings: some cases with fatal outcome, some serious cases of skin, musculo-skeletal, respiratory tract and eye bleeding, epistaxis, haematuria and haemorrhage of operative wound, cases of serious hemorrhage in patients taking clopidogrel +ASA or clopidogrel+ASA+heparin. **Haematological:** very rare cases of Thrombotic Thrombocytopenic Purpura (1/200 000 exposed), very rare cases of severe thrombocytopenia, agranulocytosis, anaemia and aplastic anemia/pancytopenia. **Urinary system disorders:** very rare cases of renal disorders and abnormal creatinine levels. **Hepatic and biliary disorders:** very rare cases of abnormal liver function test and hepatitis. **Allergic disorders:** hypersensitivity reactions (mainly cutaneous reactions). **Overdoses:** If prompt correction of prolonged bleeding time is required, platelet transfusion may reverse the effects of clopidogrel. **Pharmacological properties:** Platelet aggregation inhibitor, binding to platelet ADP receptor (ADP-receptor antagonist). Consequently, recovery of normal platelet function occurs at a rate consistent with platelet turnover (Platelet aggregation and bleeding time gradually returned to baseline values generally within 5 days after treatment was discontinued). **Shelf-life:** 2 years. **Special precautions for storage:** None. **Marketing authorisation holder:** Sanofi Pharma Bristol-Myers Squibb SNC, 174 avenue de France, 75013 Paris, France. **Number in the community register of medicinal products:** EU/1/98/069/001 - Cartons of 28 tablets. **Date of first authorisation/renewal of the authorisation:** 15/07/98. Date of revision of the text: 09/01/03.



Olivier GALL

Prise en charge initiale de l'enfant brûlé

La brûlure se différencie de tout autre traumatisme en ce qu'elle touche un organe vital en termes d'homéostasie circulatoire, thermique et sensorielle et qui, dans le même temps, doit posséder des qualités de souplesse et d'élasticité indispensables au bon fonctionnement de l'appareil ostéo-articulaire. Ce dernier point est particulièrement important chez le jeune enfant à cause des contraintes ultérieures imposées par la croissance.



Olivier GALL

Article history

Received: Nov. 9, 2010 (UP)
Reviewed: Nov. 22, 2010
Received in revised form: Dec. 22, 2010
Accepted: Authorization UP: Feb. 1, 2012

Mots clés

Brûlure, enfant, fuite plasmatique.

Résumé

La peau est un « organe » vital en terme d'homéostasie, mais essentiel au fonctionnement ostéo-articulaire. Plus de 2000 enfants sont hospitalisés chaque année en France pour brûlure. La surface brûlée est un paramètre essentiel de gravité, car il détermine la fuite plasmatique. La prise en charge initiale répond aux règles A-B-C, mais comporte aussi un volet analgésique essentiel. Tout enfant brûlé à plus de 10% doit être perfusé. Dans l'idéal, un transfert doit être effectué dans un centre spécialisé multi-disciplinaire.

En marge du registre somatique, la peau est un organe particulièrement investi psychologiquement et ceci constitue également une source particulière de difficultés de prise en charge.

Le traitement des brûlures doit donc être multidisciplinaire. C'est pour répondre à cette exigence que des centres spécialisés ont été créés au Royaume Uni puis aux Etats-Unis et dans le reste de l'Europe, à partir des années soixante.

ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA BRÛLURE CHEZ L'ENFANT

En France, les accidents de la vie courante provoquent près de 20000 décès et plusieurs centaines de milliers d'hospitalisations chaque année. Les accidents de la vie courante sont la première cause de mortalité chez l'enfant ⁽¹⁾.

Les brûlures ne sont pas les accidents les plus fréquents. Cependant, comparativement aux contusions, plaies et fractures, les brûlures donnent lieu à un plus grand nombre de séjours en réanimation, de journées d'hospitalisation (*en moyenne 15,0 jours contre 2,6 jours*), d'incapacités physiques et de handicap ⁽²⁾.

Approximativement 2000 à 3000 enfants sont hospitalisés chaque année pour brûlure. L'équipe de Tours ⁽³⁾ a réalisé, il y a 15 ans, une étude de référence sur l'épidémiologie et les circonstances de survenue des brûlures de l'enfant. Cette étude indique que les projections de liquides bouillants (*eau, thé, huile, préparations culinaires...*) sont de très loin la première cause de brûlure chez l'enfant, représentant plus de 70% des accidents. Les autres causes : brûlures par immersion, brûlures par contact, brûlures par flamme, brûlures électriques, sont nettement moins fréquentes. Certaines localisations de brûlures sont typiques de la petite enfance : brûlure par immersion dans un bain trop chaud intéressant le dos, le siège et les membres inférieurs en dessous d'une ligne horizontale de flottaison, brûlure bilatérale des paumes de la main par contact avec une porte de four ou un insert de chauffage domestique, ou encore brûlure électrique péri-buccale.

La prise de conscience de la gravité des accidents de la vie courante, en terme de Santé Publique, remonte au début des années quatre-vingt en France. Depuis cette époque des campagnes de

prévention à l'échelle nationale sont organisées par le ministère de la Santé et la Caisse Nationale d'Assurance Maladie. Les enquêtes conduites par l'INSERM confirment l'impact de ces campagnes sur la mortalité par chute, suffocation et noyade. En revanche, la fréquence des brûlures graves n'a pas beaucoup diminué sur la même période, même s'il est difficile de l'affirmer faute de recueil épidémiologique spécifique. Dans une enquête sur les brûlures de l'enfant en Ile-de-France, Fortin et al. ⁽⁴⁾ montrent que le nombre annuel d'interventions des secours pour brûlure chez des enfants est stable entre 1994 et 2004. En revanche le profil des patients a changé. Il existe aujourd'hui de fortes inégalités entre les différents arrondissements de la capitale et les départements limitrophes. Ainsi dans Paris intra-muros le nombre d'interventions

est de 1,7/100000 habitants dans les arrondissements où le revenu moyen par habitant est le plus élevé (VI, VII, VIII, XVI), alors qu'il est de 6,2/100000 habitants dans les arrondissements où le revenu moyen par habitant est le plus faible (X, XVIII, XIX, XX). Les auteurs observent le même phénomène en proche banlieue avec 4 fois plus d'interventions dans le département 93 que dans le 92.

Il existe donc aujourd'hui une forte association entre brûlure de l'enfant et précarité. Elle devra sans doute

être mieux prise en compte à l'avenir, tant en terme de prévention et d'éducation sanitaire qu'en terme d'organisation des soins et de prise en charge médico-sociale dans les centres de brûlés.

FACTEURS DE GRAVITÉ

Le pronostic d'une brûlure est apprécié en fonction de la surface cutanée brûlée, de la profondeur, de la localisation, de l'existence de lésions associées et de l'âge du patient. Les critères de définition d'une brûlure grave chez l'enfant sont résumés dans le tableau 1.

La surface cutanée brûlée est un paramètre important car elle détermine la fuite plasmatique. Chez l'enfant, la surface cutanée brûlée ne doit pas être estimée par la règle des 9 de Wallace en raison de la surface plus importante de l'extrémité céphalique. La surface cutanée brûlée doit être estimée à partir de la main du patient qui représente 1% de la surface cutanée et à partir des tables de Lund et

« les projections de liquide sont la première cause de brûlure »

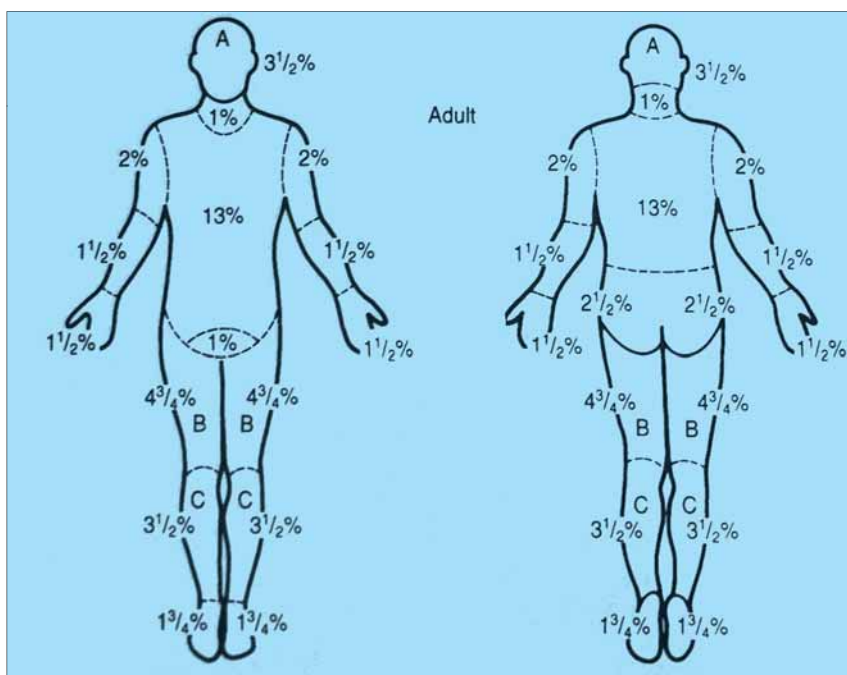


Figure 1. Estimation de la surface brûlée par la méthode de Lund et Browder. Les trois segments dont la surface relative évolue avec la croissance sont repérés par les lettres A, B et C sur le schéma. Les valeurs indiquées en regard sont les valeurs adultes.

Le 1^{er} degré ne doit pas être pris en compte dans l'estimation de la surface brûlée.

Critères définissant une brûlure grave chez l'enfant selon l'American Burn Association

2 ^e degré superficiel ou profond > 10 %
3 ^e degré > 5 %
Brûlure cervicofaciale
Inhalation de fumées
Traumatismes associés

Tableau 1.

Browder, qui tient compte de la croissance différentielle de l'extrémité céphalique et des autres segments du corps. La profondeur des lésions est estimée sur des critères cliniques. Le 1^{er} degré correspond à un érythème simple et ne doit pas être pris en compte dans l'estimation de la surface brûlée. Le 2^e degré est divisé en 2^e degré superficiel (photo 1) et 2^e degré profond (photo 2) selon la sévérité de l'atteinte



1^{er} degré pieds.



2^e degré superficiel siège.



2^e degré superficiel visage.

de la membrane basale. Le 3^e degré (photo 3) correspond à la destruction en profondeur du derme. D'un point de vue évolutif il faut opposer les brûlures de 1^{er} et 2^e degré superficiel, qui respectent la membrane basale de l'épiderme et vont cicatrifier spontanément en une dizaine de jours, et les brûlures de 2^e degré profond, et 3^e degré qui ne peuvent se re-épithélialiser qu'au prix d'un apport extérieur de tissus (autogreffe, culture de kératinocytes). Le diagnostic de profondeur de la brûlure est donc important car il détermine la stratégie du traitement local : traitement conservateur dans les brûlures de 1^{er} et 2^e degré superficiel, traitement chirurgical dans les brûlures de 2^e degré profond et de 3^e degré. Tous les spécialistes s'accordent à dire que le diagnostic de profondeur est difficile au cours des premières heures et demande à être confirmé après 24 heures d'évolution. Il a donc finalement peu d'influence sur le traitement initial. Certaines localisations de brûlure mettent en jeu le pronostic vital. Les brûlures cervico-faciales peu-

âge	0-1 an	1-4 ans	5-9 ans	10-14 ans
tête (A)	9,5 %	8,5 %	6,5 %	5,5 %
cou	1 %	1 %	1 %	1 %
tronc	13 %	13 %	13 %	13 %
bras	2 %	2 %	2 %	2 %
avant bras	1,5 %	1,5 %	1,5 %	1,5 %
main	1,25 %	1,25 %	1,25 %	1,25 %
organes génitaux	1 %	1 %	1 %	1 %
fesse	2,5 %	2,5 %	2,5 %	2,5 %
cuisse (B)	2,75 %	3,25 %	4 %	4,25 %
jambe (C)	2,5 %	2,5 %	2,75 %	3 %
pied	1,75 %	1,75 %	1,75 %	1,75 %

Tableau 2 : Le tableau donne la surface relative des différents segments du corps (face antérieure ou postérieure sur le schéma), en pourcentage de la surface cutanée totale.

vent compromettre en quelques heures la liberté des voies aériennes supérieures. Les brûlures du périnée peuvent être à l'origine de complications septiques graves. D'autres localisations ont surtout des enjeux fonctionnels : les brûlures des mains et des pieds et toutes les brûlures intéressant un pli de flexion sont à haut risque de rétraction et de cicatrisation pathologique dans les semaines qui suivent l'accident.

L'inhalation de fumée dont les conséquences sont à la fois mécaniques, obstructives, et métaboliques (*intoxication au CO et cyanure, notamment*) est la première cause de complications et de mortalité précoce chez le brûlé. L'existence de lésions orthopédiques associées (*défenestration, chute liée à une électrocution*) est également un facteur important de morbidité.

La mortalité des brûlures graves est plus importante chez l'enfant de moins de un an que chez l'enfant plus âgé ⁽⁶⁾.

Il n'existe pas aujourd'hui d'indice de gravité simplifié pour les brûlures de l'enfant. Les indices pronostiques employés chez l'adulte (*Baux, ABSI*) sont inappropriés car ils varient positivement avec l'âge ⁽⁶⁾.

L'extrémité céphalique (tête et cou) représente 19% de la surface cutanée chez le nourrisson, contre seulement 10% chez l'adulte.

PRISE EN CHARGE INITIALE DE L'ENFANT BRÛLÉ

ÉTAPE PRÉ-HOSPITALIÈRE :

Une brûlure cutanée sans lésions associées ne peut expliquer à elle seule un état de choc, un trouble de vigilance ou une détresse respiratoire immédiate sur les lieux de l'accident. Ceci renvoie à l'axiome classique selon lequel le brûlé est toujours conscient, algique et sans déficit moteur ⁽⁷⁾.

En revanche la fuite plasmatique va menacer le pronostic vital à court terme si un remplissage vasculaire n'est pas rapidement entrepris. Chez l'enfant, un retard de plus de 2 heures dans la compensation des pertes liquidiennes est associé à une augmentation significative de la mortalité et des complications infectieuses et métaboliques ultérieures en réanimation ⁽⁸⁾. En pratique, tout enfant brûlé à plus de 10% doit bénéficier d'un remplissage vasculaire immédiat sur les lieux de l'accident.

La prise en charge initiale d'un enfant gravement brûlé répond au principe ABC (*A=Airway, B=Breathing, C=Circulation*), comme toute urgence pédiatrique. Il faut enchaîner dans cet ordre bilan des lésions et interventions thérapeutiques jusqu'à ce que l'état du patient soit stabilisé.

Chez l'enfant brûlé par flamme en espace clos, l'existence d'une dyspnée et la présence de suies dans les voies aériennes supérieures (*oro et naso pharynx*) signe l'inhalation de fumées. L'apport d'oxygène et la désobstruction des voies aériennes

Evaluation de la profondeur de la brûlure			
	Aspect clinique	Lésions histologiques	Evolution
1° degré	Simple érythème	Couche cornée	Guérison sans cicatrice en 48 h
2° degré superficiel	Phlyctènes extensives Aspect homogène rosé et suintant	Membrane basale peu endommagée	Cicatrisation spontanée en 10 jours
2° degré profond	Peu de phlyctènes Aspect congestif avec zones plus pâles phanères adhérents	Membrane basale détruite, persistance d'îlots de régénération autour des annexes	Cicatrisation aléatoire en 3 semaines, risque majeur de rétraction et d'hypertrophie
3° degré	Aspect sec et cartonné Couleur variable Phanères ne résistent pas à la traction	Destruction du derme profond	Cicatrisation impossible

Tableau 3.

précèdent l'intubation trachéale. La ventilation en FiO₂ 1 doit être poursuivie pendant 6 h ou jusqu'à un taux d'HbCO < 2%. Le patient doit être orienté sur un centre capable de réaliser une endoscopie bronchique en urgence pour bilan lésionnel et élimination des dépôts de suie par lavage. Chez l'enfant, un lavage efficace ne peut être effectué à travers un fibroscope souple, compte tenu du faible diamètre interne du canal opérateur. Ce geste thérapeutique doit être effectué à travers un broncoscope rigide, au bloc opératoire ORL ⁽⁹⁾.

L'enfant victime de brûlures cervico-faciales est à haut risque de développer des complications respiratoires précoces à cause de l'oedème. Il est classique de considérer qu'il faut procéder rapidement à l'intubation trachéale, avant qu'elle ne devienne impossible. Cependant cette notion est fréquemment surévaluée, généralement parce que la profondeur des brûlures est mal appréciée. Lorsque la brûlure n'est pas profonde ou qu'il existe un doute, l'apparition d'une détresse respiratoire n'est

pas si rapide que la décision d'intubation trachéale ne puisse être prise de façon différée en centre spécialisé, à condition que le délai de transport n'excède pas 2 h. En pratique, après avoir vérifié l'absence de brûlure pharyngée, l'enfant doit être installé en position 1/2 assise et surveillé de façon continue. L'administration d'oxygène et d'adrénaline en aérosol voire un essai de ventilation non invasive en pression positive peuvent permettre de passer un cap et d'éviter les complications iatrogènes d'une intubation trachéale inutile.

L'intubation trachéale de tout enfant traumatisé et/ou brûlé doit être précédée d'une induction en séquence rapide ⁽¹⁰⁾.

L'utilisation de sondes à ballonnet est aujourd'hui adoptée par la majorité des équipes pédiatriques. Elle permet d'éviter les réintubations source de traumatisme des voies aériennes supérieures. En pratique, il faut choisir un tube de diamètre inférieur à celui d'une sonde sans ballonnet ⁽¹¹⁾.

La fixation de la sonde doit être soigneuse. Les

« attention
aux brûlures
cervico-faciales »

Abstract

Skin is a vital « organ » in terms of homeostasis and an essential one for the good osteo-articular functioning. In France, more than 2000 children are hospitalized every year for burns. The burnt area is an essential parameter of seriousness because it determines the plasma leakage. The initial handling of the case is subject to the A-B-C rules but involves too an essential analgesic aspect. A child who has more than 10% of his body burnt has to be put on IV. Ideally, the patient has to be transferred to a multi disciplinary center.

Key Words

Burns, child, plasma leakage

Bibliographie

1. - Enquête sur les causes de décès, CépiDc, Inserm. <http://sc8.vesinet.inserm.fr:1080/>
2. - Réseau Epac. Enquête permanente sur les accidents de la vie courante. Résultats 2002-2003. www.invs.sante.fr/publications.
3. - Mercier C, Blond MH, Delmont F. *Epidemiological survey of childhood burn injuries in France*. Burns 1996;22:29-34.
4. - Fortin J. *Epidémiologie des brûlures de l'enfant en milieu urbain*. Communication au 24^e Congrès de la Société Française d'Études et de Traitement des Brûlures. In: 2004; Marseille 9-11 juin 2004; 2004.
5. - Wolf SE, Rose JK, Desai MH, Mileski JP, Barrow RE, Herndon DN. *Mortality determinants in massive pediatric burns. An analysis of 103 children with > or = 80% TBSA burns (> or = 70% full-thickness)*. Ann Surg 1997;225:554-65
6. - Spies M, Herndon DN, Rosenblatt JL, Sanford AP, Wolf SE. *Prediction of mortality from catastrophic burns in children*. Lancet 2003;361:989-94.
7. - Carsin H, Dutertre G, Lebever H, Ainaud P, Le Réveillé R, Rives J. *Le brûlé polyagressé*. Cahiers Anesthésiologie 1995;43:209-14.
8. - Barrow R, Jeschke M, Herndon D. *Early fluid resuscitation improves outcomes in severely burned children*. Resuscitation 2000;45:91-96.
9. - Richard P, Garabedian E, Maillat J, Marsol P, Calderon Del Aguila J, Lacombe H. *Trachéo-bronchoscopie en urgence chez les enfants brûlés*. Ann. Oto-laryng (Paris) 1990; 107:195-9.
10. - Star. *Conférence d'expert sur les modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extra-hospitalière*. Ann Fr Anesth Réanim 2000;19:fi56-62.
11. - Khine H, Corddry D, Ketrick R, Martin T, McCloskey J, Rose J, et al. *Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia*. Anesthesiology 1997;86:627-31.



2^e degré profond cuisse.



2^e degré profond dos.



3^e degré tronc.

déplacements secondaires sont source de complications sévères (*intubation sélective de la bronche souche droite ou extubation accidentelle*), particulièrement fréquentes chez le jeune enfant, compte tenu de la faible longueur de la trachée.

En l'absence de détresse respiratoire, le premier geste à réaliser est la mise en place d'un abord veineux. En cas d'abord veineux impossible, défini par 3 échecs dans les dernières recommandations de l'European Resuscitation Council, il faut recourir à un abord intra-osseux⁽¹²⁾. L'abord tibial supérieur permet d'atteindre un débit de perfusion de 100 ml.h⁻¹ et de rétablir rapidement une perfusion tissulaire efficace chez le jeune enfant⁽¹³⁾.

Le remplissage vasculaire initial doit être réalisé avec des cristalloïdes (*ringer lactate ou serum salé*) sur la base de 20 ml.kg⁻¹.h⁻¹ la première heure et 10 ml.kg⁻¹.h⁻¹ les heures suivantes en attendant une estimation plus précise des besoins.

Un état de choc persistant, dans un contexte de brûlures par flamme en espace clos, doit faire évoquer une intoxication cyanhydrique. Ceci justifie l'administration d'hydroxocobalamine à la dose de

70 mg.kg⁻¹, sans attendre les dosages spécifiques rarement réalisables en urgence.

L'analgésie repose sur l'administration titrée de morphinomimétiques⁽¹⁰⁾. La morphine est plus maniable que les agonistes liposolubles chez l'enfant en ventilation spontanée. L'utilisation d'agents hypnotiques doit être extrêmement prudente dans ce contexte (*hypovolémie, hypothermie*).

Le réchauffement du patient est primordial pour ne pas aggraver l'hypoperfusion des tissus brûlés par une vasoconstriction réflexe induite par l'hypothermie. Les vêtements souillés ou humides doivent être retirés. Il faut rappeler que le refroidissement des lésions par eau froide ou gel est contre-indiqué chez l'enfant gravement brûlé. En pratique, après avoir été soigneusement séché l'enfant doit être enveloppé dans un drap stérile et une couverture de survie. La température centrale doit être monitorée. La température ambiante de la cellule de transport doit être maintenue au dessus de 25°C.

Tout enfant brûlé à plus de 10% doit être perfusé.

L'analgésie repose sur l'administration titrée de morphine. La sur-médicalisation est une cause fréquente de détresse respiratoire secondaire.

La succinylcholine peut être utilisée sans risque au cours des premières heures après la brûlure. Le risque d'hyperkaliémie et d'arrêt cardio-circulatoire est lié à l'expression de récepteurs cholinergiques immatures au niveau de la plaque motrice et en situation extrasynaptique dans les tissus musculaires. Le risque est maximum à partir du 5^e jour et persiste plusieurs mois, voire même jusqu'à la deuxième année⁽¹⁴⁾ mais il ne concerne pas les brûlures récentes de moins de 24 h.

Après exposition thermique, la température au niveau des tissus brûlés diminue rapidement. Le refroidissement de la brûlure ne présente d'intérêt que s'il est précoce, « familial ». Il consiste à faire couler de l'eau froide (15 à 20°C) sur les lésions, pendant 5 minutes. Le refroidissement est contre indiqué chez l'enfant gravement brûlé en raison du risque d'hypothermie iatrogène.

PREMIERS SOINS A L'HÔPITAL

Lorsqu'un enfant gravement brûlé est initialement orienté sur un service de proximité en attendant son transfert secondaire en centre spécialisé, l'anesthésiste-réanimateur va avoir la charge, après avoir stabilisé les fonctions vitales, de réaliser le bilan lésionnel et le traitement des premières complications (*tableau*).

La recherche de lésions associées est essentielle. Le scanner cérébral doit être systématique en présence d'un trouble de vigilance initial. Le bilan radiologique recherche des lésions orthopédiques

Principales échéance de traitement des brûlures

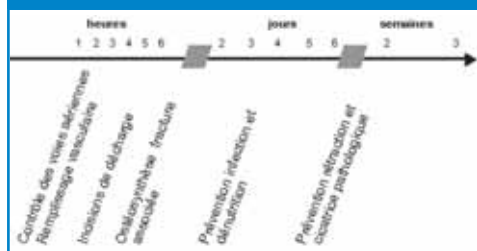


Tableau 4.

associées en cas de défenestration ou de chute liée à une électrocution. L'examen bronchoscopique ORL est indispensable pour le diagnostic et le traitement des lésions secondaires à l'inhalation de fumées.

Les brûlures profondes et circulaires des membres peuvent se compliquer de syndrome de loge et d'ischémie tissulaire en aval. La tension des masses musculaires (*éventuellement confirmée par une mesure de pression*), la pâleur et l'abolition du pouls capillaire et du signal de SpO₂ en aval doivent conduire à réaliser des incisions de décharge dans un délai maximal de 6 heures⁽¹⁵⁾.

Les apports hydroélectrolytiques doivent être adaptés en fonction de la surface cutanée et de la surface brûlée.

La plupart des équipes pédiatriques utilisent des formules comme la formule de Carvajal⁽¹⁶⁾ (*tableau*). Les débits calculés à l'aide de ce type de formule constituent une indication de départ pour éviter les erreurs grossières. Les débits de perfusion sont ensuite corrigés d'heure en heure en fonction de l'évolution.

Les paramètres de surveillance sont les constantes vitales, le temps de recoloration cutanée, la diurèse qui doit être maintenue au dessus de 1 ml/kg/h et la densité urinaire. Une densité urinaire > 1020 est un signe sensible d'hypoperfusion glomérulaire et d'hypovolémie à condition qu'il n'y ait pas d'anomalie rénale préexistante ni de glycosurie. Une densité urinaire > 1020 doit conduire à augmenter le débit de perfusion, inversement une densité urinaire < 1010 doit inciter à réduire les apports.

Une détérioration secondaire de l'état hémodynamique malgré une réanimation hydroélectrolytique bien conduite, impose une évaluation plus précise de la précharge et du débit cardiaque.

Chez le jeune enfant, l'échographie trans-thoracique est sans doute l'examen le plus utile pour guider la poursuite du remplissage et l'administration éventuelle de catécholamines dans ce contexte.

Le remplissage vasculaire initial fait appel aux cristalloïdes, à raison de 20 ml/kg la première heure, 10 ml/kg les heures suivantes, en attendant une estimation plus précise des besoins.

Apports hydro-électrolytiques selon la formule de Carvajal

Volume à perfuser	Premier jour	Deuxième jour	Jours suivants
Besoins de base (ml/m ² de surface cutanée, pour 24 h)	2.000	1.500	2.200
Besoins dus à la brûlure (ml/m ² de surface brûlée, pour 24 h)	5.000	4.000	2.800

Tableau 5.

ANALGÉSIE ET SÉDATION

La prise en charge de la douleur est un élément fondamental du traitement des brûlures. Chez l'enfant brûlé, comme chez l'adulte, la douleur admet plusieurs composantes : douleur de fond, douleur provoquée par les actes thérapeutiques, les mouvements et la rééducation, douleur due à la régénération des terminaisons nerveuses. Ces différentes formes de douleur doivent être évaluées et traitées spécifiquement⁽¹⁷⁾.

PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR DE FOND :

En cas de brûlure grave, nécessitant une assistance ventilatoire (*inhalation de fumée, brûlure cervico-faciale profonde, brûlure thoracique constrictive...*), l'analgésie et la sédation reposent généralement sur l'association d'un morphinomimétique et d'une benzodiazépine.

Les agonistes liposolubles sont utilisés préférentiellement à la morphine dans cette indication. Le fentanyl est 100 fois plus puissant que la morphine. Sa demi-vie d'élimination augmente de façon importante en cas de perfusion prolongée avec pour conséquence un risque d'accumulation et de dépression respiratoire retardée. Le sufentanil est 1000 fois plus puissant que la morphine. Il tend à remplacer le fentanyl pour l'analgésie et la sédation continue car son accumulation est moindre. L'hypnotique de choix pour la sédation continue

en réanimation est le midazolam qui possède une demi-vie d'élimination plus courte que les autres benzodiazépines mais qui fait néanmoins l'objet d'une accumulation importante en cas d'utilisation prolongée. Les alternatives sont peu nombreuses. Le propofol reste contre-indiqué pour la sédation au long cours en réanimation pédiatrique, à cause du risque d'acidose métabolique et de défaillance myocardique caractérisant le « *propofol infusion syndrome* »⁽¹⁸⁾.

Il peut néanmoins être utilisé ponctuellement au moment du sevrage ventilatoire⁽¹⁹⁾.

Les phénomènes de tolérance et d'hyperalgésie sont particulièrement marqués chez le patient brûlé exposé à de fortes doses de morphinomimétiques dès les premiers jours. La tolérance correspond à la nécessité d'augmenter les doses administrées pour obtenir le même effet antalgique. Elle se développe plus rapidement lors d'une administration en perfusion continue que lors de l'utilisation de bolus intermittents⁽²⁰⁾. La tolérance n'est pas expliquée par une down-regulation des récepteurs opioïdes. Au niveau cellulaire, elle est associée à une modification des systèmes de seconds messagers qui

« associer morphinique et benzodiazépine »

Bibliographie (suite)

- European Resuscitation Council. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation 2005;67 S1: S97-S133.
- Glaeser P, Hellmich T, Szewczuga D, Losek J, Smith D. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. Ann Emerg Med 1993;22:1119-24.
- Gronert G. Succinylcholine hyperkalemia after burns. Anesthesiology 1999;91:320-2.
- Gueugniaud P, Carsin H, Bertin-Maghit M, Petit P. Current advances in the initial management of major thermal burns. Intensive Care Med 2000;26:848-56.
- Carvajal H. Fluid resuscitation of pediatric burn victims : A critical appraisal. Pediatr Nephrol 1994;8:357-66.
- Latarjet J, Choiniere M. Pain in burn patients. Burns 1995;21:344-348.
- Bray R. Propofol infusion syndrome in children. Paediatr Anaesth 1998;8:491-499.
- Sheridan RL, Keaney T, Stoddard F, Infante R, Kadilack P, Breault L. Short-term propofol infusion as an adjunct to extubation in burned children. J Burn Care Rehabil 2003;24:356-60.
- Hovav E, Weistock M. Temporal factors influencing the development of acute tolerance to opiates. J Pharmacol Exp Ther 1987;242:251-256.
- Mao J, Price D, Mayer D. Mechanisms of hyperalgesia and morphine tolerance : a current view of their possible interactions. Pain 1995;62:259-274.
- Simmonet G, Laulin J. Tolérance aux effets analgésiques des substances opiacées : données fondamentales et perspectives thérapeutiques. In : Sfar, editor. Evaluation et traitement de la douleur 2001. Paris: Elsevier; 2001. p. 116.

Bibliographie (suite)

23. - Celerier E, Rivat C, Jun Y, Laulin JP, Larcher A, Reynier P, et al. *Long-lasting hyperalgesia induced by tenatyl in rats: preventive effect of ketamine*. *Anesthesiology* 2000;92:465-72.
24. - Richebe P, Rivat C, Creton C, Laulin JP, Maurette P, Lemaire M, et al. *Nitrous oxide revisited: evidence for potent antihyperalgesic properties*. *Anesthesiology* 2005;103:845-54.
25. - Sackey P, Martling C, Radell P. *Three cases of PICU sedation with isoflurane delivered by the "AnaConDa"*. *Paediatr Anaesth* 2005;15:879-85.
26. - Williams P, Sarginson R, Ratcliffe J. *Use of methadone in the morphine tolerant burned pediatric patient*. *Br J Anaesth* 1998;80:92-95.
27. - Olkkola KT, Hamunen K, Maunukela EL. *Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of opioid analgesics in infants and children*. *Clin Pharmacokinet* 1995;28:385-404.
28. - Patterson DR, Ptacek JT, Carrougher G, Heimbach DM, Sharar SR, Honari S. *The 2002 Lindberg Award. PRN vs regularly scheduled opioid analgesics in pediatric burn patients*. *J Burn Care Rehabil* 2002;23:424-30.
29. - Aubrun F, Kalfon F, Mottet P, Bellanger A, Langeron O, Coriat P, et al. *Adjunctive analgesia with intravenous propacetamol does not reduce morphine-related adverse effects*. *Br J Anaesth* 2003;90:314-9.
30. - Marret E, Kurdi O, Zufferey P, Bonnet F. *Effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs on patient-controlled analgesia morphine side effects: meta-analysis of randomized controlled trials*. *Anesthesiology* 2005;102:1249-60.
31. - Wallace BH, Caldwell FT, Jr., Cone JB. *Ibuprofen lowers body temperature and metabolic rate of humans with burn injury*. *J Trauma* 1992;32:154-7.
32. - Atchinson N, Osgood P, Carr D, Szyfelbein S. *Pain during burn dressing change in children: relationship to burn area, depth and analgesic regimens*. *Pain* 1991;47:41-45.

altère l'homéostasie calcique ⁽²¹⁾. L'hyperalgesie correspond à l'exacerbation de douleurs latentes et ne peut s'exprimer que lorsque ces douleurs sont recherchées par des stimulations d'intensité contrôlée.

Le lien entre ces deux notions a fait l'objet de développements récents autour d'études expérimentales conduites chez l'animal ⁽²²⁾. Il apparaît ainsi que les morphinomimétiques sont capables d'induire une hyperalgesie chez l'animal normal et de la renforcer chez l'animal algique. Cette hyperalgesie, interprétée comme la mise en jeu de processus adaptatifs, explique à elle seule l'apparition d'une tolérance et peut être prévenue par l'administration d'antagonistes des récepteurs NMDA ⁽²³⁾.

Les perspectives thérapeutiques qui découlent de ces travaux sont nombreuses. D'une part il faut s'astreindre à une prescription plus juste des morphiniques pour l'analgésie en réanimation, en s'appuyant notamment sur un monitoring de la sédation afin d'optimiser l'équilibre analgésique/hypnotique. D'autre part, comme en douleur postopératoire, l'utilisation d'agents antagonistes des récepteurs NMDA (*kétamine à faible dose*) peut être proposée pour prévenir l'installation de l'hyperalgesie. Dans la même optique, l'utilisation de protoxyde d'azote ⁽²⁴⁾ ou d'agents halogénés, agents qui ont une activité antagoniste des récepteurs NMDA, peut être recommandée. A cet égard, la mise au point d'un dispositif miniaturisé automatisant l'administration d'halogénés sur un ventilateur conventionnel de réanimation ouvre des perspectives intéressantes ⁽²⁵⁾. Enfin, la substitution d'un agoniste liposoluble par un autre morphinomimétique possédant une forte activité intrinsèque, comme la méthadone (*également antagoniste des récepteurs NMDA*), peut permettre de rompre le cercle vicieux tolérance- majoration des doses de morphinomimétique - majoration de l'hyperalgesie ⁽²⁶⁾.

« la morphine est sans conteste le traitement antalgique de choix à la phase aiguë »

Chez l'enfant moins sévèrement brûlé, la morphine est sans conteste le traitement antalgique de choix à la phase aiguë. La demi-vie plasmatique est prolongée chez le nouveau-né et le prématuré à cause de l'immaturation des voies métaboliques hépatiques. La clairance de la morphine augmente ensuite considérablement au cours des trois premiers mois de la vie pour atteindre des valeurs identiques puis supérieures aux valeurs adultes chez les enfants d'âge préscolaire ⁽²⁷⁾. Chez le patient brûlé, on observe à la phase initiale une mauvaise distribution tissulaire avec augmentation des pics sériques.

En cas de brûlure grave, la voie intraveineuse est la voie d'administration préférentielle durant les premiers jours. La dose efficace doit être atteinte par palier selon le principe de titration. L'analgésie est entretenue par une perfusion continue (20-50 µg/kg/h) supplémentée par des bolus injectés par les patients (PCA), ou par les infirmières (*enfants âgés de moins de 6 ans, brûlures et pansements entravant l'utilisation du bouton-poussoir*). Il faut diviser

ces doses de départ par deux chez le nouveau-né et le nourrisson de moins de 3 mois.

La voie orale est utilisée en relais ou d'emblée lorsque les lésions sont plus limitées. La posologie nécessaire est habituellement comprise entre 0.2 et 0.5 mg/kg six fois par 24 h 30. Des interdoses permettent de contrôler les épisodes douloureux intercurrents.

Les antalgiques non morphiniques visent à diminuer les doses de morphinomimétiques nécessaires et si possible les effets secondaires dans une optique d'analgésie multimodale. On peut retenir que le paracétamol à la dose de 60 mg/kg/jour procure une épargne morphinique de l'ordre de 20 à 30% sans diminution des effets secondaires ⁽²⁹⁾ et que les AINS peuvent offrir une épargne plus importante, de l'ordre de 30 à 60%, et une diminution significative des effets secondaires ⁽³⁰⁾. Il semble en outre que les AINS exercent un effet favorable sur l'hypercatabolisme, chez le brûlé ⁽³¹⁾. Cependant leurs effets délétères sur l'hémostase primaire et sur la perfusion glomérulaire en cas d'hypovolémie invitent à différer leur utilisation de quelques jours en cas de brûlure étendue avec fuite plasmatique importante.

ANALGÉSIE ET SÉDATION POUR PANSEMENT DE BRÛLURE

Les douleurs provoquées par les actes thérapeutiques sont souvent plus intenses que les douleurs liées à la brûlure elle-même, particulièrement chez l'enfant ⁽³²⁾.

Chez les jeunes enfants, le caractère hautement répétitif des soins, quotidiens voire pluriquotidiens au début, est propice au développement de phénomènes de mémorisation et de conditionnement qui doivent être évités par une prise en charge adaptée.

Chez l'enfant gravement brûlé qui nécessite une assistance ventilatoire, la prise en charge de la douleur provoquée par les soins repose sur une majoration transitoire de l'analgésie et de la sédation.

Chez l'enfant en ventilation spontanée, la simple majoration des doses de morphine suffit rarement à réaliser les actes thérapeutiques comme les pansements dans de bonnes conditions.

Lorsque l'enfant est pris en charge dans un service de proximité, une anesthésie générale avec ses contraintes en termes de jeûne pré-anesthésique, de sécurisation des voies aériennes, et de surveillance post-interventionnelle est sans doute la solution la plus sûre. L'utilisation d'agents de courte durée d'action (*halogénés, propofol, rémifentanyl*) paraît souhaitable dans ce contexte.

En centre spécialisé, des soins de durée raisonnable, inférieure à 30 min, sont couramment réalisés sous sédation plus légère, sans intubation trachéale. Les objectifs poursuivis sont de limiter la durée de sédation profonde aux temps les plus douloureux du soin, de favoriser la reprise précoce de l'alimentation entérale et de minimiser la sédation résiduelle. Pour autant il ne faudrait pas que ces notions conduisent à imposer à l'enfant

douleur, stress, et dépense énergétique inutile. Il faut notamment insister sur les effets délétères de la diminution du diamètre des voies aériennes lors de la sédation, induisant une surcharge de travail ventilatoire et sur les effets délétères de l'hypothermie.

La kétamine est un agent particulièrement intéressant dans ce contexte car elle déprime peu la ventilation et entraîne peu de vasoplégie. L'association au midazolam et à un morphinique liposoluble permet d'utiliser une dose réduite, de l'ordre de 1 mg/kg, dose pour laquelle on attend également un effet antagoniste des récepteurs NMDA (*effet antihyperalgésique*). Dans ces conditions, il est rare d'observer des effets psychodysléptiques graves. Il est néanmoins important de les prévenir par une prémédication au midazolam et de les surveiller par un accompagnement verbal et une observation attentive du comportement de l'enfant pendant toute la durée du soin.

Par la suite, ou d'emblée lorsque les lésions sont moins sévères, la sédation pour pansement de brûlure peut faire appel à une prémédication orale par morphine et benzodiazépine complétée par l'administration de mélange protoxyde d'azote/oxygène. Compte tenu du délai de résorption, la morphine doit être administrée sous forme de comprimé à libération immédiate, au minimum 40 min avant le soin ⁽³²⁾. La posologie est de 0,2 à 0,5 mg/kg. D'autres agonistes puissants comme l'hydromorphone et l'oxycodone sont régulièrement utilisés dans cette indication hors de France. Il existe également à l'étranger des sucettes au fentanyl qui permettent une administration orale transmuqueuse. Cette forme galénique, spécialement conçue pour les enfants, s'est avérée plus efficace qu'une prémédication orale à l'hydromorphone chez l'enfant brûlé ⁽³⁴⁾.

Les benzodiazépines sont utilisées en association aux morphiniques pour leurs propriétés anxiolytiques, sédatives et amnésiantes. Le midazolam est administré par voie orale ou rectale 20 à 30 min avant le soin ⁽³⁵⁾.

Le mélange protoxyde d'azote/oxygène est proposé pour la sédation lors des pansements de brûlure depuis plus de 30 ans ⁽³⁶⁾. Lorsque le mélange protoxyde d'azote/oxygène est administré par des infirmières ou des médecins non anesthésistes mais préalablement formés, il procure de façon constante un état de sédation légère sans perte du contact verbal. Dans ces conditions, le risque d'incident ou d'accident pouvant être à l'origine d'une détresse vitale est extrêmement réduit ⁽³⁷⁾. Toutefois, en cas de prémédication au midazolam, on peut observer de façon non exceptionnelle une sédation plus importante ⁽³⁸⁾. Il est donc nécessaire que les personnels de soin qui administrent le mélange protoxyde d'azote/oxygène aux enfants brûlés soient bien formés à cette pratique et qu'ils sachent interrompre l'administration de mélange en cas de perte du contact verbal ⁽³⁹⁾.

Le traitement des douleurs provoquées peut également faire appel aux méthodes cognitivo-comportementales telles que l'hypnose, la relaxation ou différentes techniques de distraction. L'hypnose procure un état de conscience modifié au cours

duquel la perception des stimulations douloureuses est altérée. Elle a été utilisée avec succès au cours de pansements de brûlure, avec ou sans supplément pharmacologique ⁽⁴⁰⁾. Cependant, la disponibilité des personnes compétentes constitue une limite importante à son utilisation à large échelle. Plus récemment la distraction par immersion dans une réalité virtuelle a été proposée chez le patient brûlé ⁽⁴¹⁾. Ces techniques ne visent pas nécessairement à remplacer la prise en charge pharmacologique mais plutôt à la compléter dans une optique de limitation des effets secondaires et de renforcement de l'autonomie des patients. Elles sont aujourd'hui très demandées par les patients et les familles et il est probable qu'elles occuperont une place importante dans les années à venir.

En marge de ces considérations sur les moyens non pharmacologiques, il faut également souligner que la présence des parents lors des soins est une source importante de réconfort pour les enfants. La présence des parents nécessite une réflexion de l'équipe soignante et certains aménagements des soins. Cependant en dépit de ces inconvénients, le plus souvent minimes, elle est aujourd'hui adoptée par la plupart des équipes pédiatriques.

L'enfant gravement brûlé est particulièrement exposé aux phénomènes de tolérance et d'hyperalgésie induits par les morphiniques.

Il faut utiliser à bon escient les morphiniques pour l'analgésie et les hypnotiques pour la sédation, l'anxiolyse et l'amnésie.

L'utilisation d'agents ayant une activité antagoniste des récepteurs NMDA (kétamine à faible dose, protoxyde d'azote, halogénés) peut permettre de limiter les phénomènes d'hyperalgésie.

CONCLUSION

Les principaux éléments du pronostic vital d'une brûlure sont la surface des lésions, l'existence de lésions respiratoires associées et l'âge du patient. La prise en charge initiale d'un enfant gravement brûlé vise à restaurer une perfusion tissulaire efficace et à améliorer les échanges gazeux quand il existe une intoxication et des lésions pulmonaires secondaires à l'inhalation de fumées.

Le traitement de la douleur s'appuie sur une analyse sémiologique rigoureuse pour reconnaître les différentes formes de douleur associées à la brûlure, les évaluer et les traiter spécifiquement.

La prise en charge de l'enfant brûlé est au mieux réalisée dans des structures spécialisées multidisciplinaires où elle s'intègre dans un programme de soins visant à promouvoir la réhabilitation fonctionnelle, la réinsertion et l'équilibre personnel des patients.

Olivier GALL

Département d'Anesthésie-Réanimation
Hôpital Necker-Enfants Malades
149, rue de Sévres, 75743 PARIS CEDEX 15

Email : olivier.gall@nck.aphp.fr

Conflict of interest statement:

There is no conflict of interest to declare

Bibliographie (suite)

33. - Herman R, Veng-Pedersen P, Miotto J, Komorowski J, Kealey J. *Pharmacokinetics of morphine sulfate in patients with burns*. J Burn Care Rehabil 1994;15:95-103.
34. - Sharar SR, Bratton SL, Carrouger GJ, Edwards WT, Summer G, Levy FH, et al. *A comparison of oral transmucosal fentanyl citrate and oral hydromorphone for inpatient pediatric burn wound care analgesia*. J Burn Care Rehabil 1998;19:516-21.
35. - Kain ZN, Hofstadter MB, Mayes LC, Krivutza DM, Alexander G, Wang SM, et al. *Midazolam: effects on amnesia and anxiety in children*. Anesthesiology 2000;93:676-84.
36. - Baskett PJ. *Analgesia for the dressing of burns in children: a method using neuroleptanalgesia and Entonox*. Postgrad Med J 1972;48:138-42.
37. - Gall O, Annequin D, Benoit G, Glabeke E, Vrancea F, Murat I. *Adverse events of premixed nitrous oxide and oxygen for procedural sedation in children*. Lancet 2001;358:1514-5.
38. - Litman RS, Berkowitz RJ, Ward DS. *Levels of consciousness and ventilatory parameters in young children during sedation with oral midazolam and nitrous oxide*. Arch Pediatr Adolesc Med 1996;150:671-5.
39. - American Academy of Pediatrics. *The assessment and management of acute pain in infants, children and adolescents*. Pediatrics 2001;108:793-7.
40. - Patterson DR, Questad KA, de Lateur BI. *Hypnoterapy as an adjunct to narcotic analgesia for the treatment of pain for burn debridement*. Am J Clin Hypn 1989;31:156-63.
41. - Hoffman HG, Doctor JN, Patterson DR, Carrouger GJ, Furness TA, 3rd. *Virtual reality as an adjunctive pain control during burn wound care in adolescent patients*. Pain 2000;85:305-9.

When experience and professionalism meet quality



- Basic and Advanced Life Support
- Emergency Medicine Techniques
- Disaster Management
- Emergency Department Management
- Road Safety (new)
- Intensive Care Techniques (new)
- Combat Life Saver: CLS (new)
- Combat Medic Advanced Skill Training: CMAST (new)
- Demining Medics Advanced Life Support (new)

All our courses are accredited by the Lebanese Ministry of Education

For more information contact New Health Concept SAL
Fanar – Lebanon
Tel: +961-1-888921 / Fax: +961-1-888922
Email: info@newhealthconcept.net / website: www.newhealthconcept.net

ECG pour les nuls

Yannick GOTTWALLES

10 - Un arbre décisionnel et c'est tout

La route a été longue au décours de ces derniers mois pour nous amener à ce 10e et dernier chapitre de l'ECG pour les nuls. Ce dernier épisode se doit d'être la synthèse de tous les articles précédents, dont l'aboutissement sera la réalisation d'un algorithme unique d'interprétation simplifiée de l'électrocardiogramme basé sur les 5 éléments.

ÉTAPE 1 : LE MAÎTRE SIGNE

Comment débiter un tel algorithme ? Quel est le premier signe à rechercher sur un tracé, signe dont découlera toute notre stratégie de prise en charge ? Quel signe est suffisant à lui seul pour déterminer un certain nombre de diagnostics, orienter des démarches ou des thérapeutiques diverses, sans avoir besoin de confirmation d'autres examens complémentaires ? Vous le savez, ce premier élément est tout simplement de l'onde P.

Sa présence confortera la bonne fonctionnalité du système électrique cardiaque au moins dans la partie initiatrice de cette activité électrique. Son absence orientera d'emblée sur un type de trouble du rythme ou de la conduction, avec une implication thérapeutique immédiate le plus souvent.

- L'onde P est présente, le nœud sinusal est peut-être fonctionnel ? La seconde phrase à se remémorer est alors « chaque onde P est suivie d'un QRS, lui-même suivi d'une onde P ». Il y a autant d'ondes P que de QRS en nombre. Dans ce cas, le rythme est sinusal régulier, et je peux passer à l'étape 2. Je vérifie au passage que tous les espaces PR sont équidistants (*normalement inférieurs à 0,2 sec ou 1 grand carreau, BAV du 1er degré si au-delà*).
Il n'y a pas de QRS après chaque onde P : soit il y a plus d'ondes P que de QRS, on se situe dans les BAV II ou III, soit il y a moins de P que de QRS et nous avons affaire à un rythme d'échappement.

- L'onde P est absente => je passe d'emblée à l'étape suivante. Une place à part est laissée aux patients porteurs d'un stimulateur cardiaque. Lorsque ce dernier est enclenché, la présence d'un spike permet en règle générale de déterminer le type de stimulateur, son niveau d'écoute, et le niveau de dépendance du patient au stimulateur. Seules les stimulations isolées de l'oreillette (*et respectant le cheminement électrique naturel du cœur*) permettent d'analyser les complexes QRS et la repolarisation. Un rappel : A = auriculaire, V = ventriculaire, D = double chambre, I = inhibition, R = asservissement, la première lettre = chambre que j'écoute, la seconde = chambre que je stimule, la troisième = mode de stimulation.

Onde P présente			
Oui		Non	
Chaque onde P est suivie d'un QRS			
Oui		Non	
Chaque QRS est suivie d'une onde P		P > QRS	P < QRS
Oui	Non	BAV II - BAV III	échappement
RSR	Étape 2	Étape 2	
Étape 2			

Premier élément : l'onde P

ABSTRACT:

A decision-making algorithm and nothing more.

The journey that brought us during the past months to this 10th and last chapter of ECG for the hopeless has been rather long. This last episode is intended to be a synthesis of all previous articles that should lead to a unique algorithm with a simple interpretation of the ECG based on the 5 elements.

Key Words: ECG, algorithm

Article history / info: series of 10* chapters

Received: Oct. 8, 2008
 Reviewed: Jan. 12, 2009
 Received in revised form: Feb. 4, 2009
 Accepted: Feb. 25, 2009
 *Chap 10 and 11 merged

PUIS LE RYTHME

L'analyse du rythme cardiaque est le second élément capital dans la lecture du tracé. Il renseigne sur la réponse ventriculaire aux stimuli auriculaires. Il peut être régulier ou irrégulier.

En présence d'une onde P, un rythme régulier où chaque onde P est suivie d'un QRS, lui-même suivi d'une onde P est un rythme sinusal régulier.

En présence d'une onde P, un rythme irrégulier où existe une onde P toujours suivie d'un QRS est un rythme sinusal entrecoupé d'extrasystoles auriculaire, supra-ventriculaire ou ventriculaire.

En l'absence d'onde P, avec un rythme régulier, j'analyse la fréquence. En l'absence d'onde P, un rythme irrégulier est une arythmie supra-ventriculaire.

Onde P présente			
Oui		Non	
Rythme			
Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier
RSR	ESA - ESSV - ESV	Étape 3	Arythmie supra-ventriculaire
			Étape 3

Second élément : le rythme

PUIS LA FRÉQUENCE

La fréquence cardiaque permet souvent d'évoquer un diagnostic précis en fonction du chiffre retrouvé. Son analyse est essentielle surtout en

Onde P présente				
Oui	Non			
Je calcule la fréquence ventriculaire				
Aspect des complexes QRS				
Fins			Larges	
Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier	
Étape 4	150 = flutter auriculaire	FA BACFA TACFA Flutter à conduction variable	TV	TSV avec bloc de branche
	160-180 = accès de Bouveret		TSV avec bloc de branche	TSV avec bloc de branche
	TSV		Étape 4	
	TA			
	Étape 4			

Troisième élément : la fréquence

l'absence d'ondes P visibles. Pour mémoire, la fréquence cardiaque exprime la fréquence des contractions ventriculaires, donc des QRS. 150 de fréquence évoque sans voir le tracé un flutter auriculaire de conduction 2 sur 1. Il en est de même pour quelques fréquences types, sachant que l'aspect fin ou large du QRS oriente également.

Une fréquence à plus de 180 évoque une origine ventriculaire dans un premier temps.

Les 4^e et 5^e éléments s'analysent indépendamment de la présence ou non de l'onde P, et bien entendu en l'absence de stimulation cardiaque.

PUIS L'ASPECT DES QRS OU QUATRIÈME ÉLÉMENT

Un QRS normal est fin, toujours négatif en aVR. Il peut être positif dans de rares cas d'hypertrophie ventriculaire gauche (*cardiomyopathie hypertrophique obstructive ou non*).

DII normalement est positif. Un aspect négatif en DII est celui d'un hémibloc antérieur gauche. DI normalement est positif, un aspect négatif en DI est celui d'un hémibloc postérieur gauche.

Un aspect M en V1 ou en oreilles de lapin est un bloc de branche droit. Un BBD n'est pas synonyme de cardiopathie sous-jacente jusqu'à preuve du contraire, mais peut se voir dans les cardiopathies touchant les cavités droites.

Un aspect élargi, en W ou M inversé en V6 est un bloc de branche gauche. Un BBG est toujours synonyme de cardiopathie sous-jacente jusqu'à preuve du contraire.

Une onde Q est toujours anormale jusqu'à preuve du contraire. Selon la clinique initiale, et sur tout tracé, il faut pouvoir éliminer un syndrome de pré-excitation ou Wolff-Parkinson-White (*empâtement de la phase ascendante de QRS*), un syndrome de Brugada (*aspect de BBD avec sus-décalage de ST en V1-V2*).

Un aspect de QRS qui se modifie sur le tracé entre deux complexes successifs est une extra-systole jusqu'à preuve du contraire ; les critères

de gravité d'une ESV sont la précocité, le polymorphisme, le couplage, et la multiplicité.

ET ENFIN LE CINQUIÈME ÉLÉMENT, L'ONDE T

L'onde T normale est par définition toujours positive, proportionnelle à la taille du QRS qu'elle précède ; elle est négative physiologiquement en aVR et en V1.

Une onde T négative est un aspect d'ischémie sous-épicardique, ayant une signification clinique ou non.

Lors de son analyse, je profite pour regarder le segment ST qui doit être iso-électrique, un sus-décalage ou un sous-décalage seront les signes d'un courant de lésion.

Enfin, je mesure aussi l'intervalle QT (normalement inférieur à 0,40 sec), et j'élimine une dysplasie arythmogène du ventricule droit

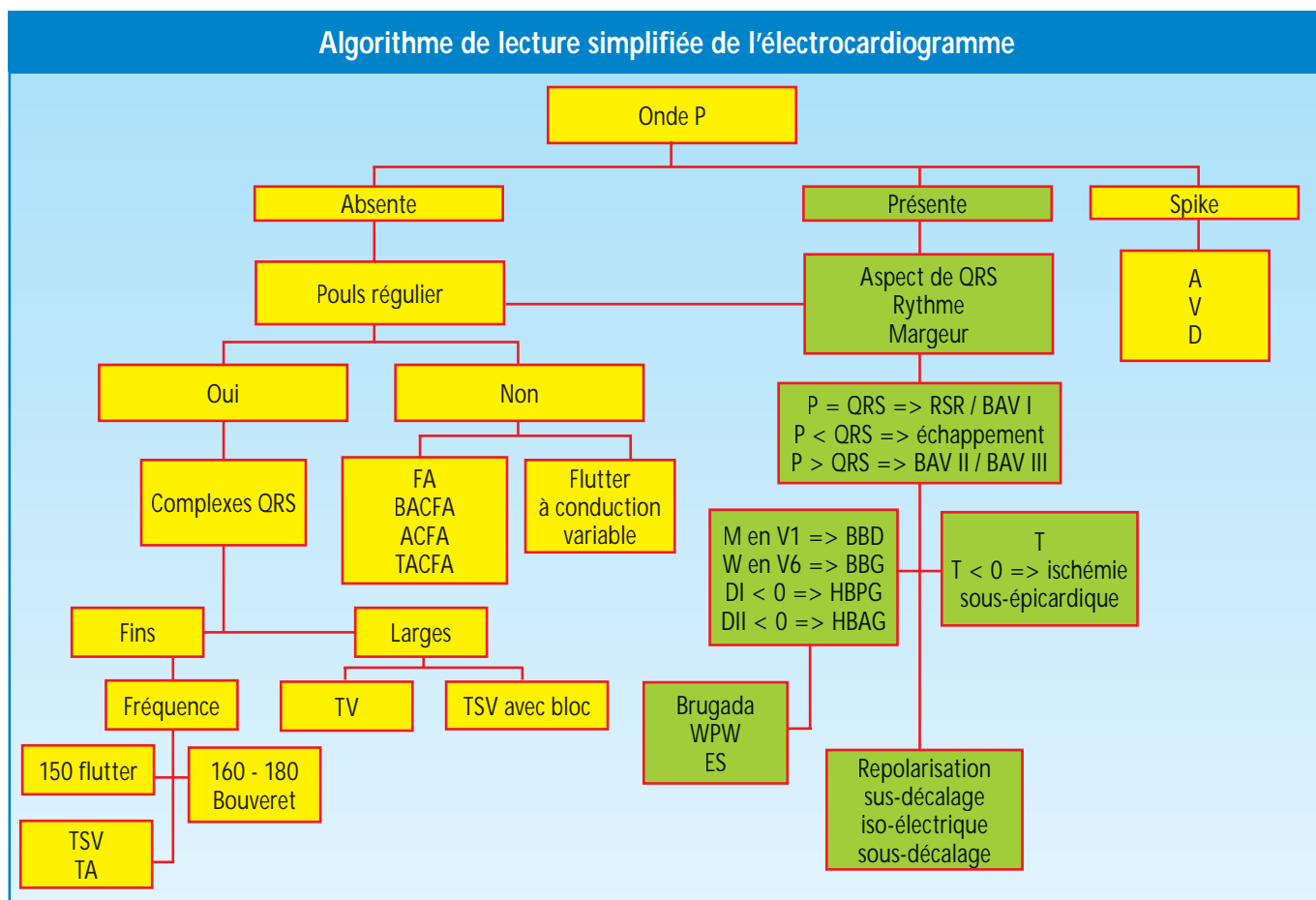
EN CONCLUSION, CE QU'IL FAUT RETENIR

La recherche de réponses à quelques questions simples suffit à annoncer un tracé ECG normal, et à l'inverse, à détecter un tracé anormal.

Ces questions sont dans l'ordre :

- L'onde P est présente ;
- Il y a un QRS après chaque onde P et chaque QRS est suivie d'une onde P ;
- Le rythme est régulier ;
- Quelle est la fréquence cardiaque ?
- L'aspect du QRS est le suivant ;
- Enfin, l'onde T est positive (*sauf en V1 et aVR*).

L'algorithme ci-dessous résume toutes ces phrases ainsi que l'ensemble des tableaux vus précédemment



C'est avec cet algorithme que se termine la série des 10 épisodes d'interprétation simplifiée de l'électrocardiogramme. C'est aussi l'instant pour moi de faire des excuses à tous les grands maîtres de l'ECG, pour qui cette simplification peut ressembler à une profanation, mais tel n'est pas le but. Le but simple est de fournir à toute personne pouvant être confrontée à la lecture d'un ECG en urgence, certains repères qui permettront de ne pas rater l'inratable, et aussi d'anticiper, peut-être un peu par excès, mais toujours pour le bien du patient. Je tiens également à remercier ceux qui m'ont tout appris en matière de Cardiologie, avec passion, avec dévouement, et dévotion, en laissant toujours le patient au centre des intérêts. Merci à Jean Pierre Monassier, un maître parmi les maîtres, merci à Michel Hanssen, un ami sincère. ■

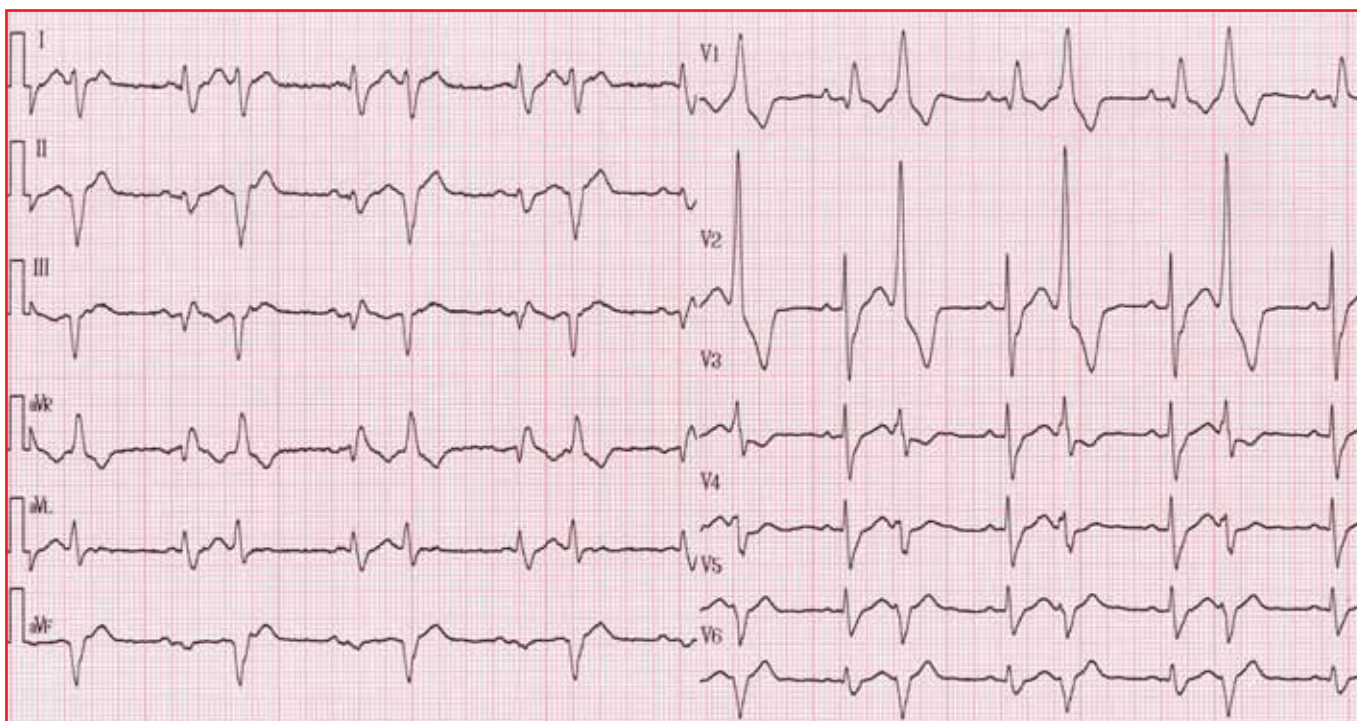
Dr Yannick GOTTWALLES
 Praticien Hospitalier - Médecin Chef
 Service d'Accueil des Urgences - SMUR - Médecine Pénitentiaire
 Hôpitaux Civils de Colmar. 39, Avenue de la Liberté. 68024 COLMAR Cedex
 Courriel : yannick.gottwalles@ch-colmar.rss.fr

Conflict of interest statement:
 There is no conflict of interest to declare

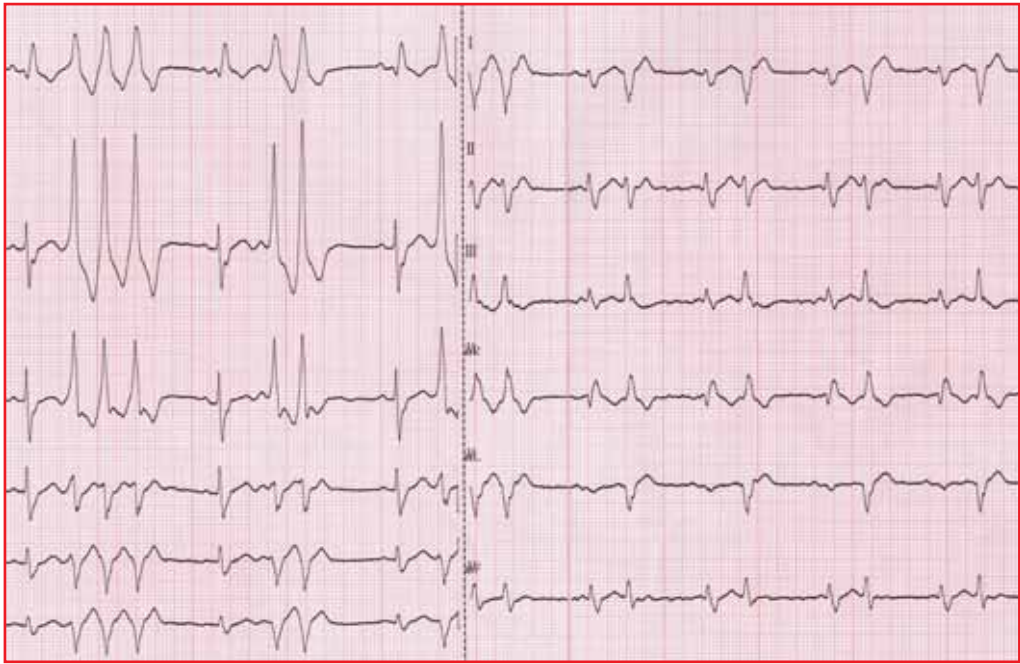
Pour terminer, voici un listing des principales abréviations utilisées tout au long de ces 10 numéros de « l'ECG pour les nuls ».

Abréviations	Libellés complet
ACFA	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
BACFA	Brady-arythmie par fibrillation auriculaire
BAV	Bloc auriculo-ventriculaire
BAV I	Bloc auriculo-ventriculaire du 1 ^{er} degré
BAV II	Bloc auriculo-ventriculaire du 2 ^e degré
BAV III	Bloc auriculo-ventriculaire du 3 ^e degré
BBD	Bloc de branche droit
BBG	Bloc de branche gauche
DAVD	Dysplasie arythmogène du ventricule droit
ES	Extra-systole
ESA	Extra-systole auriculaire
ESSV	Extra-systole supra-ventriculaire
ESV	Extra-systole ventriculaire
FA	Fibrillation auriculaire
HBAG	Hémibloc antérieur gauche
HBPG	Hémibloc postérieur gauche
RSR	Rythme sinusal régulier
TA	Tachycardie atriale
TACFA	Tachy-arythmie complète par fibrillation auriculaire
TSV	Tachycardie supra-ventriculaire
TV	Tachycardie ventriculaire
WPW	Syndrome de Wolff-Parkinson-White

Quelques tracés pour s'entraîner

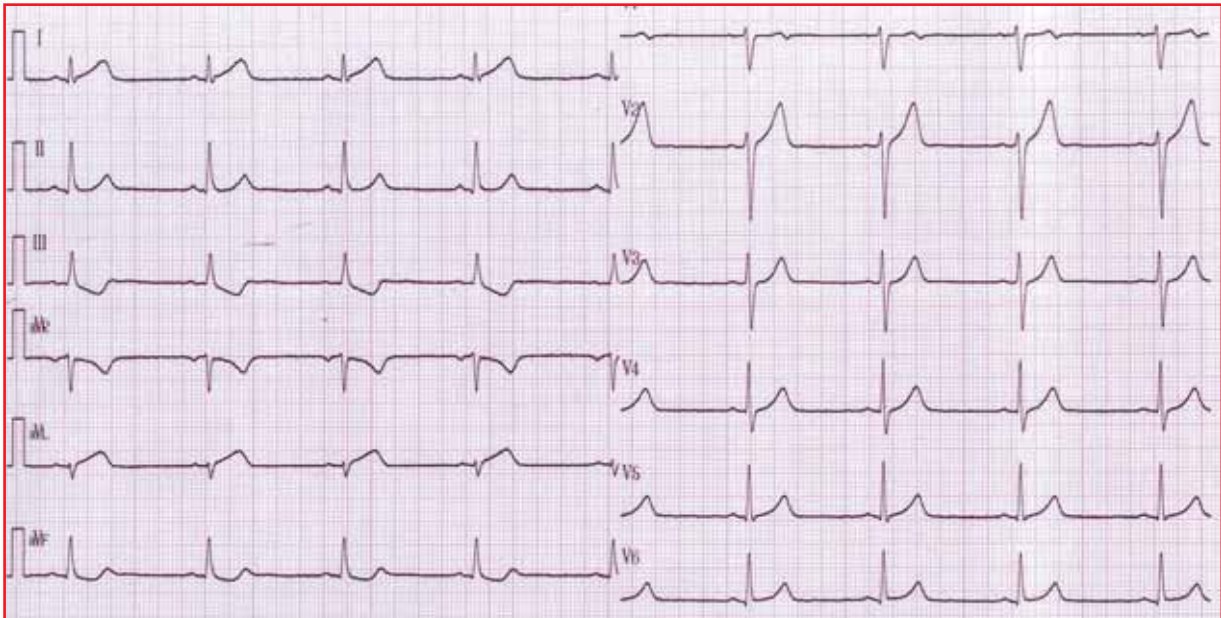


Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P visible, fréquence régulière, avec un QRS après chaque onde P mais il n'y a pas de P après chaque QRS	Rythme sinusal
PR constant	Pas de BAV du premier degré
Les complexes sont fins mais de deux morphologies différentes se succédant en rythme, et aVR est positif	Erreur d'électrodes avant tout – bigéminisme ventriculaire
Conclusion : rythme sinusal avec bigéminisme ventriculaire, et erreur d'électrodes – pas d'interprétation autre avant de réaliser un contrôle de l'emplacement des électrodes	

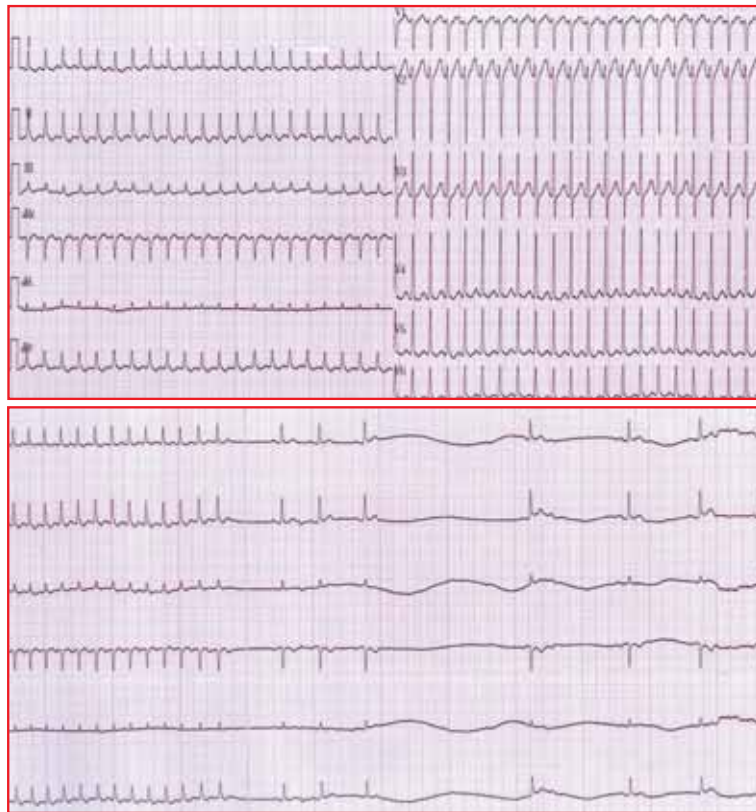


Même patient après contrôle et repositionnement des électrodes.

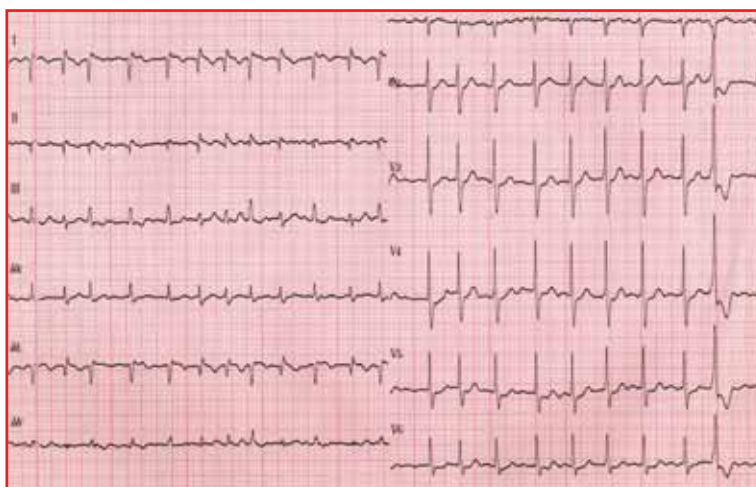
Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
onde P visible, fréquence régulière, avec un QRS après chaque onde P mais il n'y a pas de P après chaque QRS	rythme sinusal
PR constant lorsqu'il ai vu	pas de BAV du premier degré
les complexes sont fins mais de deux morphologies différentes se succédant en rythme	extrasystolie ventriculaire
lorsqu'il y une onde P, les QRS sont fins, avec DII négatif, et pas de M en V1 ou W en V6	HBAG
les ESV sont monomorphes, mais couplées avec parfois triplet	Salve de TV
sur les QRS qui suivent les ondes P, en V4 il y a une petite onde Q avec une inversion de l'onde T	séquelles d'infarctus apical isolé
Conclusion : rythme sinusal avec bigémisme ventriculaire, doublet et triplet correspondant à de courtes salves de TV, sur cardiopathie ischémique	



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P visible, fréquence régulière, de l'ordre de 54/mn à complexes fins	RSR à 54/mn
DI et DII positifs	pas d'HBAG ou HBPG
Pas d'aspect de M en V1 ou de W en V6	pas de bloc de branche
Il existe un sus-décalage en DI-aVL, avec sous décalage en DIII-aVF	courant de lésion sous-endocardique en inférieur, miroir d'une onde de Pardee latérale haute
Conclusion : RSR à 54 / mn avec infarctus latéral haut aigu, et miroir inférieur	



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
onde P non visible, fréquence régulière, très rapide, à plus de 280/mn à complexes fins	rythme supra-ventriculaire
DI et DII positifs	pas d'HBAG ou HBPG
il n'y a de sous ou sus décalage	pas de courant de lésion
les ondes T sont positives	pas d'ischémie
sur le tracé du bas, rythme toujours aussi rapide, puis pause et apparition d'une onde P suivi d'un QRS de même morphologie, puis après 3 complexes, onde P bloquée, puis onde P et QRS, onde P bloquée à nouveau, puis retour à un rythme sinusal régulier	injection de Striadyne® qui bloque le nœud auriculo-ventriculaire et retour un peu chaotique à un RSR
Conclusion : tachycardie jonctionnelle à complexes fins, rapide et régulière, de type maladie de Bouveret, réduite par voie chimique avec retour en RSR	



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P non visible, fréquence irrégulière, rapide, de l'ordre de 140/mn, à complexes fins	TACFA
aVR positif	erreur d'électrodes
Il n'y a de sous ou sus décalage (< 1 mm en V6)	pas de courant de lésion
Les ondes T sont positives	pas d'ischémie
1 ESV en fin de tracé	ESV
Conclusion : TACFA sans signe ischémique aigu en précordial, les périphériques devant être réenregistrées du fait d'une erreur de mise en place des électrodes.	

The Advertising Organizations:

Patient Health care - cover page 2; NSEC - page 2, MEMA - page 4 and 14; Med Emergency MJEM – page 7; Karl Storz – page 8; Sanofi-Aventis – page 34; NSEC - page 42; Bisco - page 48; ECCC - cover page 3; Fattal LifeScan – back cover . ■



Kindly fill and return to: MED EMERGENCY 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: MED EMERGENCY 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 SOUAIBY

EDITORIAL BOARD

Jean Claude DESLANDES (France)
 Chokri HAMOUDA (TUNISIA)
 Abdo KHOURY (France),
 Jean Yves LE COZ (France),
 Afif MUFARRIJ (Lebanon)
 Jean-Cyrille PITTELOUD (Switzerland),
 Alissar RADY (WHO)
 Ali RIAD AWAD (Jordan)

COVER PICTURES

Chest XR
 Burned Child
 Tadpole
 SAMU 68

PRINTING AND LAYOUT

WIDE EXPERTISE
 UNILEB BLDG 1ST FLOOR
 MAR ANTONIOS STR.
 JDEIDEH, LEBANON
 TELEFAX: +961-1-888545



Quarterly Journal
 ISSN No 2222-9442
 Printed in Lebanon

All rights reserved. Please note Med Emergency
 Publication copyright in all reprints.



EMERGENCY SHOP

Emergency & Rescue Products
 Medical and Special Purpose Vehicles Builder



Ambulance

Customized Vehicles

Mobile Clinics

Escort

Handicapped

Rescue Boats

Amphibious 6x6 vehicle



BISCO Center
 Jamal Abdel Nasser Boulevard, Tayouneh
 Beirut- Lebanon
 Phone: 01.388588/688/788 Mobile: 70.310505
 E-mail: support@bisco.com.lb - www.bisco.com.lb