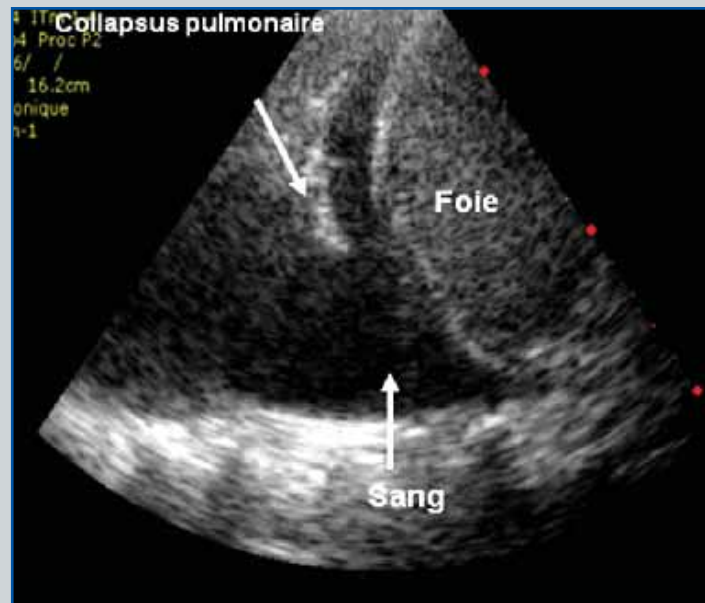
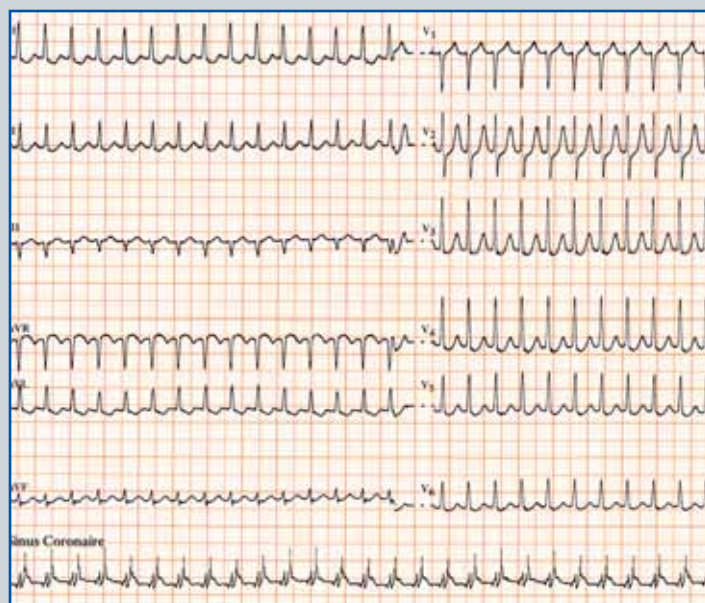


MED **EMERGENCY/URGENCE** E

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



EDITORIAL BY A. STEPHAN – NOOTDT-LB

ORGAN DONATION IN THE MIDDLE EAST

WHEN TO THINK ABOUT VASCULITIS IN THE ED?

THERAPEUTIC HYPOTHERMIA IN CPA

DILTIAZEM / ADENOSINE IN BOUVERET

ORGAN DONATION DIAGNOSIS SURVEY

SEUSA PROGRAM: A DONATION SYSTEM

DON D'ORGANES ET ETHIQUE

VNI ET IRA DE L'ENFANT

TRAUMATISME THORACIQUE FERMÉ

TRAUMATISME ABDOMINAL FERMÉ

TOXICO:TESTEZ VOS CONNAISSANCES

Trimestriel

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

MED Emergency Publications

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)
Steve PHOTIOU (Italy)
Jean-Cyrille PITTELOU (Switzerland)
Alissar RADY (WHO)

AUTHORS OF THIS ISSUE

Olga MAURIN, Benjamin ABELLA,
Christophe BARTOU, Maria Paula GO-
MEZ, Manuel Wolf, Sandrine ESSOURI,
Julien TEXTORIS, Eric VOIGLIO, Bruno
MEGARBANE

SCIENTIFIC COMMITTEE

Pierre ABI HANNA, Georges ABI SAAD,
Bahig ARBID, Chahine ASSI, Ali AWAD
(Jordan), Omar AYACH, Melhem AZZI,
Charles BADDOURA, Martine BISSET,
Hashem Dadouch (Syria), Nasri DIAB,
Aziz GEACHCHAN, Regis GUARIGUES
(France), Maurice HADDAD HACHEM
DADOUCH (SYRIA), Berthe HACHEM,
Mohamed HACHELAF (France), Jamil
HALABI, Khalil HELOU, James MOISES
(USA), Maurice KHOURY, Bruno
MEGARBANE, Gladys MOURO, Ahmad
OSMAN (Egypt), Joseph OTAYEK, Ja-
mal Hussein Qunash (Jordan), Hussain
AL RAHMA (UAE), Wassim RAFFOUL
(Switzerland), Sami RICHIA,
AbdulMohsen AL SAAWI (KSA), Amal
Tohmy, Claire GHAFARI ZABLIT

IN PARTNERSHIP WITH

LE MEILLEUR DES RESTAURANTS DE L'UNIVERS
URGENCE PRATIQUE

Organ Procurement Needs Perseverance



Dr Antoine Stephan

Organ transplantation has progressed to become the best, if not the only, modality of treatment of numerous serious conditions. However, without organs there can be no transplantation.

Donated organs are scarce in Lebanon.

To improve organ donation we, at NOOTDT, have decided to adopt and adapt a world know system i.e. the Spanish system.

It entitles having a **unified** national program under the guidance of a **single** national authority, NOOTDT-LB.

This national organization is responsible to promote organ donation and prepare the necessary protocols and registries.

Spreading the concept of organ donation requires an immense educational effort.

This education should not only target the public and the media, but the health professionals as well.

We are at the beginning of a long and tortuous road. The results obtained so far are encouraging.

Only patience and perseverance will ensure the unanimous support needed for the full and final success.

Antoine Stephan, MD

Vice-President, NOOTDT-LB
Clinical professor of nephrology, LAU



Dubai, UAE
2 - 6 May, 2013



Pre-Conference Workshops

Thursday 2nd May 2013

09:00 - 18:00	WS1 Ultrasound	WS2 Simulation	WS3 Pediatric Emergency	WS4 Disaster Medicine	WS5 Metabolic	WS6 ECG	WS7 Non Invasive Ventilation
---------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------------------	------------------------------------	-------------------------	-------------------	---

Friday 3rd May 2013

09:00 - 18:00	WS1 Ultrasound	WS2 Simulation	WS3 Pediatric Emergency	WS4 Disaster Medicine	WS5 Administration	WS6 Difficult Airway Management
---------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------------------	------------------------------------	------------------------------	--

Main Conference

Saturday 4th May 2013

	Track 1	Track 2	Track 3
09:00 - 12:00	Intensive Care	Administration	Cardiovascular
13:00 - 14:00	L U N C H B R E A K		
14:00 - 18:00	Ultrasound	Administration	Disaster Medicine

Sunday 5th May 2013

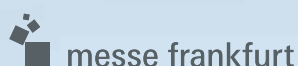
	Track 1	Track 2	Track 3
09:00 - 12:00	Pre-Hospital	Research	Trauma
13:00 - 14:00	L U N C H B R E A K		
14:00 - 18:00	Metabolic	Pediatric	ED Finance and Design

Monday 6th May 2013

	Track 1	Track 2	Track 3
09:00 - 12:00	Toxicology	Sepsis	Education
13:00 - 14:00	L U N C H B R E A K		

For more information or to mark your interest:
Visit: www.emergencymedicineME.com/register
Email: conference@uae.messefrankfurt.com

www.emergencymedicineME.com





Farida Younan

Organ donation activity in the Middle East

Organ donation activity in the Middle East Society of Organ Transplantation (MESOT) area is developing rapidly. Organ transplantation programs from living donors started in the early 70's and deceased donor transplantation started in Turkey in the late 70's. The Middle Eastern countries suffer from the universal shortage of organs. Deceased organ donors are particularly scarce.

All models of organ donation show that the chance to be transplanted increases as the donating pool increases. To offer this chance to our patients in the ME we have established the Middle East Transplant Coordinators Organization (METCO). It is, by definition, a regional organization, aiming to cover the needs for organs in the MESOT area.

METCO is an NGO registered in Lebanon (No 419 / 2011). It is being converted to an international organization to allow all coordinators in the MESOT area to join their efforts and build successful organ donation programs.

The mission of METCO is to:

1. Exchange information and cooperate with the various associations for organ and tissue donation in Lebanon and the Middle east and abroad.
2. Establish a Middle East Transplant Coordinators Network
3. Establish the Middle East organ sharing program.
4. Develop special training programs for medical and nursing bodies in the Middle East on

organ and tissue donation and transplantation in collaboration with local and international medical universities.

5. Prepare research, studies and records related to organ and tissue donation and transplantation in the Middle Eastern countries.
6. Organize local and international conferences on organs and tissues donation and transplantation.
7. Spread the culture of organ and tissue donation on the regional and local levels.



"All for one and one for all". Alexandre Dumas

Together we can make a difference. Every health professional from the MESOT area should contribute to the success of METCO.

**Farida Younan, RNBSN
President, METCO**

S U M M A R Y

WHEN TO THINK ABOUT VASCULITIS in the ED?	4	DON D'ORGANES ET ETHIQUE	23
THERAPEUTIC HYPOTHERMIA IN CPA	11	VNI ET IRA DE L'ENFANT	25
DILTIAZEM / ADENOSINE IN BOUVERET	15	TRAUMATISME THORACIQUE FERMÉ.....	31
ORGAN DONATION DIAGNOSIS SURVEY	21	TRAUMATISME ABDOMINAL FERMÉ	37
SEUSA PROGRAM: A DONATION SYSTEM	22	TOXICO:TESTEZ VOS CONNAISSANCES.....	43

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





Olga MAURIN

Article history / info:

Received: June, 13 2012

Revised: Nov, 8, 2013

Accepted: Nov. 30, 2012

Abstract

Background: Vasculitis belongs to a heterogeneous group of disorders characterized by multi-organ damage. Due to an insidious onset, their diagnosis is usually difficult. Sometimes the patients come directly to the emergency department, either with an initial serious complication or with an acute manifestation of the disease. The analysis of clinical and paraclinical elements allows an appropriate diagnosis.

Objectives: Some guidelines could be useful to improve patient management.

Cases reports: We report four clinical cases treated in an emergency service.

The relevant clinical elements were: impaired general condition, multi-organ damage, arthralgia, vascular purpura, rapidly progressive renal failure and pneumo-renal syndrome. An unexplained biological inflammatory syndrome was suggestive. Intra-alveolar hemorrhage was one of the complications found. Diagnosis sometimes required a bronchoalveolar lavage. In combination with symptomatic treatment, plasmapheresis and immunotherapy were reported.

Conclusion: The prognosis of an acute manifestation depends on how fast a specific treatment is introduced, which involves an early correct diagnosis. This implies a multidisciplinary approach.

Key Words

Systemic vasculitis, alveolar hemorrhage, Respiratory distress syndrome, acute kidney injury, plasmapheresis, immunotherapy.

Olga MAURIN, Stanislas DE REGLOIX, Thibault BARNOUX,
Daniel VINCIGUERRA, Hugues LEFORT, Bruno GRAFFIN

When to think about vasculitis in the ED?

Vasculitis belongs to an heterogeneous group of disorders characterized by multi-organ damage. Their diagnosis, difficult at an early stage, is often made during hospitalization when there is a lack of symptoms. A severe visceral damage that requires an admission to the Emergency Department (ED) might be one way of discovering a systemic disease.

REMINDER

In almost 15% of cases, the systemic disease would be diagnosed in Intensive Care Unit (ICU) when a severe inaugural complication occurred (1). Yet, the most frequent situation in the ED remains that of a patient with a known vasculitis, presenting with complications due to severe evolution of the disease, treatment or its immunosuppression. The focal necrotizing segmental glomerulonephritis is the most typical disorder caused by a vasculitis such as microscopic polyangiitis, and represents a leading cause of admission in ICU (2). Intra-alveolar hemorrhage is the most frequent clinical complication of the Wegener Granulomatosis. Similarly, cardiac disorders are the main cause of death in the Churg-Strauss syndrome (3).

The vasculitis clinical features have changed over the past thirty years, due to earlier diagnosis and improved immunosuppressive therapies. Consequently, the emergency physician must be able to make such a diagnosis in order to guide the patient to the appropriate service and to avoid the delay of specific treatment.

GOALS OF THE STUDY

We will underline the main clinical and paraclinical criteria, leading to the diagnosis of a vasculitis disease, by analyzing four clinical cases of patients hospitalized in the ED of the Military Hospital in Toulon, France.

The purpose was to highlight relevant elements that could have led to an early diagnosis of a

vasculitis acute exacerbation.

CLINICAL CASE No. 1

A 74-year old male, with a pacemaker and no other medical history, was admitted in the ED for a respiratory distress syndrome. The

Figure 1 : Chest X-Ray at admission to Emergency Department



examination showed bilateral basal crackles, with an infiltrated and declive purpura of both inferior limbs. The acute renal failure associated to a vascular purpura raised the suspicion of vasculitis. This diagnosis was also suggested by the respiratory distress

Figure 2 : Chest X-Ray at the 10th hour of the admission



syndrome and the occurrence of an initially unilateral, then bilateral radiological infiltrates (Figures n°1, 2, 3) observed on the chest X ray

Figure 3 : Chest X-Ray at the 15th hour of hospitalization



that was performed within the first 24 hours, associated with a quick deglobulization. After the exclusion of several differential diagnosis such as infectious disease and acute pulmonary edema, the diagnosis of intra-alveolar hemorrhage was made. The combination of these symptoms associated with the rise of anti-neutrophil cytoplasmic antibodies evoked Wegener granulomatosis or microscopic polyangiitis. Despite the intensive treatment with high-dose corticoids (10mg/kg), mechanical ventilation and vasopressor

Table 1 : Synthesis 4 Case Reports

	Case Report n°1	Case Report n°2	Case Report n°3	Case Report n°4
Context	74 years old male	84 years old female	80 years old female	75 years old female
Pattern in Emergency Department	ATCD : no	ATCD : polyarteritis nodosa	ATCD : Rheumatoid polyarthritis treated by anti-TNF α (Adalimumab)	ATCD : ischemic stroke, lower limb peripheral arterial disease.
	Pattern : respiratory distress	Pattern : respiratory distress	Pattern : respiratory distress, fever	Pattern : visual loss
Clinical exam	Lower limb purpura.		Right ankle arthritis	previous acute ischemic neuropathy
	Bibasal crackles	Bibasal crackles	Liveoid feet purpura	headache, mandible pain, no temporal pulse
Biological signs	Acute renal failure	Acute renal failure,	Liver cytolysis	Biological inflammatory
	Acute anemia	proteinuria, hematuria	Acute renal failure, proteinuria, hematuria	syndrome
Paraclinical exams	Chest X-Ray : Alveolar syndrome of one, then both two lungs during 15 hours.	BAL : red blood cells		Brain RMN: Stroke Temporal artery biopsy : arteritis, segmental and focal.
Complications	Intra alveolar hemorrhage	Intra alveolar hemorrhage	Cardiac shock	previous acute ischemic neuropathy
	Orotracheal intubation, controlled ventilation	Orotracheal intubation, controlled ventilation	Filling volume	
	Pressor amines	Plasma exchange	Pressor amines	
	High corticotherapy	Immunosuppressive treatment		Systemic corticotherapy.
Immunological	ACAN positive.	ANCA negative	Positive rheumatoid factor	Non-contributory
	pANCA atypical			
	Anticardiolipin antibodies			
Final diagnosis	Microscopic polyangiitis	Periarteritis nodosa	No typically vasculitis due to anti-TNF α treatment	Horton's disease
Evolution	Death	Death	Survival	Unilateral blindness. No bilateralization

amines, the patient died within 48 hours.

CLINICAL CASE No. 2

An 84-year old female with a medical history of polyarteritis nodosa of over 2 years, under corticotherapy, was admitted to the ER for an acute respiratory syndrome. The clinical examination showed bilateral basal crackles. An acute renal failure with nephrotic syndrome, associated with an acute respiratory failure and a medical history of vasculitis led to diagnose a recurrence of her vasculitis, characterized by intra-alveolar hemorrhage, which was confirmed by bronchoalveolar lavage (BAL). This association is exceptional but already described (4, 5). Mechanical ventilation after intubation, in addition to immunosuppressive treatment (Cyclophosphamide) and plasma exchange, allowed the patient's weaning and extubation after 3 days. Subsequently though, a side effect of the immunosuppressive treatment led her into a fatal septic choc.

CLINICAL CASE No. 3

An 80-year old female with a medical history of rheumatoid arthritis, treated with anti-TNF alpha, was admitted to the ER for a feverish acute respiratory syndrome. The clinical examination showed crackles in both lungs, a right ankle mono arthritis associated with livedoïd purpura of both feet. The electrocardiogram (ECG) revealed a wide repolarization disorder. Chest X ray showed flocculent opacities widespread in both lungs. Such clinical signs associated with an acute renal failure, raised the suspicion of a systemic disease. The evolution was marked by a cardiac shock with a positive serum troponin, requiring vascular filling and early vasopressor amine treatment. Facing this multi-visceral failure, it was concluded that the acute respiratory syndrome was provoked by a cardiac shock, which was due to myocarditis. The medical history of vasculitis already treated by anti-Tumor Necrosis Factor-alfa (anti TNF) suggested either rheumatoid vasculitis, or vasculitis induced by Anti TNF alpha (6, 7). Plasma exchange was started allowing clinical improvement and discharge from ICU on day 7.

CLINICAL CASE No. 4

A 75-year old female, with a medical history of ischemic stroke and lower limb peripheral

arterial disease, was admitted to the ER for an acute dimmed vision of the right eye. The clinical examination underlined a painful mandible, bilateral headache and no temporal pulse. The fundus oculi showed edema of the optic disk suggesting a previous acute ischemic neuropathy, and excluded other causes of acute blindness. The vascular personal history, the associated headache, the mandible pain and the biological inflammatory syndrome, led to the diagnosis of a Horton disease, confirmed by a biopsy of the temporal arteries showing segmental and focal arteritis. Despite an early corticotherapy, the right eye blindness was irreversible, the extension to the other eye, though, will probably be avoided.

DISCUSSION

These 4 clinical cases showed several clinical and paraclinical features that should raise the suspicion of vasculitis.

Clinical and paraclinical presentation

The clinical and paraclinical features of vasculitis are often non-specific, but the association of several of those features, should suggest the diagnosis of a systemic disease. A slowly evolving multi-visceral failure, with acute episodes that bring the patient to the ER, should lead the physician to think about the diagnosis of a vasculitis (3). Similar cases, where the association of renal and respiratory failures quickly led to intensive care admission, have occurred three times in our clinical records. The anamnesis reveals the onset of the symptoms, mostly sub-acute, with an often-ignored personal history of articular, cutaneous and pleuro-pericardial signs. Finally, unsuccessful initial treatments should push the physician to question the initial diagnosis (1, 3).

A non-specific decline of the general health strongly evokes vasculitis (8). Biological inflammation, even non-specific, can lead to the diagnosis of an acute vasculitis episode. Our 4 patients had a biological inflammatory profile. In two cases, tegmental abnormalities were observed: vascular purpura and cutaneous necrosis respectively. The presence of a digital ulcer or gangrene should also lead to the diagnosis (8).

Rheumatologic impairment: Unexplained inflammatory arthralgia episodes, as depicted in the third clinical report, could also evoke the diagnosis (8).

The intra-alveolar hemorrhage, occurring during the acute episode of vasculitis, is a strong argument suggesting the diagnosis especially when associated with renal failure. This association is described in medicine as the lung-and-kidney disease (1, 9). Such syndrome was observed in 2 out of 4 of our cases. Even though there are numerous causes for intra-alveolar hemorrhage (toxic, infectious...), the Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibody-Associated Vasculitis (especially microscopic polyangiitis and Wegener granulomatosis) represents its most common etiology after autoimmune connective tissue disease and Goodpasture's Syndrome (10-12). A Chest X-ray and/or a Computed Tomography Scanner can depict either localized or spread alveolar opacities, suggesting, even though non-specific, an intra-alveolar hemorrhage (13). The BAL confirms the intra-alveolar hemorrhage diagnosis by finding intra-alveolar red cells.

Hypertension, which can sometimes be associated with rapidly progressive renal failure, should, in this case, suggest vasculitis (1, 9). A glomerulonephritis, leading to renal failure, proteinuria and hematuria, associated with pulmonary signs, is strongly suggestive for a lung-and-kidney disease. This should lead to think about a microscopic polyangiitis, a Wegener granulomatosis or a Goodpasture syndrome (13).

Among the paraclinical exams, biopsy is the first-choice in order to positively diagnose vasculitis and to eliminate differential diagnoses. It is especially performed in case of a recent renal failure, a proteinuria of up to 300 mg/24 hours (checked two times in a row), or a hematuria of over 10 red cells/mm³ (13). An extracapillary glomerulonephritis, suggests a microscopic polyangiitis or a Wegener granulomatosis, yet the presence of anti-glomerular basal membrane antibodies, mainly suggests a Goodpasture' syndrome (2, 13). At last, the deposit of complement components, as C1q and granular immunoglobulin G suggests Lupus (13, 14). In the first clinical case, renal biopsy was performed without informative outcome. Even essential, this examination has to be performed after the emergency evaluation and treatment (1, 10).

Usually described in medical literature, other non-specific visceral damages might

occur. The diagnosis of vasculitis becomes obvious when these damages are associated. Among them, neurological signs such as myalgia, mononeuropathy or polyneuropathy (8), ischemic stroke, as described in the fourth case report, frame acute vasculitis (1). Aseptic meningitis, intracranial expansive process,

Table 2 : Mortality rate according to FFS

Five Factor score	5 years mortality
0	12%
1	26% (p< 0 005)
2	46% (p< 0,0001)

epilepsy, multiple mononeuritis, could also be observed during an acute episode of vasculitis. Gastrointestinal signs such as mesenteric infarction, sometimes complicated with perforation, are also described during the acute episodes. Myocarditis, pericarditis and myocardial infarction can also complicate a vasculitis (1, 9).

Severity score:

Prognosis relies on the assessment of criteria like the Five Factor Score (FFS). In several studies, five parameters were defined for their significant pejorative prognosis value in patients suffering of vasculitis (polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, Churg-Strauss Syndrome) (15-17). FFS was validated initially for polyarteritis nodosa [PAN], microscopic polyangiitis [MPA], and Churg-Strauss syndrome [CSS]).

The five-year survival rate in vasculitis could be assessed with this score (3, 18).

It includes (Table 2):

- Proteinuria of over 1g/24 hours
- Creatininemia of over 140 micromoles/l
- Specific heart disease
- Severe gastro-intestinal features
- Neurological damages
- Each item is worth one point.

The revised FFS is used now for all the systemic necrotizing vasculitides including Wegener granulomatosis and comprises 4 factors associated with poorer prognosis (age >65 years, cardiac symptoms, gastrointestinal involvement, and renal insufficiency) and 1 with better outcome (Ear, nose, and throat [ENT] symptoms) (19).

This score is neither useful in terms of prognosis within the first 24 hours after admission nor for the disease's follow-up.

In emergency, clinical settings of resuscitation remain relevant.

Treatment

In addition to the symptomatic emergency treatment required in case of vital function damage, an early specific treatment is needed. During an acute flare-up, corticotherapy and/or immunosuppressive therapy, such as Cyclophosphamide, are required. In severe vasculitis associated with antibodies against cytoplasm of polynuclear neutrophils and severe renal failure, a plasma exchange therapy has to be performed. Studies have confirmed such treatment to be more efficient than corticosteroid pulse therapy (20). The Plasma exchange therapy is also recommended in case of intra-alveolar hemorrhage (18). It appears to be important to initiate this treatment as soon as possible in order to avoid irreversible renal failure (15). At last, in case of intra-alveolar hemorrhage, activated factor VII seems promising (10). Presently it is used in case of severe wounds and in case of persistent massive hemorrhage after classical treatments (21).

In the second clinical case, immunosuppressive treatment by cyclophosphamide associated to plasmapheresis, made possible the weaning and the extubation within 3 days. This specific treatment was successful despite an intercurrent sepsis. That's why it is necessary to evaluate the "risk/benefit balance" when using such treatments.

CONCLUSION

The diagnosis or the suspicion of vasculitis in the ED remains rare and difficult. It is driven by converging arguments, subsequently confirmed by wide further paraclinical examinations.

However, it is necessary to mention such diagnosis when vasculitis appears in their most common clinical and paraclinical form: lung and kidney disease, glomerular syndrome, vascular purpura, intra-alveolar hemorrhage, and digestive perforation.

An appropriate treatment has to be started early in order to improve the bad prognosis of this systemic disease, especially when an acute flare-up occurs that leads to patient admission into ICU through ED.

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

**Olga MAURIN^{1, 2}, Stanislas DE REGLOIX³, Thibault BARNOUX⁴,
Daniel VINCIGUERRA², Hugues LEFORT¹, Bruno GRAFFIN⁵**

olgamaurin@free.fr

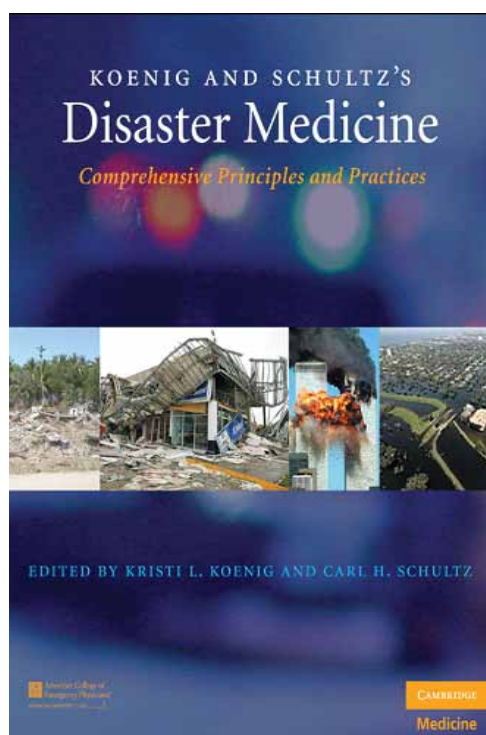
1. Brigade de Sapeurs-Pompiers de Paris
2. Service d'Accueil des Urgences. Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne. Toulon
3. Service Médical d'unité, 1er RHP, Tarbes
4. Service d'Accueil des Urgences. Hôpital médico-chirurgical Bouffard. Djibouti. Djibouti.
5. Service de Médecine Interne. Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne. Toulon.

REFERENCES

1. Godeau B. Quand penser à une maladie systémique en réanimation? [When does the reanimator think to the diagnosis of systemic rheumatic disease?] *Réanimation* 2005; 14: 563-8.
2. Lauque D, Cadranel J, Lazor R et al. Microscopic polyangiitis with alveolar hemorrhage. A study of 29 cases and review of the literature. Groupe d'Etudes et de Recherche sur les Maladies «Orphelines» Pulmonaires (GERM«O»P). *Medicine (Baltimore)* 2000; 79: 222-33.
3. Guillevin L, Pagnoux C. Urgences médicales et complications graves des vascularites. [Intensive care management of life threatening systemic vasculitis] *Réanimation* 2005; 14: 569-57.
4. Guo X, Gopalan R, Ugbarugba S, Stringer H, Heisler M, Foreman M, Nzerue C. Hepatitis B-related polyarteritis nodosa, complicated by pulmonary hemorrhage. *Chest* 2001; 119 : 1608-10.
5. Menon Y, Singh R, Cuchacovich R, Espinoza LR. Pulmonary involvement in hepatitis B-related polyarteritis nodosa. *Chest* 2002; 122 : 1497-8.
6. Ramos-Casals M, Brito-Zeron P, Cuadrado MJ, Khamashta MA. Vasculitis induced by tumor necrosis factor-targeted therapies. *Curr Rheumatol Rep* 2008; 10: 442-8.

7. Ramos-Casals M, Brito-Zeron P, Soto MJ, Cuadrado MJ, Khamashta MA. Autoimmune diseases induced by TNF-targeted therapies. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008; 22: 847-61.
8. Puéchal X. Vascularites associées aux anticorps anticytoplasme des polynucléaires. [Antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitides] *Revue du Rhumatisme* 2007; 74: 834-32.
9. Robert R, Pourrat O. Maladies systémiques en réanimation : aspects pratiques. [Systemic diseases in intensive care unit: a practical point of view] *Réanimation* 2005; 14: 562-67.
10. Parrot A. Hémorragies intra-alvéolaires. Diagnostic et traitement. [Acute respiratory failure from alveolar haemorrhage] *Réanimation* 2005; 14: 614-20.
11. Court-Fortune I : Etiologies des hémorragies intra-alvéolaires. *Références Pratiques Actuelles*. Groupe d'Etude et de Recherche sur les Maladies Orphelines Pulmonaires. (GERM»O»P). <http://germop.univ-lyon1.fr/fr/Rpa/pdf/Ehiadori.pdf>. 1999 : 1-10.
12. Silverman ES, Mark EJ. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 36-2002. A 32-year-old man with hemoptysis of nearly three decades' duration. *N Engl J Med* 2002; 347: 1693-701.
13. Cottin V. Hémorragies alvéolaires. *Rev Mal Resp* 2006; 23: 31-8.
14. Fontenot AP, Schwartz MI. Diffuse alveolar hemorrhage. In: Schwartz MI, King TE, Jr, editors. *Interstitial lung disease*, 4th Ed ed. B.C. Decker Inc, Hamilton (Ontario), 2003: 632-56.
15. Guillevin L, Le Thi Huong D, Godeau P, Jais P, Wechsler B. Clinical findings and prognosis of polyarteritis nodosa and Churg-Strauss angiitis: a study in 165 patients. *Br J Rheumatol* 1988; 27: 258-64.
16. Guillevin L, Lhote F. Classification and management of necrotising vasculitides. *Drugs* 1997; 53: 805-16.
17. Guillevin L, Lhote F, Gayraud M, et al. Prognostic factors in polyarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome. A prospective study in 342 patients. *Medicine (Baltimore)* 1996; 75: 17-28.
18. Haute Autorité de Santé. Vascularites nécrosantes systémiques. Protocole national de diagnostic et de soins. 2007: 1-61.
19. Guillevin L, Pagnoux C, Seror R, Mahr A, Mouthon L, Le Toumelin P; French Vasculitis Study Group (FVSG). The Five-Factor Score revisited: assessment of prognoses of systemic necrotizing vasculitides based on the FVSG cohort. *Medicine (Baltimore)*. 2011; 90 (1): 19-27.
20. Jayne DR, Gaskin G, Rasmussen N, et al. Randomized trial of plasma exchange or high-dosage methylprednisolone as adjunctive therapy for severe renal vasculitis. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 2180-8.
21. Boyer-Neumann, Mercier F.J., Veyradier A. Facteur VII active recombinant (Novoseven) : indications et limites. *Reanimation* 2006; 15: 576-83.

Books



Koenig and Schultz's Disaster Medicine

Comprehensive Principles and Practices

Edited by Kristi L. Koenig

University of California, Irvine

Edited by Carl H. Schultz

University of California, Irvine

Publisher: Cambridge University Press

Print Publication Year: 2009

As societies become more complex and interconnected, the global risk for catastrophic disasters is increasing. Demand for expertise to mitigate the human suffering and damage these events cause is also high. A new field of disaster medicine is emerging, offering innovative approaches to optimize disaster management. Much of the information needed to create the foundation for this growing specialty is not objectively described or is scattered among multiple different sources. Now, for the first time, a coherent and comprehensive collection of scientific observations and evidence-based recommendations with expert contributors from around the globe is available in Koenig and Schultz's *Disaster Medicine: Comprehensive Principles and Practices*. This definitive work on Disaster Medicine identifies essential subject matter, clarifies nomenclature, and outlines necessary areas of proficiency for healthcare professionals handling mass casualty crises. It also describes in-depth strategies for the rapid diagnosis and treatment of victims suffering from blast injuries or exposure to chemical, biological, and radiological agents.



Dr. Benjamin S. Abella

Article history / info:
 Received: June, 13 2012
 Accepted: Nov. 30, 2012

Benjamin S. Abella

Therapeutic hypothermia after cardiac arrest

Overview

Cardiac arrest poses a tremendous challenge to health care providers. Despite cardiopulmonary resuscitation and other aggressive immediate actions, circulation is not successfully restored in most patients. Furthermore, in those patients who are successfully resuscitated, many die during hospitalization or suffer long-term neurologic injury and other disabilities (see Figure 1). An exciting development over the last decade has been the broad implementation of mild therapeutic hypothermia (TH) as a treatment option following successful resuscitation from cardiac arrest. The process of TH has been shown to greatly reduce morbidity and mortality following cardiac arrest. In this review, I shall briefly review the possible mechanisms by which hypothermia may mitigate reperfusion injury and the key clinical data supporting the use of TH. I shall then discuss some key practical issues that confront emergency physicians in the induction of TH, and explore future directions in the use of this important therapy.

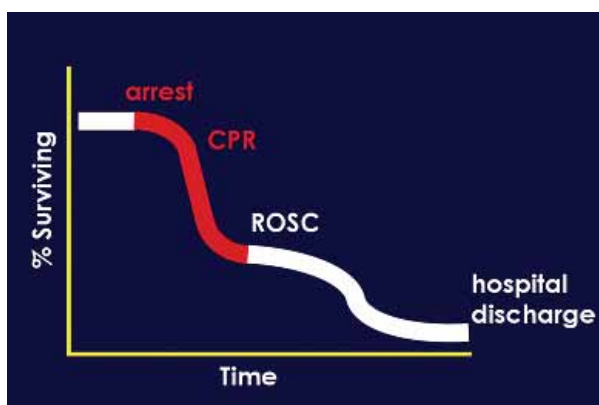
TH can blunt the immune response, improve microcirculatory flow and reduce organ hypoperfusion.

syndrome includes cellular problems such as mitochondrial dysfunction and the generation of oxygen free radicals, tissue problems such as decreased microcirculatory flow, and whole body problems such as inflammation and immune cell activation. Taken together, these problems lead to a clinical picture much like sepsis, [2] with significant drops in systemic vascular resistance and blood pressure, organ hypoperfusion, and cerebral edema. These clinical phenomena can lead to death within the first few days following resuscitation from cardiac arrest, and can also lead to persistent brain injuries in long-term survivors.

It is important to note that these injury processes start immediately after cardiac arrest resuscitation, often within minutes to hours. This explains the clinical observation that TH must be started within hours of arrest to be most effective. How does TH work to minimize post-reperfusion injury? While the mechanisms for TH are poorly understood, laboratory studies

have suggested that there are multiple ways that TH may improve outcomes. [3-5] First, TH can blunt the immune response, perhaps lowering cytokine levels and minimizing leukocyte toxicity. Second, TH may improve microcirculatory flow and thereby reduce organ hypoperfusion. TH also has direct effects to lower intracranial pressure and reduce cerebral edema. It is possible that these mechanisms overlap, and that TH has other specific effects in specific organ systems. Much laboratory work remains to be done to help understand how TH functions. It is best to think of TH as a “blunt tool”, affecting many pathways to improve outcomes following cardiac arrest.

Figure 1: Schematic of survival following cardiac arrest. Most victims are not able to be successfully resuscitated despite CPR and other resuscitative measures. Those patients who achieve return of spontaneous circulation (ROSC) often die during hospitalization.



Abstract

Hypothermia may mitigate reperfusion injury. TH may improve microcirculatory flow and thereby reduce organ hypoperfusion. The use of TH after out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest is given a Class I recommendation. To be effective, it must be initiated soon after initial resuscitation.

Key Words

Cardiac arrest, hypothermia, reperfusion injury

Mechanisms for how TH may work

Following resuscitation from cardiac arrest, patients suffer a number of injury processes that taken together are often described as “reperfusion syndrome”. [1] This

Data supporting TH use

Two randomized controlled trials, published in 2002, demonstrated that the use of TH following out-of-hospital cardiac arrest improved both survival and neurologic outcomes [6,7]. In these

investigations, one based in Europe and the other in Australia, patients assigned to TH groups were treated with whole body cooling to a core temperature of 32-34 oC, maintenance of this reduced temperature for 12-24 hours, and then slow rewarming to 37 oC. In the larger of the two trials, survival with good neurologic outcome following cardiac arrest improved from 39% in the normothermia control group (that is, the group receiving no specific temperature management) to 55% in the TH treated group [7].

TH can be used in all cardiac arrest rhythms

These trials prompted the inclusion of TH in the international resuscitation guidelines [8], updated every five years under the auspices of the International Liaison Committee on Resuscitation in conjunction with the European Resuscitation Council and other organizations. Currently, the use of TH after out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest (in patients who are not following commands and/or alert following arrest) is given a Class I recommendation, meaning these patients should almost certainly receive TH in most cases. For patients with non-ventricular fibrillation arrest, the use of TH is given a Class IIb recommendation, meaning that physicians should consider the use of TH, but the evidence is less convincing. Why this distinction based on initial arrest rhythm? The two randomized controlled trials only enrolled ventricular fibrillation patients, based on the rationale that these patients have the highest chance of survival (compared to asystolic patients, for example) and therefore might be the best patients in which to see a treatment effect from TH.

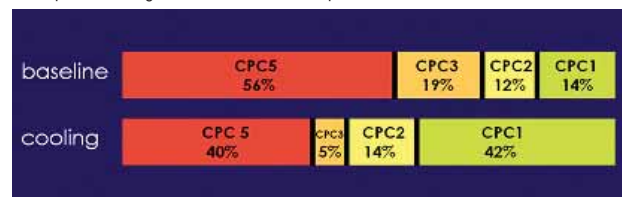
Since the publication of the landmark trials, a number of other smaller clinical investigations have evaluated the use of TH following cardiac arrest, in a wide variety of hospital environments [9-12]. In the majority of these studies, TH was found to improve survival and neurologic recovery, much like the randomized trials (see Figure 2). Furthermore, several of these studies evaluated TH in non-ventricular fibrillation patients and found improved outcomes as well, supporting the broader use of TH following cardiac arrest. For example, a recent observational study from Austria, describing over 300 post-arrest patients receiving TH for

non-ventricular fibrillation rhythms, confirmed that outcomes are improved by TH, with an odds ratio of 1.84, similar in magnitude to the landmark randomized controlled trials. [11] A meta-analysis has also confirmed that the majority of evidence surrounding TH implementation support its use following cardiac arrest, in both ventricular fibrillation and other cardiac arrest rhythms.[12]

There are a number of special situations in which there is less evidence to guide the emergency physician in the use of TH. For example, it is unknown whether

TH is useful to treat cardiac arrests secondary to asphyxiation (hanging) or drug overdose.

Figure 2: Survival from cardiac arrest in a baseline (pre-TH implementation) cohort of patients, and following implementation of a TH protocol. Survival is shown using cerebral performance categories (CPC) – with CPC 1 implying full recovery, and CPC 5 representing brain death. Adapted from reference [9].



Most hospitals that offer TH generally treat such patients with the therapy, as little else can be offered to minimize brain injury, but scant clinical evidence exists to support or refute such treatment. Similarly, only case reports suggest that TH can be used successfully in pregnant women who suffer cardiac arrest. Finally, the role of TH in traumatic cardiac arrest remains to be explored, although concerns for increased bleeding with reduced body temperature make this application further from common practice. Indeed, many hospitals exclude traumatic arrest from TH consideration for this reason.

Practical implications

For TH to be effective, it must be initiated soon after initial resuscitation. While the time window is poorly defined, it is generally believed that TH should be initiated within several hours, and that the sooner TH can be employed, the greater the chance of therapeutic benefit. Therefore, emergency physicians must immediately consider whether TH should be used when presented with a resuscitated cardiac arrest patient.

The induction of TH can be achieved using

Bibliography

1. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. *Circulation*. 2008;118:2452-83.
2. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a «sepsis-like» syndrome. *Circulation*. 2002;106:562-8.
3. Weng Y, Sun S. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest in adults: mechanism of neuroprotection, phases of hypothermia, and methods of cooling. *Crit Care Clin*. 2012;28:231-43.
4. Zhao H, Li CS, Gong P, et al. Molecular mechanisms of therapeutic hypothermia on neurological function in a swine model of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2012 Jan 12. [Epub ahead of print]
5. Xiao F, Zhang S, Arnold TC, et al. Mild hypothermia induced before cardiac arrest reduces brain edema formation in rats. *Acad Emerg Med*. 2002;9:105-14.
6. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *NEJM* 2002;346:557-63.
7. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; 346:549.
8. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, et al. Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122:S768.
9. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, et al. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2006;34:1865-73.
10. Galeski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic op-

a variety of methods. Currently, there are a range of commercial devices on the market to induce a cooled state, including both external cooling wraps and internal closed-loop catheter devices. In the practice of many emergency departments, initial induction of TH is performed using the rapid infusion of chilled (2-4 oC) intravenous saline while staff prepare and apply more definitive cooling apparatus. Clinical studies have shown that the rapid delivery of 1-2 liters of chilled saline to most adult patients is safe and can effectively lower body temperature by as much as 2 oC. The use of ice bags applied to the axillae or groin area can also be effective for initial cooling induction, especially in the prehospital setting.

During TH induction, shivering is an important concern – when patients shiver, cooling is much more difficult to accomplish. In addition, shivering may increase the risk of rhabdomyolysis and increase cellular metabolism, both undesirable effects in the post-arrest setting. Many emergency physicians initiate neuromuscular paralytics upon the decision to induce TH [12], and continue paralytic infusions during the cooling process. The use of paralytics prevents shivering and tends to make TH induction easier and more controlled. Shivering becomes less of a concern upon reaching equilibrium at the goal temperature of 32-34 oC.

In addition, during the induction of TH, many patients may need cardiology evaluation to determine whether urgent cardiac catheterization is appropriate. A number of studies have suggested the prevalence of critical coronary lesions is high in patients who suffer out-of-hospital arrest [13,14] (it is estimated that as many as 50-75% of out-of-hospital ventricular fibrillation arrests have their origin in acute coronary syndromes or myocardial infarction). Therefore, while preparing to induce TH, emergency physicians should obtain ECG and cardiac enzymes while they consider urgent cardiology consultation. It is important for the emergency physician to understand that TH does not interfere with the process of cardiac catheterization – that is, there is good evidence that catheterization can be performed in the cooled state without additional risk. TH can also be induced and/or maintained successfully in the catheterization laboratory as well.

■ ***The use of neuromuscular paralytics prevents shivering and tends to make TH induction easier and more controlled.*** ■

There are other important practical considerations, such as placement of appropriate central intravenous catheters, searching for the cause of arrest, and management of fluid status during TH. For the sake of brevity, these cannot be adequately covered here. For more information on these topics, readers are encouraged to consult with recent reviews on the topic [15,16], as well as internet resources focused on post-arrest care [17]. In addition, there are a number of ongoing courses in the United States that have focused on TH and the latest techniques in post-arrest care that may be of interest to readers [18,19].

The future of post-arrest TH

Induction of TH in the field (by Emergency Medical Services) may serve to more rapidly provide care to post-arrest patients, and is a research topic of great current interest. The most recent randomized trial of TH in the pre-hospital setting suggested that such an approach, while safe, did not improve cardiac arrest outcomes [20]. Despite this, many pre-hospital providers remain interested in this approach and in some settings pre-hospital cooling may be advantageous (for example, with long transport times such as in rural or suburban environments or for aeromedical transport of post-arrest patients).

Current consideration is given to whether TH could be induced during cardiac arrest and CPR itself, instead of following after resuscitation. This exciting notion has strong support from laboratory evidence, which suggests greatly improved outcomes when animals are resuscitated after TH has already been induced. Preliminary data from a European clinical trial suggests that new technologies may allow the rapid induction of intra-arrest TH and provide the opportunity to improve care for cardiac arrest victims [21].

Benjamin S. Abella, MD MPhil FACEP

Clinical Research Director
Center for Resuscitation Science
University of Pennsylvania
Benjamin.abella@uphs.upenn.edu

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

timization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:418-24.

11. Testori C, Sterz F, Behringer W, et al. Mild therapeutic hypothermia is associated with favourable outcome in patients after cardiac arrest with non-shockable rhythms. Resuscitation. 2011;82:1162-7.

12. Sagalyn E, Band RA, Galeski DF, Abella BS. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest in clinical practice: review and compilation of recent experiences. Crit Care Med. 2009;37:S223-6.

13. Spaulding CM, Joly LM, Rosenber A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. New England Journal of Medicine 1997; 336:1629-33.

14. Reynolds JC, Callaway CW, El Khoudary SR, et al. Coronary angiography predicts improved outcome following cardiac arrest: propensity-adjusted analysis. J Intensive Care Med 2009; 24:179.

15. Sugerma NT, Abella BS. Hospital-based use of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in adults. J Neurotrauma. 2009;26:371-6.

16. Holzer M. Targeted temperature management for comatose survivors of cardiac arrest. N Engl J Med. 2010;363:1256-64.

17. www.med.upenn.edu/resuscitation/hypothermia/

18. www.med.upenn.edu/resuscitation/hypothermia/HypothermiaTraining.shtml

19. <http://cme.med.miami.edu/x129.xml>

20. Bernard SA, Smith K, Cameron P, et al. Induction of therapeutic hypothermia by paramedics after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest: a randomized controlled trial. Circulation. 2010;122:737-42.

21. Castrén M, Nordberg P, Svensson L, et al. Intra-arrest transnasal evaporative cooling: a randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: Pre-ROSC IntraNasal Cooling Effectiveness). Circulation. 2010;122:729-36.

When experience and professionalism meet quality



National School for Emergency Care

- 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

Christophe BARTOU, Aurélien RENARD, Daniel JOST, Sandrine PAQUIN, Olivier DE STABENRATH, Patrick BENNER, Laurent DOMANSKI.

Comparison of the efficacy of diltiazem with adenosine triphosphate in the pre-hospital management of junctional tachycardia of type bouveret



Dr Christophe BARTOU

Article history / info:
 French OA: Urg Pratique
 Received: Apr 21, 2012
 Authorization: May 21, 2012
 Accepted: Nov. 30, 2012

The treatment of junctional tachycardia of type Bouveret (TB) is based, after failure of the vagal manoeuvres, on the administration of adenosine triphosphate (ATP), a calcium inhibitor (Verapamil) or diltiazem) or beta blockers (esmolol)⁽¹⁾. Resistance to these treatments remains exceptional. Amiodarone is the alternative treatment.⁽²⁾

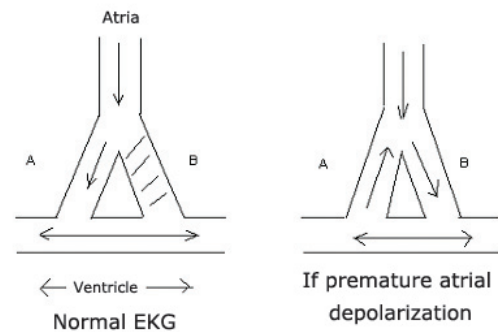
period and so it goes through the slow way in an anterograde direction. Once it reaches the bundle of His, the fast way, now functional, is enabled in the retrograde direction. The depolarization reaches the atrium again, and continues the anterograde conduction by the slow way; a loop is thus created, that's the phenomenon of intra nodal reentry.

In the case of junctional tachycardia by atrio-ventricular re-entrant, the circuit passes by an

INTRODUCTION

The purpose of this work was to measure the effectiveness and the hemodynamic effect of ATP - triphosphadénine with diltiazem in the treatment of TB. It is an observational study realized by pre-hospital emergency medical teams.

Figure1: the two lanes of conduction of intra-nodal reentry



Abstract

Comparison of efficiency between Diltiazem and Adenosine Triphosphate in the pre hospital management of the atrioventricular node reentrant tachycardia.

Actual guidelines allow intravenous administration of Diltiazem or Adenosine Triphosphate in order to treat atrioventricular node reentrant tachycardia. The aim of this prospective randomized controlled study was to compare the efficiency and the hemodynamic impact of these two drugs administrated to reduce atrioventricular node reentrant tachycardia (AVT). The primary endpoint was the delay from injection to AVT reduction.

The second endpoint was the drug effect on heart rate and mean blood pressure. The following data were used: age, sex, heart rate, mean blood pressure, use of «vagal maneuver».

We used the median test for qualitative variables and Fisher test for quantitative variables.

Results: From May 2007 to June 2008, 49 people were enrolled. The groups were similar in terms of mean age, gender, heart rate, vagal maneuver and mean blood pressure.

The treatments did not differ in terms of efficiency ($p = 0.98$). Nevertheless, if we compare safety end point (hemodynamic negative effects), there was a trend to more bradycardia effect with Diltiazem than with Adenosine Triphosphate one ($p = 0.002$), with same hemodynamic impact ($p = 0.55$).

PATHOPHYSIOLOGICAL REMINDERS

Junctional tachycardia is due to the existence of a duplication of the atrioventricular conduction pathway that leads to a phenomenon of reentry. There is Bouveret disease where the atrioventricular node is the cause of this duplication and Wolf Parkinson White syndrome where the conduction in atrioventricular node is normal but doubled by an accessory pathway between the atrial and ventricular myocardium.

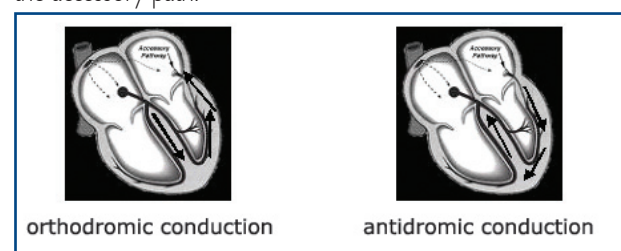
In the case of junctional tachycardia with intra-nodal re-entrant (figure 1), there is a coexistence of two lanes of conduction in the NAV, a fast route (A) and slow route (B). Physiologically, the depolarization moves in an anterograde manner by the fast route, while the slow route is in a refractory period, which prevents any retrograde conduction.

Premature depolarization can find the fast lane in the refractory

accessory path that connects the atrium to the ventricle (figure 2). As above, a premature excitement can lead to tachycardia, based on the differences in length of the refractory periods between the normal route and the accessory one.

If the pulse goes through the accessory pathway in the retrograde direction, conduction is called orthodromic, if it goes through it in the anterograde direction, it is called antidromic.

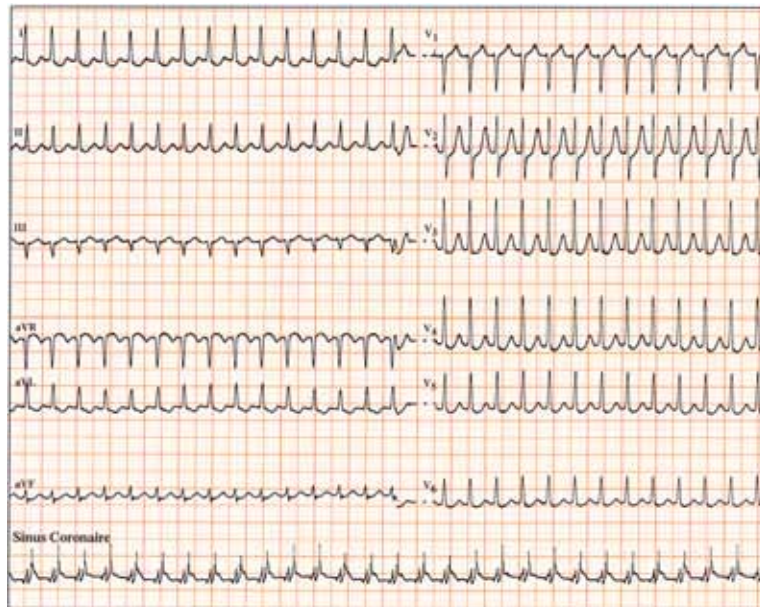
Figure2: orthodromic and antidromic conduction in the accessory path.



The distinction between these two mechanisms dictates the therapeutic attitude.

ATP or calcium blockers are indicated for the treatment of SVT by intra nodal reentry, while they are discouraged in first-line therapy for SVT by reentry on an accessory path. Studies showed there's a risk of CA/FA or even VT induced by these drugs (3,4,5). Amiodarone, flecaïne, sotalol and propafenone should be privileged in this case. A history of Wolf Parkinson White syndrome is important to consider with any junctional tachycardia. In any inaugural episode, an intra-nodal reentry is suspected with the presence of retrograde P waves near the QRS : in 80 ms following the R wave or contemporary with the end of the QRS (rSr' aspect' in VI) or even included in the QRS and therefore not visible on the ECG. A reentry on collateral pathway in the orthodromic direction is suspected with the presence of a retrograde P wave at distance of the QRS. The distinction is more obvious for the reentry on an accessory path in the antidromic direction; tachycardia is with wide QRS realizing the aspect called super Wolf (figure 3).

Figure3: Wolf Parkinson White syndrome with orthodromic tachycardia.



MATERIALS AND METHODS

This was an observational prospective non-randomized open study with the collaboration of six medical teams of the ambulances of resuscitation of the Brigade of sapper's firemen of Paris. From May 2007 to June 2008, all patients with junctional tachycardia of Bouveret, in the absence of contra-indication to the Tildiem® or Stiadyne®, have been

included.

Its main objective was to measure the effectiveness and the hemodynamic profile after injection of diltiazem or adenosine triphosphate.

Primary endpoint was time «injection - time of reduction of TB», the reduction of TB being defined by a heart rate (HR) less than 100 beats/min.

The secondary criteria of judgment were the effect of the injection on the HR and the mean arterial pressure (MAP).

The following parameters were collected: age, sex, HR and MAP (non-invasive blood pressure monitoring) prior to the injection, immediately (1 minute) after reduction and 10 min after injection, and the realization of vagal manoeuvres after the drug treatment.

Quantitative variables were compared by the test of the medians, the qualitative variables by the Fisher exact test. The statistical software used was STATA SE 8.1.

Inclusion criteria:

The diagnosis of TB was based on the presence of the following electrocardiographic criteria:

- HR (between 180 and 220 beat/mn).
- Complex of thin QRS ($\leq 0,08$ s) and regular.
- Absence of P-wave or presence of a retrograde P wave.

Recommended doses and their contraindications were as follows:

- Striadyne®: 20 mg in flash, to renew once again after a few minutes if failure.

Contraindications: asthma, COPD, disorder of conduction, Wolf Parkinson White syndrome.

- Tildiem®: 0.25 mg/kg IV on 2 min, to renew after 15 minutes if failure.

Contraindications: heart failure, hypotension, conduction disorder, Wolf Parkinson White syndrome.

RESULTS

During the period from May 2007 to June 2008, 49 patients were included, 20 have benefited from Striadyne®, and 29 from Tildiem®. The distribution of the patients according to the drug treatment group is represented in the flowchart (table 1).

At the end of the pre-hospital care, after

Key Words

adenosine triphosphate / diltiazem / atrio-ventricular node reentrant tachycardia.

successful treatment, 22 patients of the Group Tildiem® (81,5 %) and 14 of the Group Striadyne® (77,8 %) were transported to a hospital. Four patients who are refractory to treatment with a HR ≥ 150 beats/min were also hospitalized.

Patients in both groups were comparable for the variables age, sex ratio, initial HR and vagal manoeuvres carried out.

Striadyne® allowed the reduction of the HR in 18 cases (90% success), Tildiem® in 27 cases (93.1% success). Both treatments were therefore not of significant difference in terms of the success of the HR (p = 0. 98) reduction.

For four patients who are refractory to drug therapy, the HR remained superior to 150 beats per minute.

The Striadyne® had a time of action tending to be shorter than the Tildiem® but the difference isn't significant (p = 0, 10).

The bradycardic effect was more important with the Tildiem® than Striadyne® in post immediate reduction (p = 0. 002) (table 3).

Hemodynamic tolerance (the MAP monitoring) was not significantly different between the two products or post immediate reduction (p = 0. 56), or 10 minutes after reduction (0,55).

DISCUSSION

A.Data from the literature

The action of the two products on the myocardial tissue is substantially identical, namely a lengthening of conduction in the atrio-ventricular node based on the difference of the refractory periods of the nodal tissue, to break the vicious circle of the phenomenon of reentry. At the level of the myocardial cell action potential, adenosine tri phosphate blocks the potassium flow, and diltiazem the calcium flow. These two different targets generate a comparable extension of conduction in the atrio - ventricular node (6).

Calcium channel blockers

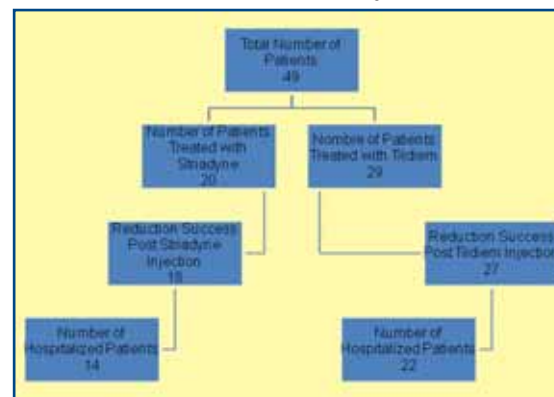
Verapamil has been the first calcium inhibitor historically used in the treatment of supra ventricular tachycardia (7) with success rates observed exceeding 80% (8, 9). Both the vasodilator and negative inotropic effects however lead to a risk of severe hypotension

Table 2: Comparability between the two treatment groups. Patient characteristics and comparison of groups «diltiazem» and «adenosine triphosphate». The represented values are the median [25-75 percentiles] for quantitative variables, and the absolute number followed by the percentage for the qualitative variables.

	Group diltiazem	Group adenosine triphosphate	p
Number of patients	29	20	
age (year)	60 [51-73]	62,5 [46,5 -71]	0,94
Number of men (%)	9 (31%)	9 (45%)	0,37
Initial HR (b/min)	180 [170-200]	180 [156-195]	0,54
Initial MAP (mmHg)	90 [76-100]	91,5 [77-103]	0,95
Vagal maneuvers carried out	12 (41,4%)	12 (60%)	0,25
Number of successes	27/29 (93,1%)	18/20 (90%)	0,98
Reduction time (min)	2 [1-5]	1,5 [1-3]	0,1
Δ (initial HR / HR post immediate reduction.)	2,2 [1,8-2,4]	1,9 [1,7-2]	0,002
Δ (initial HR/HR 10 min after reduction)	2,2 [1,9-2,3]	1,9 [1,6 -2,1]	0,08
Δ (initial MAP/ immediate MAP)	1 [0,9 -1,1]	1 [0,9 -1,1]	0,56
Δ (original MAP / MAP 10 min after reduction)	1 [0,9 -1,1]	1 [0,9 -1,1]	0,55
Hospitalization	22/27 (81,5 %)	14 / 18 (77,8 %)	0,99

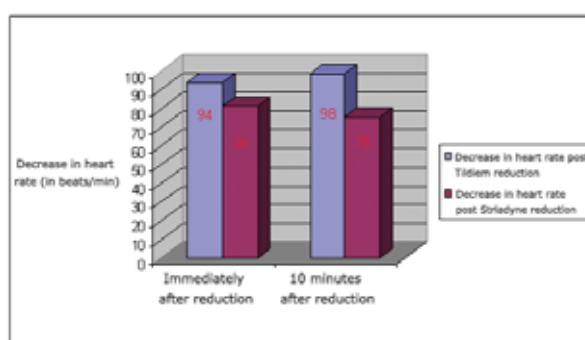
or even cardio-respiratory arrest (4,5,10,11). Diltiazem has a less important negative inotropic effect and a lower risk of low blood pressure (12,13). Previous studies have shown efficacy of diltiazem on blood pressure. Huycke et al compared the TA in a study,

Table 1: Patient Distribution According to Administered Treatment



diltiazem versus placebo, (monitoring of the TA on the first 17 minutes post injection) without evidence of difference between the two groups (14). The SVT induced included patients with both mechanisms of the phenomenon of reentry. Diltiazem stopped 100% of intra nodal re-entrant SVT and 81% of re-entries by an accessory path. A measure of refractory periods has shown that diltiazem did alter the

Table 3: representation of the decline in the number of heart beats per minute after the treatment and the relevant time drug reduction (immediately or 10 minutes after reduction). Post immediate reduction Tildiem® lowered the HR to 94 beats / minute for only 81 beats per minute with the striadyne®.



latter only in the NAV and not in the accessory route. Whatever the mechanism of reentry, the termination of the SVT was therefore, still in the NAV.

Gupta et al. in a study comparing diltiazem with esmolol, has not recovered secondary effects post-reduction linked to diltiazem (15).

Dougherty et al. compared different dosages of diltiazem (0.05 / 0.15 / 0.25 / 0.45 mg/kg in IVL on 2 mn) versus placebo in the treatment of the SVT. The TA was monitored until 17 minutes after injection. If the results showed no significant change in systolic blood pressure between the different levels, there was a decrease in diastolic blood pressure especially significant in the group that received 0.45 mg/kg. The study proposed in her finding that the optimal dosage is set at 0.25 mg/kg (3).

Boudonas et al has monitored the TA during 24 h (holter tensiometer) in a study comparing diltiazem and disopyramide. He found a significant decline of the TA after administration of diltiazem but it is regressive within 30 minutes and without associated symptoms (7).

A particularly instructive study on the hemodynamic profile is Millaire A et al who

studied the effectiveness and tolerance of diltiazem in treatment of the SVT in patients at risk (16). The inclusion criteria were subjects more than 60 years of age, with heart disease (Cor pulmonale, left heart failure, atrial heart disease, acute pericarditis) and /or under ventilatory support. They should also have atrial fibrillation, flutter, a tachysystole, or tachycardia on intra-nodal reentry, with a HR \geq 120 c/min. The TA was monitored over a period up to 24 hours. The initial injection of diltiazem was followed by a relay with an electrical syringe (SE) for 24 hours. The findings did not show a decrease in blood pressure, even for patients with initially low systolic TA (80 to 100 mmHg). The study points out, however two cases of moderate hypotension quickly self-limiting (a few minutes) after the SE.

ATP

It is known since the 1930s that adenosine causes transient Atrio ventricular block. In 1950, a similar action of ATP was found.

ATP (cardiac receptors P1 and P2 on the viscera and vessels) is less cardio-selective than adenosine (17) (receiver exclusive P1). ATP is metabolized very quickly in the blood, however, its action is actually due to a product of its metabolism (adenosine). Adenosine and ATP have similar effects on heart rate, and the side effects of both products are identical to a non-significantly different dose.

Not only adenosine or its derivative ATP do not cause voltage drop, but it was found even in some studies a tendency to the increase of the TA immediately after reduction of heart rate (17,18). These tensional variations post reductions are even more fleeting that the half-life of the ATP is very short, of the order of a few seconds

The results of the study

Our study showed similar efficacy of Tildiem® and Striadyne® in the treatment of TB, as for the time of action and for the rate of patients recovering a normal HR.

Once this finding was made, it should guide the therapeutic choice of practitioner based on other criteria than the efficacy of the products, like the potential risks that they generate and specially the potential decline of blood

pressure.

Our series has not highlighted significant changes of the median arterial pressure. Our conclusions on this point are therefore consistent with data from the literature.

We haven't proceeded to the collection of other potential adverse effects. The literature however reported minor side effects of type of inconvenience (dyspnea, flush, headache, chest pain, vagal signs) with the two products, and always transient (less than 2 minutes) (3,9,14,15,3,16,17,18).

Our work also highlighted a finding concerning the realization of the vagal manoeuvres: they are made at the beginning of support by emergency physicians in a case on two (table 1). Their success rate is also hardly interpretable, because some patients, who have benefited from the vagal manoeuvres in first intention by the emergency physician, even though they reduced their TB themselves before the arrival of the doctor, were not included in the study. It is necessary to conduct a study comparing the effectiveness and risks related to vagal manoeuvres compared to drug treatments.

The majority of the patients, even though they were successfully treated by one of the two drugs, benefited from a hospitalization.

The absence of risk of blood pressure falling in patients with normal blood pressure, allows a more nuanced treatment plan. Indeed, apart from minor and fleeting adverse effects described above, there is no reason to fear a negative short-term post-critique evolution. In the absence of underlying heart disease or an inaugural episode of Bouveret tachycardia, and in the presence of a normal ECG post-reduction, it seems relevant to propose to the patient to stay at home, which does not exclude cardiac monitoring distant from the acute episode.

Limitations of the study

The small number of patient included, the open and non-randomized character of the study were the major limitations of our work. Analysis of tolerance has taken into account only the hemodynamic consequences associated with treatment, the collection of other side effects having received only a free commentary which could not be operated. Finally the duration of pre-hospital care wasn't long enough to monitor the blood pressure and compare it

with data from the literature.

In practice

Pre-hospital medical support of the TB requires, after a diagnostic ECG, a monitoring of the patient. He must be infused and monitored continuously (ECG, PA, CF, SpO₂).

The attempt of reduction must start with vagal manoeuvres. The technique of reference remains unilateral sino-carotid massage, alternating the two sides if necessary. This manoeuvre is however contra-indicated in carotid stenosis. The alternatives are the Valsalva maneuver or compression of the eye globes (however contra-indicated in case of ocular Pathology).

Intravenous anti-arrhythmic treatment is therefore indicated when the vagal manoeuvres are ineffective. It's convenient to prepare in advance a bulb of atropine (which will be injected in case of a prolonged sinus block) and to inform the patient of the possible occurrence of side effects (headache, dyspnea, flush, chest tightness, vagal signs), and to indicate that these effects will be of short duration (less than two minutes, often self-limiting within thirty seconds).

Striadyne® dosage: flash 20 mg intravenous (nearest to the venous catheter), to renew after 5 minutes the same dosage fail.

Dosage of Tildiem®: 0.25 mg/kg in intra venous slow (2 min), to renew once after 15 minutes the same dosage fail.

In case of failure after two injections of a same molecule, a new attempt can be performed with the other treatment. Note that the persistence of tachycardia after one or the other of these protocols is exceptional and must question the diagnosis of junctional tachycardia.

The decision to hospitalize the patient should not be systematic and must be the subject of discussion between the carrier, the regulator doctor and the receiver doctor.

CONCLUSION

This study provides support for the decision in the therapeutic attitude of the emergency physician with junctional tachycardia type Bouveret. It shows no difference between the 2

products, either in terms of efficiency, or in terms of secondary effects especially hypotension. Finally, it provides assistance to the decision to maintain the patient at home during the post-critique period. A randomized double-blind study including a greater number of subjects and that analysis all the side effects is needed to confirm the results of the observations.

Christophe BARTOU¹, Aurélien Renard¹, Daniel JOST¹, Sandrine PAQUIN², Olivier DE STABENRATH³, Patrick BENNER⁴, Laurent DOMANSKI¹.

(1) 3SM, PPSO - Paris.

(2) Resuscitation, HIA Percy - Clamart.

(3) Home emergencies, HIA Robert nose - Bordeaux.

(4) 3SM, BMPM - Marseille.

MC Christophe BARTOU. Medical 1er group service. 47, rue Saint Fargeau 75020 Paris

Email: christophe.bartou@gmail.com

Conflict of interest statement :

There is no conflict of interest to declare

REFERENCES

- 1 - J. Horviller, j. Lacotte; Arythmias Cardiac. EMC-medicine 1 (2004) 440-462.
- 2.-Primary j., Kulakowski P., Makouska e., Czepiel a., Sikora - frac M., Ceremuzyński I. Intravenous amiodarone is safe and seems to be effective in termination of paroxysmal supraventricular arrhythmias. Clin cardiol. 1996; 19 (7): 563-566
- 3 - Dougherty, Jackman WM, GV, Friday KJ, Dias VC Naccarelli. Am J Cardiol. 1992 Sep 1; 70 (6): 587-92.
- 4 - Ross G, Jorgensen CR. Cardiovascular actions of iproveratril. J Pharmacol Exp Ther 1967; 158: 504-509.
- 5 - McAllister RG, Kierster b. The pharmacology of verapamil. IV kinetic and dynamic effects after intravenous and oral doses. Clin Pharmacol Ther 1982; 31: 418-426.
- 6 - Schwarzl L, Stark, Stark G. Frequency dependent effects of adenosine on atrioventricular conduction in comparison with diltiazem and verapamil. Drug Dev Res 1996; 37, n° 3, 159.
- 7 - G, Lefkos Boudonas N, Efthymiadis AP, Styliadis IG. Intravenous administration of diltiazem in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. ACTA Cardiol. 1995; 50 (2): 125 - 34.
- 8 - Schamroth L, Krikler DM, Garret v. Immediate effects of intravenous verapamil in cardiac arrhythmias. BMJ 1972; 1: 660-662.
- 9 - DiMarco JP, Miles W, Akhtar Mr. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging comparison with verapamil and. Assessment in placebo-controlled, multicenter trials. The adenosine for PSVT Study Group. Ann Intern Med. 1990 Jul 15; 113 (2): 104 - 10.
- 10 - Kirk E, Gibbs JL, Thomas R, Radley-Smith R, Qureshi SA. Cardiovascular collapse after verapamil in supraventricular tachycardia. Arch Dis Child 1987; 62: 1265-6.
- 11 - Greco R, Musto B, Arienzo V, Alborino A, Garofalo S, Marsico f. Treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in infancy with digitalis, adenosine-5-trophosphate and verapamil: a comparative study. Traffic 1982; 66: 504-8.
- 12 - Nabata H, Effects of calcium-antagonistic coronary vasodilators on myocardial contractility and membrane potentials. JPN J Pharmacol 1977; 27: 239-249.
- 13 - M, Pieper Joyal J., create K, Feldman RL, Pepine CJ. Pharmacodynamic aspects of intravenous diltiazem administration. Am Heart J 1986; 111: 54-61.
- 14 - Huycke EC, Sung RJ, Dias VC. Intravenous diltiazem for termination of re-entrant supraventricular tachycardia: a placebo-controlled, randomized, double-blind, multicenter study. J Am Coll Cardiol. 1989 Mar 1; 13 (3): 538-44
- 15 - Gupta A, Naik A, Vora a. Comparison of efficacy of intravenous diltiazem and esmolol in terminating supraventricular tachycardia. J Assoc Physicians India. 1999 Oct; 47 (10): 969-72.
- 16 - Millaire A, Leroy O, de Groote, Santre C, Ducloux g. Cardiovasc Drugs Ther. 1996 Mar; 10 (1): 11 - 6.
- 17 - Rankin AC, Oldroyd KG, Chong E, Dow JW. Adenosine or adenosine triphosphate for supraventricular tachycardias? Comparative double-blind randomized study in patients with spontaneous or inducible arrhythmias. Am Heart j. 1990 Feb; 119 (2 Pt 1): 316 - 23.
- 18 - Hood MA, WM Smith. Adenosine versus verapamil in the treatment of supraventricular tachycardia: a randomised double-crossover trial. Am Heart J. 1992 Jun; 123 (6): 1543-9.

The editorial board

What we knew:

Supraventricular junctional tachycardia is treated by vagal maneuvers, and then, if unsuccessful, medication. The choice of practitioners is usually dictated by their habits or those of the service in which they work.

What this article brings us:

This original work confirms the equal efficacy of diltiazem and adenosine triphosphate. The authors also state that, under certain conditions, patients may not be admitted.



Maria Paula Gomez

M.P. Gómez, X.Guasch, J. Sanchez, A. Bozoklar, M. Manyalich

Organ Donation Diagnosis Surveys (ODDS): A tool to assess organ donation system worldwide

Relevance

The organ transplantation has been identified to be the best alternative for patients with chronic diseases; the deceased donation is the best option to provide organs for transplant. There is a big challenge for the National Organizations from around the world to improve their performance in deceased donation in order to achieve self-sufficiency.

Purpose

A tool to identify and diagnose the difficulties regarding deceased donation system will help the countries to define the best strategies to implement. The Organ Donation Diagnosis' Surveys (ODDS) is an instrument, which assesses all stakeholders involved in the organ donation and transplantation network.

Methods

In order to approach the different levels of the deceased donation system (National, Regional, and Hospital) four types of surveys have been developed. The National Level Survey was created to be answered by the national transplants offices or by the transplant representation by the MOH, the Regional survey is focused on the regional organizations where it exists. Hospital level include two surveys one to be answered by the transplant coordinators (TC Form) and the other one to be answered by the intensive care directors (ICU Form). The Regional and National Form, which was developed for the ETPOD project includes information concerning: a)transplantation programs, donation organizational structure, b)role in the donation process c) educational activities d) financing e)personnel g)legislation h)public awareness. The ICU form picks-up data about the ICU patients with special emphasis on acute brain processes, severity, and workload, and mortality, incidence of brain-death and donation results. The TC Form gets information about their composition, background, training, organization, means and financial support. Surveys were distributed around the different levels of the countries' donation system. Comparatives and statistics analysis were performed.

Results

So far, ODSS has been distributed in Turkey, Armenia, Azerbaijan, Bulgaria, Georgia, Moldova, Romania, Turkey and Ukraine according to its donation structure system. Particularly, in Turkey, 31 surveys were answered (1 at national level, 7 at regional level and 23 at hospital level)

and the results were presented in the National Transplant Congress organized in 2011. Action plans have been designed. As for the rest of the countries National and ICU surveys have been completed, as regional offices do not exist in the country. The results were presented in the Council of Europe in the framework of BSA Project.

Analysis

Positives and negatives aspects of the donation system can be studied by the ODDS. Furthermore, the link between the different levels of the donation system can be identified.

Conclusion

The questions established in each of the 4 surveys permit "build a puzzle" related to the situation of the system focus on 5 pillars: Structure, Legislation, Financial Resources, Operational and Human Resources.

Authors: M.P. Gómez¹, X.Guasch², J. Sanchez³, A. Bozoklar⁴, M. Manyalich²,

Institutions:

- 1 Donation and Transplantation Institute, DTI-Foundation
- 2 Hospital Clinic de Barcelona, Barcelona
- 3 Regional Transplant Office from Galicia, A Coruña
- 4 Bilim University, Istanbul

Key Words

assess, donation, system, decease, survey.

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



Maria Paula Gomez

Gomez MP, Schena FP, Younan F, Stephan A, L. Ann Roberts, Manylich M

Seusa Program: A Successful Model To Develop A Donation System

Relevance

The WHO is encouraging the countries around the world to improve their performance in Deceased Organ Donation (DOD) in order to achieve self-sufficiency. International collaboration projects could help the development of DOD systems in those countries. Establishing a specific methodology for this kind of collaboration could increase the impact in the outcomes of the project.

Objectives

To improve and develop the process to manage organ donation and transplantation in an adequate and efficient way results in an increase in donation rates.

Methods

SEUSA applies the best of the three models in organ donation: Spain, USA and Europe. It includes: a) international expert's visits, b) creation of a structure with hospital transplant coordinators, c) implementation of technical strategies to detect better all brain and cardiac deaths in ICUs (DAS, Decease Alert System), d) increasing the conversion rate e) in-hospital awareness and f) hospital audits. The program also contributes to the definition of specific economic funds directed to the procurement system.

Results

SEUSA program has been implemented in Apulia region (South of Italy), Lebanon and Trinidad and Tobago. SEUSA-Apulia started in 2007 with the collaboration of the Apulia Transplant Regional Center (ATRC). After three years of SEUSA-Apulia's implementation and comparing the data from the three previous years to the project (2005-2006-2007) we found an increase of 36.5% of brain death diagnosis (83 vs. 113.3) and the total number of donors increase a 47% (89 vs. 131). SEUSA-Lebanon started in 2009 with collaboration of the National Organization for Organ and Tissue Do-

nation and Transplantation (NOOTDT). So far, SEUSA has increased Lebanon's donation rate from 0 to 2.5 pmp. Additionally through the program has been possible to detect 1501 and 1684 potential DCD and DBD donors in 2010 and 2011, respectively. Through this detection, it was possible to implement the cornea donation program, obtaining 55 cornea donors during the two years. SEUSA-Trinidad and Tobago is being implemented with the collaboration of the National Organ Transplant Unit (NOTU) and the Ministry of Health. In the first semester of 2012, 48 possible donors have been detected, from these 10 were defined as BD. Also the main difficulties in each step of the donation process have been identified. Currently the SEUSA project continues in Lebanon and Trinidad and Tobago countries.

Analysis

The definition of a structure for the DOD system becomes essential for the successful donation system in the countries. First step of the Critical pathway for organ donation (Donor detection) becomes the Key point to increase the donation rate.

Conclusions

SEUSA has contributed to improvement DOD system in all regions implemented. It may represent an example of valuable and replicable international collaborative strategy to increase organ donation in other countries.

Authors:

Gomez MP¹, Schena FP², Younan F³, Stephan A³, L. Ann Roberts⁴, Manylich M⁵

Institution:

¹ DTI Foundation, Barcelona, Spain

² Apulia Transplant Regional Center, Azienda Ospedaliero-Universitaria

³ NOOTDT, Lebanon.

⁴ National Transplant Unit of Trinidad and Tobago

⁵ Hospital Clinic de Barcelona, Spain

Key Words

International, cooperation, project, organ, donation model.

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

Manuel Wolf



Dr Manuel WOLF

Article history / info:Received: Dec. 7, 2012
Accepted: Dec. 14, 2012

Questions Ethiques sur le Don d'Organe

Ethical Issues on Organ Donation

Introduction

Selon le philosophe Pierre LE COZ, vice-président du Comité Consultatif National d'Ethique en France, « l'éthique est la réflexion suscitée par une tension entre nos valeurs » (1). Cette définition est parfaitement applicable à la transplantation d'organes.

La transplantation est en effet une technique médicale éprouvée qui permet d'obtenir d'importants gains en mortalité et en morbidité chez les patients présentant une défaillance terminale d'organes. Cette thérapeutique passe néanmoins par un acte – le prélèvement d'organes – qui fait se confronter plusieurs valeurs morales. Parmi ces valeurs, certaines favorisent le don d'organes alors que d'autres constituent un frein au prélèvement. Cette tension entre ces valeurs est la source d'une réflexion éthique dont nous livrons ici quelques éléments.

Abstract

Ethical Issues on Organ Donation
According to philosopher Pierre LE COZ, ethics is the reflection inspired by a tension between our values.

In organ donation and removal, several values come into tension: the sanctity of life, human solidarity, the definition of death, respect for the body (living or dead), body image.

The first two values indicate that we must do everything to save a life, including taking the organs of a deceased person to graft a sick person.

The last three values are instead brakes for organ donation: the «heart beating» death (brain death) is poorly understood and little accepted by the lay public ; respect the body makes any medical act transgressive, especially after death ; the contemporary image of the body, thin and immortal, is also opposed to the removal of organs from a deceased person.

The acceptability of organ donation and removal will be even better than the first two values - the sanctity of life and human solidarity - will dominate the last three in a given human society.

Key Words

ethics – transplantation – organ donation
– brain death

Les valeurs en tension

La première valeur est le caractère sacré de toute vie humaine. Cette valeur motrice impose aux médecins et aux soignants de tout faire pour préserver ou sauver une vie. La transplantation d'organes, parce qu'elle permet de sauver des vies, a donc une valeur primordiale en médecine.

La deuxième valeur est la solidarité entre les êtres humains. Sans elle, aucune société humaine ne pourrait survivre et progresser. Cette solidarité peut se traduire de manière collective, par exemple au travers des organismes de sécurité sociale, ou bien par le simple fait de payer des impôts. Elle peut aussi s'exprimer de façon individuelle par des actions altruistes, c'est-à-dire motivées par le souci du bien d'autrui. Le don d'organes s'inscrit ainsi à la fois dans une politique de solidarité collective mettant en jeu de multiples organismes (hôpitaux, agences, etc.) et dans une décision individuelle visant à sauver d'autres personnes.

Ces deux premières valeurs favorisent le don d'organes et sa finalité : la transplantation. Face à elles, trois autres valeurs vont constituer au contraire un sérieux obstacle au don et à la greffe d'organes : ce sont la définition de la mort, le respect du corps décédé et l'image du corps de la personne.

La mort cérébrale : est-ce bien la mort ?

La définition classique de la mort est celle

d'un processus démarrant avec l'arrêt cardio-respiratoire. Celui-ci engendre un processus d'anoxie cellulaire qui elle-même engendre une cascade de conséquences métaboliques (acidose, arrêt de la production d'ATP, dépolariations membranaires, etc.) aboutissant à un arrêt du fonctionnement cellulaire et à une destruction tissulaire progressive et généralisée. Cette destruction se traduit par le refroidissement et la décomposition du corps. Cette définition qui lie la mort à un événement - l'arrêt cardio-respiratoire - est inscrite dans la culture humaine depuis des millénaires. La mort, c'est le « dernier souffle », la disparition des pulsations cardiaques, puis le refroidissement et la décomposition du corps.

Or, depuis 60 ans et le fameux article de Molaret et Goulon (2), une autre définition s'est substituée à la mort « dernier souffle » : la mort cérébrale (3). Par rapport à la mort « traditionnelle », l'événement central n'est plus l'arrêt cardio-respiratoire mais la destruction complète et irréversible des hémisphères cérébraux et du tronc cérébral. Cette mort a lieu dans les services de réanimation, sous respirateur artificiel. Comme cette technique permet le maintien artificiel des battements cardiaques (alors que le patient est déclaré officiellement décédé), la mort cérébrale va totalement à l'encontre de la connaissance classique et pluri-millénaire de la mort. Cette contradiction est un frein puissant au don d'organes, dans la mesure où ce dernier n'est possible qu'à partir de donneurs décédés, mais dont les organes restent irrigués par les battements cardiaques.

Le respect du corps décédé

Pour le sociologue Philippe Steiner (4), la mort est un fait social qui impose aux individus, lorsqu'un membre du groupe décède, des manières de faire, de penser, de sentir. Il s'agit tout à la fois d'assurer la paix de l'âme du défunt, de traiter dignement son corps et de garantir la paix des survivants. Les anthropologues ont ainsi montré que les rites mortuaires ont toujours servi à assurer cette relation entre vivants et morts depuis l'origine des temps humains. Avec la transplantation et la redéfinition de la mort comme mort « cérébrale », la communauté émotionnelle qui entoure le défunt est placée dans une situation exceptionnelle, puisque les organes peuvent continuer de fonctionner pendant un certain temps. Ceci explique les difficultés dans lesquelles se trouvent plongés les proches lorsque le corps garde une

apparence très différente de celle à laquelle s'attache l'idée de la mort. Cela explique aussi le malaise des professionnels de la transplantation devant cette mine de ressources corporelles offertes, mais comme au prix d'un sacrilège.

L'image du corps

L'image du corps dans le monde contemporain constitue un autre obstacle au don d'organes. Emmanuelle Grand-Laforêt (5, 6) rappelle que le corps est la première interface entre soi et autrui. Il permet d'appréhender le monde extérieur par l'intermédiaire des sens et il est le premier support dans une relation avec un autre sujet, dans une relation non verbale.

Avec la montée de l'individualisme caractéristique des sociétés de consommation, ce rapport au corps change et présente deux aspects contradictoires : maîtrise et négation. Il faut en effet maîtriser son corps pour répondre aux normes sociales du moment. Le corps doit être performant, mince, musclé. Il faut faire du sport et être compétitif, en adéquation avec la compétition économique permanente imposée par le libéralisme globalisé. Parallèlement et de manière contradictoire, le corps est nié dans sa finitude et sa fragilité. La mort du corps est repoussée, interdite. Et si, malgré tout, la fin est là, on appelle la science médicale au secours : soit pour repousser à l'infini la mort, quitte à s'acharner, soit pour la précipiter.

Dans un cas (interdire la mort) comme dans l'autre (la précipiter), la place laissée à une réflexion sur le prélèvement d'un ou de plusieurs organes dans un but de solidarité humaine reste ténue.

Par ailleurs, les scientifiques – et les médecins – ont une vision du corps qui reste influencée par la philosophie cartésienne (7). Pour Descartes, il faut en effet séparer le sujet, dont l'essence est de penser, de l'objet qui est un simple mécanisme livré aux expériences et études des anatomistes et des scientifiques. C'est le fameux principe de « disjonction » qui, ajouté au principe de réduction, conduit au paradigme de « simplification » cartésienne qui influence encore de nos jours la réflexion scientifique.

Les conséquences du principe de disjonction

sont très présentes lorsqu'un prélèvement d'organes sur personne décédée est évoqué. Au moment de la mort ne reste plus en effet, selon Damien Blumenfeld (8), que le corps, enveloppe vide dont les composants peuvent être utilisés à d'autres finalités, comme par exemple la greffe de personnes. Les organes se voient retirer toute valeur symbolique.

Mais pour ceux qui y sont extérieurs, cette conception du corps est bien moins évidente et la confrontation avec la mort encéphalique et avec le corps de la personne proche récemment disparue constitue une étape difficile. Le corps reste lié par des liens forts à la personne, et toucher à l'intégrité du corps c'est toucher à l'intégrité de la personne. La disjonction cartésienne disparaît. Voilà qui peut expliquer pourquoi un grand nombre de familles refusent le prélèvement d'organes sur leurs proches en état de mort cérébrale. Si la réutilisation des organes dans une conception cartésienne du corps apparaît naturelle pour les médecins, elle l'est moins pour ceux qui sont extérieurs à cette tradition.

Conclusion

La transplantation d'organes engendre de multiples transgressions morales, dont les plus remarquables sont l'atteinte au corps - mort ou vivant – et l'objectivation de la personne. Une autre conséquence majeure est le changement de définition de la mort, véritable révolution paradigmatique dont la compréhension et l'acceptation restent faibles chez un public profane. Ces tensions sont la source d'une réflexion éthique encore inachevée et qui demeure nécessaire si l'on garde à l'esprit qu'à l'autre bout de la chaîne, des vies humaines sont en jeu.

Docteur Manuel WOLF

Donation and Transplantation Institute, Barcelona, Spain
Laboratoire d'éthique et de santé publique, Université René Descartes, Paris, France
Adresse de l'auteur :
Service de réanimation chirurgicale
Centre Hospitalier Régional d'Orléans,
14, avenue de l'hôpital, BP 86709
45067 Orléans Cedex 2
manuel.wolf@chr-orleans.fr

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

Résumé

Selon le philosophe Pierre LE COZ, « L'éthique est la réflexion suscitée par une tension entre nos valeurs ».

Dans le don et le prélèvement d'organes, plusieurs valeurs entrent en tension : le caractère sacré de la vie, la solidarité humaine, la définition de la mort, le respect du corps (vivant ou mort), l'image du corps.

Les deux premières valeurs nous indiquent qu'il faut tout faire pour sauver une vie, y compris en prélevant les organes d'une personne décédée pour les greffer à une personne malade.

Les trois dernières valeurs sont au contraire des freins au don d'organes : la mort « à cœur battant » (mort encéphalique) est mal connue et peu acceptée par un public profane ; le respect du corps rend tout acte médical transgressif, surtout après la mort ; l'image contemporaine du corps, mince et immortel, s'oppose elle aussi au prélèvement des organes d'une personne décédée.

L'acceptabilité du prélèvement et du don d'organes sera d'autant meilleure que les deux premières valeurs – caractère sacré de la vie et solidarité humaine – domineront les trois dernières dans une société humaine donnée.

Mots-clés

éthique - transplantation - don d'organes - mort cérébrale

REFERENCES

- 1 - LE COZ P. : Académie Nationale de Médecine, Paris. Les actes, 24 février 2009.
- 2 - MOLLARET P., GOULON M. : Le coma dépassé. Rev Neurol 1959, 101, 3-15.
- 3 - Ad Hoc Committee Of The Harvard Medical School To Examine The Definition Of Brain Death. JAMA 1968, 205, 337-40.
- 4 - STEINER P. : La transplantation d'organes. Un commerce nouveau entre les êtres humains. Gallimard, 2010.
- 5 - GRAND E., HERVE C., MOUTEL G. : Les éléments du corps humain, la personne et la médecine. L'Harmattan, 2005.
- 6 - GRAND-LAFORET E. : En quoi les représentations sociales à l'œuvre dans la perception du don d'organes facilitent-elles ou limitent-elles les prélèvements ? Dossier thématique. www.ethique.inserm.fr
- 7 - DESCARTES R. : Discours de la méthode. Gallimard, 1991.
- 8 - BLUMENFELD D. : La situation de pénurie d'organes et le refus des familles. Editorial juillet 2009. www.espace-ethique.org

Sandrine ESSOURI, Laurent CHEVRET, Philippe DURAND, Pierre TISSIERES.

Ventilation non invasive lors des insuffisances respiratoires aiguës de l'enfant (nouveau-né exclu).

L'utilisation de la ventilation non-invasive (VNI) en pédiatrie est récente, mais en pleine expansion comme en témoigne la récente augmentation de la littérature sur ce sujet. Par définition, la VNI est un support ventilatoire qui n'utilise pas d'interface intra-trachéale. Les difficultés techniques liées au manque de matériel spécifique pédiatrique sont toujours d'actualité, mais diminuent grâce à l'expérience clinique accrue des praticiens pédiatres et urgentistes. Cet article a pour but de présenter une mise au point récente des indications de la VNI chez l'enfant (hors nouveau-né) en situation de DRA, et les modalités pratiques de mise en œuvre de ce support ventilatoire.



Sandrine ESSOURI

Key Words

Ventilation non invasive, enfant.

Non invasiv ventilation, children.

Abstract

La ventilation non invasive sera utilisée chez l'enfant selon des critères cliniques précis. Elle peut être envisagée dans les bronchiolites sévères, les détresses post opératoires, lors d'une pneumopathie et chez les enfants immuno-déprimés. Le succès de la VNI dépendra d'une parfaite adaptation du matériel à l'enfant. Le médecin s'attachera à le faire participer au traitement.

The not invasive ventilation will be used with childrens according to precise clinical criteria. It can be envisaged in the severe bronchiolites, the distresses following surgical intervention, during a pneumonia and at the immunosuppressed children. The success of the NIV will depend on a perfect adaptation of the device to the child. The doctor will fasten to incite child participating in the process.

INTRODUCTION

Le jeune enfant a certaines particularités anatomiques et physiologiques ^[1,2] : proportion de fibre diaphragmatique de type I plus faible, cage thoracique circulaire, voies aériennes de petites tailles, compliance thoracique supérieure à la compliance pulmonaire dont les conséquences directes sont :

- une réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et donc la susceptibilité importante à la constitution d'atélectasies,
- des contraintes imposées au système respiratoire importantes (*résistance, compliance...*),
- une fatigue musculaire précoce ^[3,4].

Par ailleurs, du fait de sa croissance, le nourrisson a une consommation d'oxygène (VCO_2) double comparée à l'adulte. L'ensemble de ces particularités expliquent la prévalence importance des détresses respiratoires aiguës (DRA) chez l'enfant, qui est la première cause d'admission dans les unités de soins intensifs et réanimation pédiatriques. Les objectifs de la VNI dans les situations de DRA sont similaires à ceux décrits chez l'adulte : la réduction du travail respiratoire, l'amélioration de la ventilation alvéolaire et des échanges gazeux.

La VNI chez l'enfant a maintenant une place indiscutable dans la prise en charge précoce des DRA, l'objectif clinique principal restant, comme chez l'adulte, la réduction du recours à l'intubation. On distinguera 2 types de support ventilatoire non invasif : la Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) et la VNI à deux niveaux de pression.

PRINCIPALES INDICATIONS

La conférence de consensus commune SRLF-SFAR sur la VNI dans les détresses respiratoires aiguës réalisée en octobre 2006 est la première qui fait une place, certes modeste, à la pédiatrie avec des indications validées pour la prise en charge des décompensations aiguës de pathologies chroniques



telle que la mucoviscidose ^[5]. En revanche, elle ne valide aucune indication de DRA chez l'enfant, mais en pratique il existe de plus en plus de situations dans lesquelles les expériences cliniques sont favorables. Les principales indications de l'utilisation de la VNI chez l'enfant sont regroupées dans le

tableau 1.

La VNI en pédiatrie sera utilisée dans les DRA qui présentent les signes suivants :

- des anomalies du rythme respiratoire avec une augmentation clinique du travail respiratoire mise en évidence par les signes de rétraction (tirage, battements des ailes du nez, balancement thoraco-abdominal),
- associées à des anomalies des échanges gazeux ($PaCO_2$, rapport PaO_2/FiO_2 ou SaO_2/FiO_2).

- en l'absence de contre-indications détaillées dans le tableau 2.

BRONCHIOLITE SÉVÈRE :

La bronchiolite est une infection respiratoire essentiellement virale, survenant par épidémies hivernales et touchant avec prédilection le nourrisson. Cette pathologie est responsable d'un recrutement majeur des services de réanimation pédiatrique en phase épidémique. L'agent responsable est le

« une consommation d'oxygène double de l'adulte »

Principales indications de la VNI en pédiatrie

- Détresse respiratoire post-opératoire (atélectasie, épanchements, dysfonction diaphragmatique..)
- Pneumopathie communautaire
- Bronchiolite
- DRA chez l'enfant immunodéprimé
- Syndrome thoracique aigu de l'enfant drépanocytaire
- Asthme aigu grave
- Sevrage de la ventilation invasive
- OAP, dysfonction ventriculaire gauche
- Noyade

Tableau 1 :

plus souvent le virus respiratoire syncytial (VRS) en cause dans 60 à 90 % des cas selon les études. La physiopathologie de la bronchiolite fait intervenir une action directe du virus sur les voies aériennes avec une obstruction à la fois endo-luminale

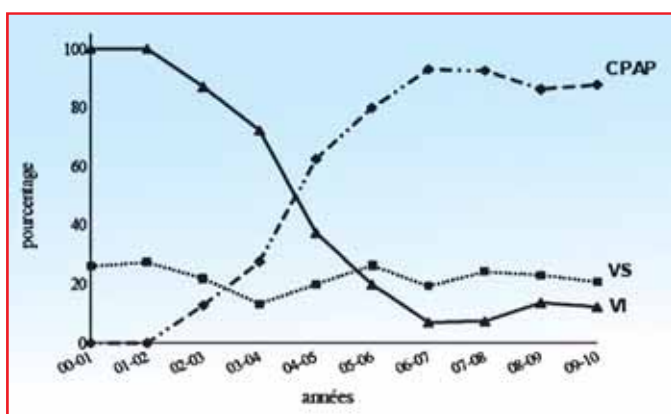


Figure 1. Evolution du type de support ventilatoire initial dans la prise en charge des bronchiolites sévères admises en réanimation pédiatrique au CHU Kremlin Bicêtre de 2000 à 2010. CPAP: Continuous positive airway pressure, VS: ventilation spontanée, VI: ventilation invasive.

(œdème alvéolaire) et murale. L'hospitalisation concerne essentiellement les jeunes nourrissons (70 % des nourrissons hospitalisés sont âgés de moins de 3 mois) ; 3 % des enfants hospitalisés vont développer une forme sévère nécessitant un support ventilatoire, principalement les plus jeunes

d'entre eux, du fait des caractéristiques physiologiques préalablement détaillées. Jusqu'au début des années 2000, le seul support disponible était la ventilation invasive. L'efficacité de la nCPAP dans la bronchiolite a été décrite il y a longtemps par Beasley et Soong [6, 7]. Ce n'est que récemment que les expériences cliniques se sont multipliées et montrent des résultats encourageants avec une amélioration des signes de détresse respiratoire, des échanges gazeux et une diminution du taux d'intubation [8-12]. La figure 1 montre l'évolution du type de support ventilatoire

« la CPAP doit être débutée précocement »

Points essentiels

- La physiopathologie spécifique du jeune enfant explique la grande prévalence des détresses respiratoires aiguës (DRA) dans cette population.
- Les indications de la ventilation non invasive (VNI) en pédiatrie ne sont pas validées, mais les données cliniques sont de plus en plus nombreuses et très en faveur de l'utilisation de la VNI dans un grand nombre d'étiologies de DRA.
- C'est un support ventilatoire partiel qui a tout son intérêt lors de la prise en charge précoce de la DRA.
- La VNI est un support de défaillance vitale et ne peut être réalisée en pédiatrie que dans les structures de réanimation-soins intensifs.
- Le succès de la VNI implique une bonne connaissance de la technique et donc une formation du personnel médical et paramédical.

dans les bronchiolites dans l'unité de réanimation pédiatrique du Kremlin Bicêtre entre 2002 et 2010. Les données cliniques récentes contrastent avec les recommandations de la seule conférence de consensus sur la « VNI dans les DRA » de 2006 qui recommande de recourir probablement (G2+ selon le système GRADE) à une VNI dans les cas de bronchiolites apnéisantes, alors qu'elle ne le recommande pas (sans cotation possible selon le système GRADE) en cas de forme non-apnéisante. L'impossibilité méthodologique et éthique de comparer intubation/VNI dans cette pathologie nous a

poussés à réaliser des études physiologiques afin de valider cette impression clinique forte. Ainsi, l'équipe de Cambonie et al. montre que les bronchiolites sont associées à une augmentation importante du travail respiratoire, calculé sur le produit pression-temps oesophagien (PTP), et que ce travail respiratoire est significativement réduit par la VNI en mode CPAP à un niveau de 6 cm d'eau [13]. Ces données sont confirmées par un travail récent qui retrouve des datas similaires chez 10 nourrissons atteints

de bronchiolite sévère, qui démontre aussi que cette pathologie est associée à une pression expiratoire positive intrinsèque (PEEPi) moyenne de 6 cm H₂O et que le niveau optimal de CPAP, associé à une réduction de plus de 50 % des valeurs de travail respiratoire, est de 7 cm H₂O, probablement afin de contrecarrer la PEEPi [14].

En pratique, la CPAP est par définition un support ventilatoire partiel et doit donc être débutée précocement dans l'histoire de la défaillance respiratoire. C'est pourquoi, dans cette pathologie, les SMUR pédiatriques et les pédiatres des urgences ont été formés afin d'initier ce support juste avant et/ou pendant le transfert vers les unités de réanimations pédiatriques. Les modalités pratiques seront détaillées par la suite.

Tableau 2 :

Contre-indications de la VNI

- Situation extrême avec arrêt respiratoire ou cardio-respiratoire
- Défaillance multi-viscérale
- Trouble de la conscience ne permettant pas de protection des voies aériennes
- Saignement important de la sphère digestive haute
- Traumatisme ou chirurgie faciale, déformation faciale
- Obstruction fixée des voies aériennes supérieures
- Risque élevé d'inhalation
- Pneumothorax non drainé
- Incapacité à coopérer ou à tolérer l'interface



DRA POST-OPÉRATOIRE :

Cette indication est validée chez l'adulte, mais en pédiatrie, malgré l'absence de validation, la VNI est utilisée par une grande majorité des réanimateurs (>50 %) [15]. La susceptibilité particulière des enfants à la survenue des troubles de ventilation et le contexte du post-opératoire (*douleurs, épanchements, dysfonction diaphragmatique...*) explique l'intérêt certain de la VNI dans le recrutement alvéolaire. Plusieurs séries pédiatriques rapportent un réel bénéfice, avec l'absence d'effets indésirables graves, dans divers contextes : la chirurgie cardiaque, la greffe hépatique ou la chirurgie abdominale lourde, la chirurgie vertébrale [16-19].

ENFANT IMMUNO-DÉPRIMÉ :

La survenue d'une DRA chez le patient immunodéprimé qui nécessite une ventilation assistée, auparavant exclusivement invasive, est associée à un niveau élevé de complications notamment infectieuses et à une surmortalité importante. L'utilisation de la VNI est maintenant la première ligne de traitement chez les patients immunodéprimés adultes [20]. Il n'existe aucune étude randomisée pédiatrique, mais plusieurs expériences cliniques montrent que la VNI est faisable chez cette population particulière avec des taux de succès de la VNI, défini par l'absence d'intubation, supérieur à 60 % [19, 21, 22].

ATTEINTE PARENCHYMATEUSE (Pneumopathies, ALI, SDRA...) :

Ces pathologies peuvent être regroupées sous le terme de détresse respiratoire aiguë de type 1, hypoxémique. Ces patients présentent une atteinte de la membrane alvéolo-capillaire prédominante avec des anomalies marquées des échanges gazeux. Le support ventilatoire doit pouvoir améliorer l'oxygénation et diminuer le travail respiratoire. L'Her et al. ont démontré chez l'adulte, que la VNI à 2 niveaux de pression, comparée à la CPAP seule, permet une meilleure diminution du travail respiratoire et une amélioration de l'oxygénation [23]. Cela a également été démontré chez l'enfant avec une réduction significative du travail respiratoire de l'ordre de 50 % [24].

Les DRA hypoxémiques sont les pathologies pour lesquelles le taux de succès de la VNI est le plus

faible, mais il reste sur l'ensemble des études cliniques supérieur à 50 %. La situation la plus complexe est le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), pathologie qui est associée au taux d'échec le plus élevé aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. De plus, dans les travaux évaluant les facteurs prédictifs de la VNI, le SDRA ou DRA de type 1 est identifié comme facteur indépendant d'échec [19, 25]. Cela ne fait pas de cette pathologie une contre-indication de la VNI mais implique une évaluation clinique plus importante pour cette population spécifique afin de ne pas retarder l'intubation si nécessaire.

LE SYNDROME THORACIQUE AIGU DE L'ENFANT DRÉPANOCYTAIRE (STA) :

La physiopathologie du STA est complexe et fait intervenir plusieurs éléments sur lesquels la VNI peut avoir un effet bénéfique. Le tableau douloureux généré par la crise vaso-occlusive thoracique entraîne une hypoventilation alvéolaire qui facilite la survenue de troubles de ventilation et altère les échanges gazeux et l'oxygénation. La plupart des patients (*environ 70 %*), adulte ou enfant, avec un STA sont hypoxiques [26]. Les conséquences de cette hypoxie sont connues et majorent le processus de falciformation ainsi que le risque de survenue d'infarctus parenchymateux. La VNI a probablement un effet bénéfique par le biais de l'amélioration de l'oxygénation et le recrutement alvéolaire qui permettent de rompre le cercle vicieux du STA. Plusieurs études rétrospectives pédiatriques montrent l'efficacité de la VNI dans cette pathologie [19, 27, 28].

ASPECT PRATIQUE DE LA VNI

La mise en place de la VNI nécessite un matériel spécifique (*l'interface, le ventilateur, le circuit, le réchauffeur*). Une fois prise la décision de débuter un support ventilatoire non invasif, le praticien va devoir faire plusieurs choix, le premier étant le type de support à faire. Il faut avant tout décider si on fera une VNI à 2 niveaux de pression ou une simple CPAP. La grande différence est la notion d'interaction patient-ventilateur. En effet, en cas de VNI à 2 niveaux de pression il faut une bonne interaction entre le patient et son ventilateur, en revanche ce problème ne se rencontre pas en cas de CPAP.

En pratique, la CPAP est essentiellement réalisée chez le petit nourrisson (< 8 kg) pour lequel les interfaces disponibles sont peu nombreuses, les interfaces les plus largement utilisées étant les canules binasales ou le masque nasal. L'association d'un enfant de petit poids qui développe des petits volumes courants, d'une sensibilité du trigger inspiratoire insuffisante et des fuites sur l'interface ou par la bouche fait que l'interaction du jeune nourrisson avec son ventilateur est très difficile à obtenir. Un travail réalisé chez les nourrissons avec une laryngomalacie sévère nécessitant une VNI montre un taux important d'asynchronie en BiPAP et ne met pas en évidence de gain sur le travail respiratoire entre le CPAP et la BiPAP [29]. Ainsi, dans la pathologie la plus fréquente du nourrisson, la bronchiolite, la nCPAP est le mode ventilatoire de première intention.

Bibliographie

1. - Le Souef P.N., et al. *Comparison of diaphragmatic fatigue in newborn and older rabbits*. J Appl Physiol 1988 ; 65(3): p. 1040-4.
2. - Openshaw P., S. Edwards, and P. Helms. *Changes in rib cage geometry during childhood*. Thorax 1984 ; 39(8): p. 624-7.
3. - Papastamelos C., et al. *Developmental changes in chest wall compliance in infancy and early childhood*. J Appl Physiol 1995 ; 78(1): p. 179-84.
4. - Agostoni E. *Volume-pressure relationships of the thorax and lung in the newborn*. J Appl Physiol 1959 ; 14: p. 909-13.
5. - Conférence de consensus commune SFAR, SPLF, SRLF. *Ventilation Non Invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu)*. Réanimation 2006; 5-12
6. - Beasley J.M. and S.E. Jones. *Continuous positive airway pressure in bronchiolitis*. Br Med J (Clin Res Ed) 1981; 283(6305): p. 1506-8.
7. - Soong W.J., B. Hwang, and R.B. Tang. *Continuous positive airway pressure by nasal prongs in bronchiolitis*. Pediatr Pulmonol 1993 ; 16(3): p. 163-6.
8. - Campion A., et al., *[Non-invasive ventilation in infants with severe infection presumably due to respiratory syncytial virus: feasibility and failure criteria]*. Arch Pediatr 2006 ; 13(11): p. 1404-9.
9. - Larrar S., et al. *[Effects of nasal continuous positive airway pressure ventilation in infants with severe acute bronchiolitis]*. Arch Pediatr 2006 ; 13(11): p. 1397-403.
10. - Yanez L.J., et al. *A prospective, randomized, controlled trial of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure*. Pediatr Crit Care Med 2008 ; 9(5): p. 484-9.
11. - Thia L.P., et al. *Randomised controlled trial of nasal continuous positive airways pressure (CPAP) in bronchiolitis*. Arch Dis Child 2008 ; 93(1): p. 45-7.
12. - Javouhey E., et al. *Non-invasive ventilation as primary ventilatory support for infants with severe bronchiolitis*. Intensive Care Med 2008 ; 34(9): p. 1608-14.
13. - Cambonie G., et al. *Nasal continuous positive airway pressure decreases respiratory muscles overload in young infants with severe acute viral bronchiolitis*. Intensive Care Med 2008 ; 34(10): p. 1865-72.
14. - Essouri S., et al. *Optimal level of nasal continuous positive airway pressure in severe viral bronchiolitis*. Intensive Care Med ; 37(12): p. 2002-7.

INTERFACES :

L'interface est un élément clé du succès de la VNI. En effet, même si l'efficacité est primordiale, la bonne tolérance de l'interface est également un point crucial pour le succès de la technique. Pendant de nombreuses années, les pédiatres ont du rivaliser d'ingéniosité afin d'adapter les interfaces destinées aux adultes pour pouvoir les utiliser chez l'enfant. L'industrie offre maintenant un choix plus large d'interface dont certaines sont spécifiquement pédiatriques. Il existe 6 classes d'interfaces : l'embout buccal, les canules nasales, le masque nasal, le masque naso-buccal, le masque facial et le casque (*helmet*). Parmi celles-ci, 2 ne sont pas adaptées à l'enfant : l'embout buccal et le masque facial.

Les canules nasales :

C'est l'interface de choix du nouveau-né et du petit nourrisson (<8 kg). Les 2 leaders des canules nasales en France sont le système Infant Flow™ (*Sebac*), destinées essentiellement à la néonatalogie, et les canules Fisher & Paykel (*Figure 2*). Cette interface permet la réalisation de la CPAP nasale dans la pathologie la plus fréquente du nourrisson, la bronchiolite, mais n'est pas adaptée à la VNI à deux niveaux de pression du fait d'une mauvaise interaction patient-ventilateur.



Le masque nasal :

Cette interface est triangulaire couvrant le nez seulement et elle peut être industrielle ou faite sur mesure dans les équipes spécialisées. Les avantages sont qu'elle génère un faible espace mort, permet un accès simple à la bouche (*aspiration, alimenta-*



tion) avec une bonne tolérance de l'interface et peu de claustrophobie. C'est l'interface de choix pour la prise en charge des insuffisances respiratoires chroniques de l'enfant. En revanche, en cas de DRA lorsque l'interface utilisée est exclusivement nasale, les enfants développent une respiration buccale, afin de limiter les résistances des voies aériennes supérieures, et il y a alors des fuites par la bouche qui altèrent l'interaction patient-ventilateur et donc l'efficacité de la VNI. Il n'est donc pas recommandé d'utiliser un masque nasal en première intention dans les DRA de l'enfant.

Le masque naso-buccal :

C'est l'interface de choix dans la prise en charge des défaillances respiratoires aiguës de l'enfant. La variation importante de poids et de morphologie entre le nourrisson et l'adolescent impose un large choix d'interface (*Figure 3*). Chez le nourrisson, il n'existe pas d'interface naso-buccale spécifique donc le pédiatre sera amené à utiliser un masque nasal adulte en position naso-buccale. Ces masques évitent les fuites orales importantes et permettent une meilleure interaction avec le ventilateur et une meilleure efficacité.

Ces masques, tout comme les masques nasaux, sont à séparer en 2 catégories en fonction de l'existence ou non de fuites intentionnelles pour prévenir le rebreathing du CO₂ « *vented/non vented* ». En pratique, les masques à fuite sont utilisés avec des circuits mono-brin non munis de valve expiratoire. Lors de l'utilisation en soins intensifs avec des circuits double-brin classiques, on choisira des masques sans fuites.

Helmet :

Plusieurs travaux ont montré l'effet délétère des complications liées à l'interface (*fuites, lésions cutanées, mauvaise tolérance*) sur l'efficacité de la VNI. Le casque est une interface sans point d'appui sur le visage qui permet de délivrer une CPAP. Le développement de tailles adaptées permet de l'utiliser chez le petit avec un maintien par des sangles axillaires ou un système de culotte.

Son efficacité sur la réduction du travail respiratoire est controversée, mais Vargas et col. ont démontré une efficacité similaire avec des paramètres adaptés à ce type d'interface^[30]. Plusieurs auteurs décrivent sa bonne tolérance et son intérêt en pédiatrie pour la réalisation d'une CPAP avec un débit de gaz élevé afin de permettre une bonne clearance du CO₂ dans le casque^[31-33].

Les avantages et les inconvénients de chacune des interfaces sont résumés dans le tableau 3.

LES VENTILATEURS :

On décrit 3 classes de ventilateurs :

- les ventilateurs dédiés à la ventilation à domicile (*BiPAP synchrony Respironics, VS ultra Saime, VPAP III Res Med, Eole 3.*), qui sont le plus souvent dénués de mélangeur et ont des systèmes de compensation de fuite moins performants. Ils ne sont adaptés à la prise en charge des DRA de l'enfant.

- les ventilateurs spécifiquement conçus pour la VNI (*BiPAP vision Respironics, Carina Dräger, LTV 1000 Breas.*), offrent un mélangeur, un niveau de compensation de fuite optimal et peuvent être utilisés pour la VNI dans les DRA de l'enfant.

Avantages et inconvénients des différentes interfaces de VNI

Type	Avantages	Inconvénients
Masque nasal	Faible espace mort Bonne tolérance à long terme Peu de claustrophobie Autorise l'accès à la bouche	Perte d'efficacité en cas d'ouverture de bouche Altération interaction patient-ventilateur en cas de DRA
Masque naso-buccal	Diminution des fuites orales Amélioration synchronisation au ventilateur Amélioration de l'efficacité	Anxiété Espace mort plus élevé Distension gastrique ±
Helmet	Amélioration confort et tolérance Diminution des fuites Diminution des lésions cutanées Bonne oxygénation	Moins bonne réduction du WOB Asynchronies patient ventilateur plus fréquente Hypercapnie si débit de gaz utilisé insuffisant

Tableau 3 :

- les ventilateurs polyvalents de réanimation (*Evita 4, XL Dräger, Servo i Maquet, Elysée Res Med Saime, Vela Viasys.*) sont conçus pour la ventilation invasive, mais la plupart d'entre eux disposent maintenant d'un soft spécifique VNI qu'il faudra activer, car il permet une compensation des fuites optimisée et des réglages d'alarmes pouvant limiter la nuisance sonore. Ce sont également des ventilateurs utilisables chez l'enfant.

LES CIRCUITS :

Il faut choisir le circuit adapté au ventilateur utilisé et à l'interface choisie (*avec ou sans fuites*). Les circuits double-brins, 22 mm de diamètre, seront utilisés avec les ventilateurs polyvalents de réanimation et une interface sans fuite intentionnelle. La seule situation pour laquelle on utilisera un circuit pédiatrique, 11 mm est la CPAP nasale avec les canules nasales.

L'HUMIDIFICATION :

C'est un point crucial de la VNI. Il a été démontré que la ventilation avec des gaz froids et secs altère la capacité de la muqueuse nasale à humidifier et réchauffer les gaz inhalés et cela génère une inflammation locale par la libération de leucotriènes pro-inflammatoires. Les enfants ont la particularité anatomique déjà citée plus haut, d'avoir des voies aériennes supérieures de petites tailles et hautement résistives. Toute réduction de diamètre, par un mauvais drainage des sécrétions, génère une augmentation importante des résistances et donc du travail respiratoire. L'humidification et le réchauffement des gaz inhalés sont donc primordiaux afin d'éviter cet effet délétère des gaz froids.

Parmi les 2 types d'humidification qui existent : humidificateur chauffant ou filtre, le seul utilisé en pédiatrie est l'humidificateur chauffant. En effet, plusieurs auteurs montrent que les filtres/humidificateur sont associés à un travail respiratoire plus important, un espace mort et une PCO₂ plus élevés [34, 35].

« L'interface doit être parfaitement adaptée »

MODE DE VENTILATION ET RÉGLAGES

Afin de rester simple, on choisira la CPAP lorsque l'on utilise une interface nasale et en pratique cela concerne essentiellement la bronchiolite. Pour les autres indications de VNI, on choisira de préférence un mode avec une pression inspiratoire qui permet une meilleure réduction du travail respiratoire, mais nécessite une interface naso-buccale.

Les ventilateurs offrent un très large choix de modes ventilatoires qui sont la plupart du temps mal maîtrisés par les praticiens. Il convient donc de limiter le nombre de modes que l'on utilise en VNI mais de bien en comprendre le fonctionnement.

Les 3 principaux modes utilisés sont les suivants :

- CPAP : l'enfant va respirer spontanément autour d'un niveau de pression positif de 5 à 10 cm H₂O, sans cycle imposé ni aide inspiratoire.

- VS-AI+PEP (*ventilation spontanée avec aide inspiratoire +PEP*) ou *pression support ventilation (PSV)* : c'est le mode dans lequel l'enfant impose sa respiration au ventilateur, non cyclé en temps. Le niveau d'AI est délivré par le ventilateur dans un temps défini (*pente*), dès la détection du début de l'inspiration de l'enfant (*sensibilité du trigger*). Le ventilateur détecte le début de l'expiration grâce au trigger expiratoire.

Les modes cyclés en temps (*S/T mode*) : en plus du mode spontané est associé une fréquence machine minimale qui délivre un niveau de pression inspiratoire défini (*PI*) pendant un temps défini (*Ti*). Les triggers inspiratoire et expiratoire doivent être activés et réglés afin de permettre la VS et optimiser la synchronisation patient-ventilateur.

La première séance de VNI chez l'enfant est la plus difficile et celle qui nécessite le plus de temps. Le « *challenge* » est de faire ressentir à l'enfant le bénéfice que lui apporte la VNI en limitant l'angoisse du masque. Lors de la première séance, on appliquera manuellement le masque sans le fixer d'emblée et avec des fuites volontaires, on diminuera les fuites

Bibliographie (suite)

- Pouyau R, J.E. *Enquête de prévalence et de pratique de ventilation non invasive en aigü dans les services de réanimation pédiatrique francophone*. Réanimation 2007 ; 16 (suppl.1): p. 532.
- Chin, K., et al. *Noninvasive ventilation for pediatric patients including those under 1-year-old undergoing liver transplantation*. Liver Transpl 2005 ; 11(2): p. 188-95.
- Joshi G. and J.D. Tobias. *A five-year experience with the use of BiPAP in a pediatric intensive care unit population*. J Intensive Care Med 2007 ; 22(1): p. 38-43.
- Pons Odena M, P.m.I., Segura Matule S et al. *Aplicacion de ventilacion no invasiva en pacientes postoperados cardiacos*. Estudio retrospectivo. Anales de Pediatria 2009 ; 71(1): p. 13-19.
- Essouri S., et al. *Noninvasive positive pressure ventilation: five years of experience in a pediatric intensive care unit*. Pediatr Crit Care Med 2006 ; 7(4): p. 329-34.
- Hilbert G., et al. *Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure*. N Engl J Med 2001 ; 344(7): p. 481-7.
- Piastra M., et al. *Noninvasive pressure-support ventilation in immunocompromised children with ARDS: a feasibility study*. Intensive Care Med 2009 ; 35(8): p. 1420-7.
- Piastra M., et al. *Noninvasive ventilation in large postoperative flail chest*. Pediatr Blood Cancer 2008 ; 51(6): p. 831-3.
- L'Her E., et al. *Physiologic effects of noninvasive ventilation during acute lung injury*. Am J Respir Crit Care Med 2005 ; 172(9): p. 1112-8.
- Essouri S., et al. *Physiological effects of noninvasive positive ventilation during acute moderate hypercapnic respiratory insufficiency in children*. Intensive Care Med 2008 ; 34(12): p. 2248-55.
- Mayordomo-Colunga J., et al. *Predictive factors of non invasive ventilation failure in critically ill children: a prospective epidemiological study*. Intensive Care Med 2009 ; 35(3): p. 527-36.
- Quinn CT, B.G. *The acute chest syndrome of sickle cell disease*. J Pediatr 1999 ; 135: p. 416-422.
- Padman R., S.T. Lawless, and R.G. Ketrick. *Noninvasive ventilation via bilevel positive airway pressure support in pediatric practice*. Crit Care Med, 1998 ; 26(1): p. 169-73.
- Padman R. and M. Henry. *The use of bilevel positive airway pressure for the treatment of acute chest syndrome of sickle cell disease*. Del Med J 2004 ; 76(5): p. 199-203.

Bibliographie (suite)

29. - Essouri S., et al. *Noninvasive positive pressure ventilation in infants with upper airway obstruction: comparison of continuous and bilevel positive pressure.* Intensive Care Med 2005 ; 31(4): p. 574-80.
30. - Vargas F., et al., *Helmet with specific settings versus facemask for noninvasive ventilation.* Crit Care Med 2009 ; 37(6): p. 1921-8.
31. - Codazzi D., et al. *Continuous positive airway pressure with modified helmet for treatment of hypoxemic acute respiratory failure in infants and a preschool population: a feasibility study.* Pediatr Crit Care Med 2006 ; 7(5): p. 455-60.
32. - Piastra M., et al. *Treatment of acute respiratory failure by helmet-delivered non-invasive pressure support ventilation in children with acute leukemia: a pilot study.* Intensive Care Med 2004 ; 30(3): p. 472-6.
33. - Taccone P., et al. *Continuous positive airway pressure delivered with a "helmet": effects on carbon dioxide rebreathing.* Crit Care Med 2004 ; 32(10): p. 2090-6.
34. - Lellouche F., et al. *Effect of the humidification device on the work of breathing during noninvasive ventilation.* Intensive Care Med 2002 ; 28(11): p. 1582-9.
35. - Jaber S., et al. *Comparison of the effects of heat and moisture exchangers and heated humidifiers on ventilation and gas exchange during non-invasive ventilation.* Intensive Care Med 2002 ; 28(11): p. 1590-4.

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

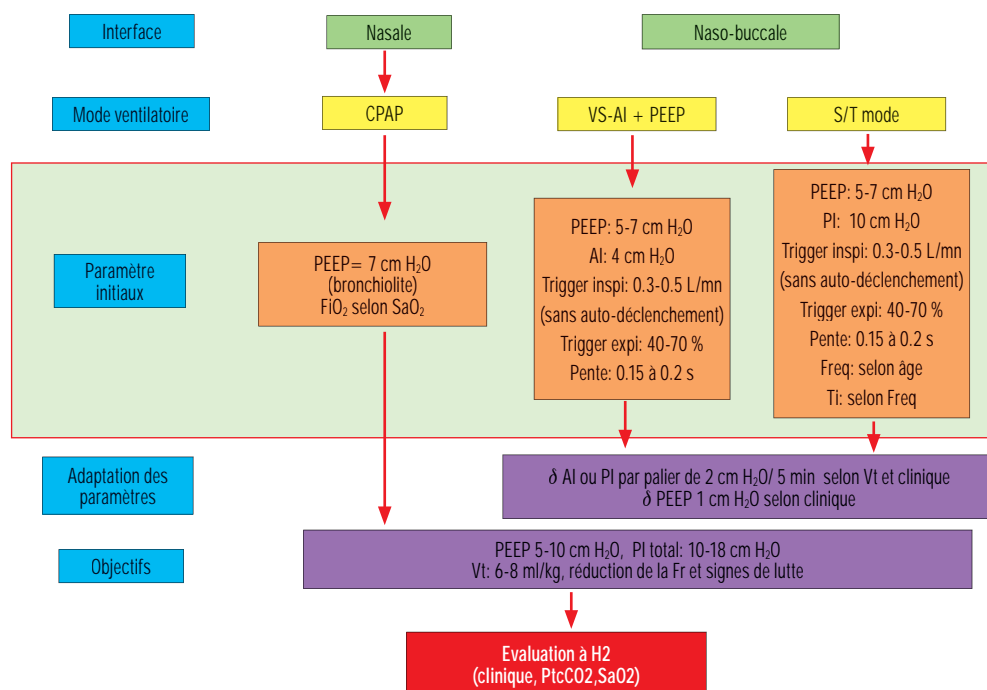


Figure 4 : Algorithme mise en place de la VNI, réglages initiaux et adaptation.

progressivement pour que l'enfant sente le bénéfice du support ventilatoire et lorsqu'il est calme on fixe le masque grâce aux sangles fournies. Les paramètres initiaux sont volontairement peu élevés, les niveaux de PEP et/ou d'AI seront augmentés par palier en fonction de la tolérance et l'efficacité clinique jugée sur l'amélioration de l'ampliation thoracique, visible dès les premiers cycles de VNI, et la réduction des signes de lutte (Figure 4). La CPAP sera appliquée initialement en continu, en revanche, pour la VNI on préférera des séances intermittentes de 2h à 4h répétées 2 à 4 fois par jour selon la clinique.

monitoring strict et une évaluation régulière de la situation.

Les enfants en VNI sont actuellement pris en charge exclusivement dans les unités de soins intensifs et réanimation pédiatrique pour plusieurs raisons, médicales et structurelles.

Une évaluation clinique et gazométrique (non invasive, si possible par mesure de la PCO2 transcutanée) est indispensable dans les 2h qui suivent la mise en place de la VNI.

Les critères d'échec de la VNI sont évalués régulièrement et les critères reconnus sont précisés dans le tableau 4.

ÉVOLUTION EN VNI

Tout patient qui nécessite un support ventilatoire présente une défaillance vitale qui impose un

CONCLUSION

La VNI chez l'enfant est devenue un outil thérapeutique indiscutable. La majorité des travaux publiés sont des études cliniques non randomisées, mais ils montrent que la VNI est efficace, qu'elle permet une amélioration du statut respiratoire et des échanges gazeux, une réduction du travail respiratoire et une diminution du recours à l'intubation. Ce support ventilatoire nécessite un investissement de l'équipe soignante médicale et paramédicale afin d'optimiser son efficacité et cela passe par une formation solide des équipes sur l'ensemble des aspects pratiques de la VNI.

Par ailleurs, la poursuite des travaux de recherche randomisés reste nécessaire pour valider les indications, les réglages et les critères d'échec et voir dans un délai raisonnable la création d'une conférence de consensus dans laquelle la VNI en pédiatrie aurait une vraie place.

Sandrine ESSOURI, Laurent CHEVRET,
Philippe DURAND, Pierre TISSIERES.

Service de Réanimation pédiatrique
Hôpitaux Universitaires Paris-Sud (AP-HP)
CHU Kremlin Bicêtre 78, rue du Général Leclerc. 94270 Le Kremlin Bicêtre

Email : sandrine.essouri@bct.aphp.fr

Facteurs d'échec de la VNI

CPAP : critères échec	VNI : facteurs et critères d'échec	
	Avant VNI	Pendant VNI
FiO2 > 80% Peu ou pas de ↘ PCO2 Peu de ↘ de la FR Apnées persistantes PRISM élevé à H24	DRA de type 1 (hypoxémiante) SDRA PRISM élevé Défaillance multi-viscérale	↗ besoins en FiO2 Peu ou pas de ↘ PCO2 Peu de ↘ de la FR

Tableau 4 :

La Rédaction

Ce que nous savions :

La VNI est un outil thérapeutique permettant à un patient de surmonter une défaillance respiratoire. Son utilisation chez l'enfant répond à des critères particuliers

Ce que cet article nous apporte :

Les auteurs précisent les indications et contre-indications de la VNI en insistant sur la spécificité du matériel. Ils énumèrent et détaillent tous les modes ventilatoires utilisables.

Julien TEXTORIS, Sandrine WIRAMUS, Benoit RAGONNET, Claude MARTIN, Marc LEONE

Traumatismes thoraciques fermés

Les traumatismes thoraciques fermés ont trois origines majeures : les décélérations rapides, les impacts directs et les compressions ^[1].



Marc LEONE

Key Words

Traumatisme, thorax, analgésie.
Trauma, chest, analgesia.

Abstract

Les traumatismes du thorax sont la deuxième cause de lésion vitale chez les traumatisés. Les traumatismes fermés du thorax sont la conséquence d'un impact direct, d'une compression du thorax ou d'un mécanisme de décélération rapide. La stratégie diagnostique est basée sur un bilan lésionnel rapide. Les performances de la tomodensitométrie sont pour cela excellentes, ce qui permet le diagnostic de la majorité des lésions sans délai. Au contraire, la plupart des procédures thérapeutiques sont basées sur une approche empirique et le niveau de preuve dans ce domaine est faible. Les principes fondamentaux de la prise en charge sont d'assurer une analgésie efficace, d'administrer une ventilation protectrice et de suivre des procédures sécurisées pour le drainage pleural. L'aggravation du pronostic par une prise en charge agressive devrait être évitée.

Chest trauma are the second most frequent lethal injury. Closed chest trauma

Les lésions observées lors des **décélérations rapides** sont liées aux différences d'énergie cinétique des organes intra-thoraciques qui transforment les organes les plus denses en objet vulnérant vis à vis des moins denses. Le déplacement de ces organes est à l'origine d'arrachements au niveau de leur point fixe. C'est le mécanisme lésionnel dominant lors des accidents de la voie publique et lors des défenestrations. **Les impacts directs** sont responsables de lésions à type de fractures costales, volets thoraciques plus ou moins associés à des lésions parenchymateuses. Ces lésions sont situées au niveau ou à l'opposé du point d'impact. Les sujets jeunes, dont le thorax est souple, peuvent présenter des lésions intra-thoraciques par choc direct sans fracture ou lésion pariétale. **Les lésions de blast** correspondent à un violent transfert d'énergie entre une onde de choc et des organes et tissus ayant chacun des capacités propres d'amortissement.

Les milieux gazeux sont ainsi soumis à un phénomène de compression et les milieux solides à des phénomènes d'accélération-décélération. Le tympan auriculaire, facile à observer avec un otoscope, est sans doute l'organe le plus sensible à l'onde de choc du fait de sa structure faite d'un compartiment gazeux, l'oreille moyenne, et d'un compartiment liquidien, l'oreille interne. La lésion pulmonaire est une contusion pulmonaire avec rupture de la barrière « air-sang », entraînant une fuite de sang capillaire et veineux responsable d'hémorragie intra-alvéolaire et une fuite aérique extra-alvéolaire, à l'origine d'un emphysème, de pneumothorax et de fistules alvéolo-veineuses.

« une ventilation paradoxale chez 10 % des traumatisés thoraciques »

mouvements paradoxaux. Ce signe, retrouvé sur 10 % des traumatisés thoraciques, disparaît lors de la ventilation mécanique. Il s'accompagne d'une hypoxémie plus ou moins profonde.

LÉSIONS DIAPHRAGMATIQUES :

Une lésion du diaphragme est évoquée devant tout traumatisme thoracique. Elle survient chez 2 à 7 % des patients hospitalisés après un accident de la voie publique et chez 10 à 15 % des victimes de traumatisme pénétrant de la partie basse du thorax. De nombreuses ruptures diaphragmatiques ne sont pas diagnostiquées lors du bilan initial ^[2]. La déchirure de la coupole diaphragmatique est le plus souvent située au niveau de la zone postéro-latérale tendineuse. Tous les viscères sous-diaphragmatiques sont susceptibles d'être herniés, avec un risque d'incarcération et de strangulation. L'auscultation thoracique perçoit des bruits hydro-

aériques. Il faut penser à l'association d'une hernie diaphragmatique à un hémithorax avant tout drainage thoracique. L'évolution naturelle de ces hernies est péjorative. L'indication chirurgicale est donc formelle ^[3].

Les lésions diaphragmatiques sont détectées dans 25 à 50 % des cas sur le cliché thoracique. La répétition des clichés améliore la sensibilité de l'examen. La tomographie en coupe hélicoïdale avec reconstruction doit être réévaluée dans cette

indication. L'imagerie par résonance magnétique est un excellent examen pour confirmer le diagnostic de hernie diaphragmatique. Le traitement est toujours chirurgical. La vidéothoroscopie est un excellent outil diagnostique et thérapeutique ^[4].

LÉSIONS PARIÉTALES

FRACTURES DE CÔTES :

Elles constituent la lésion la plus fréquente des traumatismes fermés. Le nombre de côtes fracturées et leur localisation dépendent du mécanisme lésionnel et de l'âge du blessé. La fracture des dernières côtes fait suspecter une lésion abdominale et doit faire pratiquer une échographie abdominale. L'énergie nécessaire pour briser une côte est d'autant plus faible que l'âge est avancé. Les fractures du sternum, évoquées à la palpation par la sensation d'une « marche d'escalier », font suspecter une lésion cardiaque plus ou moins associée à une atteinte des vaisseaux mammaires internes. La superposition de plusieurs fractures costales sur deux lignes définit le volet thoracique qui, selon l'importance de l'instabilité, peut être animé de

ATTEINTES PLEURALES

HÉMOTHORAX :

L'hémithorax est défini par la présence de sang dans l'espace interpleural. **Il est présent selon les études entre 20 et 60 % des cas.** L'histoire du traumatisme, l'examen clinique et la radiographie thoracique permettent d'en réaliser le diagnostic. Ses conséquences sont plus hémodynamiques que ventilatoires. Lors d'une rupture aortique, il est fréquent qu'un hémithorax gauche permette d'obtenir une hémostase précaire par compression externe de l'aorte. Dans cette situation, l'épanchement siège au niveau du dôme pleural gauche. Un drainage inapproprié de ce type d'hémithorax, en dehors du bloc opératoire par une équipe spécialisée, peut avoir des conséquences désastreuses.

Abstract

are the consequence of direct impact, chest compression and rapid decelerations. Diagnostic strategy is based on a quick evaluation of injuries. The performance of computed tomography is excellent, which makes it possible to diagnose most injuries without delay. In contrast, most procedures of management rely on an empiric approach because of the weakness of the level of evidence in this field. Protective ventilation, safe procedures to insert a chest drain and adequate administration of pain drugs are the basis of the management of patients with chest trauma. Worsening the outcome by an excessively aggressive approach should be avoided.

Les épanchements de faible abondance doivent être respectés et se résolvent spontanément en quelques semaines. La radiographie thoracique de face met en évidence un hémothorax à partir de 200 à 300 mL. La thoracoscopie est une solution diagnostique et thérapeutique élégante, mais n'exclut pas la réalisation préalable d'une tomodensitométrie dont la sensibilité et la spécificité sont de 100 % [5].

PNEUMOTHORAX :

Le pneumothorax traumatique a trois étiologies principales : **l'embrochage du parenchyme pulmonaire par une côte fracturée, une plaie transfixiante ou une hyperpression intrathoracique**. Sa fréquence est celle de l'hémothorax avec lequel il est fréquemment associé. Sa gravité tient à son retentissement sur l'hématose et l'hémodynamique. Un pneumothorax partiel ou complet est bien toléré si la pression intrapleurale est égale ou inférieure à la pression atmosphérique. Quand la pression interpleurale augmente ou en cas de bilatéralisation, une compression du parenchyme pulmonaire et du médiastin par un effet tamponnade apparaît. Une plaie trachéo-bronchique est recherchée si le pneumothorax est persistant après drainage et concomitant à un emphysème médiastinal et cervical. Le diagnostic clinique repose sur un tympanisme et une immobilité de l'hémothorax. Le diagnostic est habituellement réalisé sur le cliché du thorax de face : hyperclarté de plus ou moins grande étendue allant du simple liseré à la déshabitation complète de la cavité thoracique réduisant le poumon à un moignon replié sur le hile. Pratiquée sur des traumatisés allongés, la radiographie thoracique de face occulte régulièrement les pneumothorax antérieurs [6]. La sensibilité et la spécificité de la tomodensitométrie sont maximales pour la détection des atteintes pleurales (Figure 1). Toutefois, un pneumothorax antérieur découvert à la tomodensitométrie sans retentissement clinique, avec un décollement < 2 cm à la radiographie thoracique, ne constitue pas une indication de drainage [7].

ATTEINTES PARENCHYMATEUSES :

La contusion pulmonaire consiste en une lésion parenchymateuse du poumon créée par une rupture de la barrière alvéolo-capillaire. Dans les contusions expérimentales, une zone hémorragique centrale se caractérise en observation microscopique par une dispersion d'érythrocytes. La comparaison de l'évolution de chaque plage pulmonaire à partir d'une contusion unilatérale permet d'en éclairer la physiopathologie. La bilatéralisation secondaire des contusions est démontrée.

Des travaux expérimentaux montrent une augmentation du poids humide et sec du poumon contus et du seul poids humide du poumon controlatéral [8]. Ceci est en faveur de l'existence d'un œdème mais aussi de substances non évaporables (*sang et protéines*) au niveau du poumon atteint. Les circonstances du traumatisme évoquent le diagnostic mais les signes cliniques apparaissent avec un certain retard. Une hémoptysie est présente dans la moitié des cas. Des fractures de côtes ne sont pas systématiques, mais une lésion extra-thoracique est associée dans 87 % des cas.

Souvent, elles n'apparaissent pas sur les clichés thoraciques précoces. Un infiltrat alvéolaire irrégulier est visible à la quatrième heure puis une opacification de la trame interstitielle à partir du deuxième jour, progressivement résolutive à partir d'une semaine [9]. La rapidité des modifications radiologiques est corrélée à la gravité de la lésion. La sensibilité et la spécificité de la TDM sont de 100 % (Figure 1). Il convient de ne pas confondre les atelectasies postérieures, liées au décubitus, de la contusion pulmonaire. Elles sont un facteur de mauvais pronostic en cas d'un traumatisme crânien associé [10].

TRAUMATISMES DU MÉDIASTIN

LÉSIONS DE L'ARTÈRE ET DE SES BRANCHES :

Les traumatismes des gros vaisseaux thoraciques sont la seconde cause de mortalité après les traumatismes cérébraux dans les accidents de la voie publique. Huit patients sur dix atteints d'un traumatisme de l'aorte meurent dans les minutes qui suivent l'accident. Parmi les patients qui survivent jusqu'à l'hôpital, la même proportion meurt dans les premières 24 heures, en dehors des lésions chirurgicales. Lors des décélération brutales, le cœur et l'aorte ascendante sont projetés en avant alors que l'aorte descendante est fixée à la paroi postérieure ce qui a pour conséquence un cisaillement de l'artère au niveau de l'isthme. Une compression sur les parties basses du thorax et supérieure de l'abdomen crée une hyperpression intraluminale et conduit à la rupture du vaisseau. La fréquente association d'un déplacement vertébral au même niveau suggère que ce dernier est à l'origine de la lésion vasculaire par atteinte directe de la paroi. Ce déplacement doit être systématiquement recherché. Plusieurs degrés de lésion de la paroi aortique sont décrits. Les patients qui survivent ont pour la plupart des dilacérations transversales de l'intima et de la média avec constitution de pseudoanévrisme adventiciel. L'examen clinique, qui est négatif dans la moitié des cas, recherche des signes apparents de traumatisme, une paraplégie sans signe de fracture du rachis, une pression artérielle différente aux membres supérieurs et inférieurs et/ou des anomalies au niveau des pouls périphériques. Dans un contexte plus grave, des signes de tamponnade peuvent survenir ainsi qu'une hémorragie brutale lors de la pose d'un drain thoracique. Le contexte

« les contusions se bilatéralisent secondairement »

Figure 1. Les lésions fréquentes à la tomodensitométrie



général évoque la lésion qui doit alors faire l'objet d'une recherche rigoureuse.

Une anomalie peut être observée sur la radiographie standard ^[11]. L'apport de cet examen reste limité. L'aortographie par méthode de Seldinger est la méthode diagnostic historique. L'image la plus fréquente est celle d'un pseudoanévrisme de la crosse aortique naissant après l'artère sous-clavière gauche. L'angiographie permet de visualiser toutes les branches de l'aorte thoracique et de détecter les atteintes distales. La tomographie hélicoïdale dont la sensibilité est de 100 % et la spécificité de 83 à 99 % est l'examen le plus adapté dans ce contexte ^[11]. Elle représente l'examen de choix pour la plupart des équipes accueillant des traumatisés graves. L'échographie transoesophagienne (ETO) est une alternative à l'aortographie pour l'exploration des traumatismes de l'isthme ^[12], mais son intérêt en pratique quotidienne est limité dans ce contexte.

LÉSIONS CARDIO-PÉRICARDIQUES :

La contusion myocardique est la traduction la plus fréquente des traumatismes du cœur et siège préférentiellement au niveau du ventricule droit. Son expression clinique paroxystique mime le tableau de tamponnade. L'hémopéricarde est fréquent mais sans grand retentissement hémodynamique. La symptomatologie douloureuse est difficile à appréhender chez un patient porteur de fractures de côtes et de contusions multiples. L'arythmie et l'hypotension artérielle surviennent précocement. La guérison est spontanée et sans séquelle en quelques semaines à quelques mois.

La place de l'échographie est limitée. Normale, elle n'exclut pas la survenue de complications cardiaques. Elle ne détecte pas l'instabilité électrique qui caractérise les contusions myocardiques. Elle est recommandée en cas de détérioration inexplicable de l'état hémodynamique d'un patient ^[13]. La troponine Ic et T ne donne qu'une information limitée ^[14].

ARBRE TRACHÉO-BRONCHIQUE :

Les chocs violents antéro-postérieurs avec enfoncement du sternum jusqu'au rachis, les hyperextensions du cou et de la tête avec traction violente sur la trachée et les traumatismes à glotte fermée sont les trois étiologies de lésions de l'arbre trachéo-bronchique. Plus de 80 % de ces lésions se situent à 2,5 cm de part et d'autre de la carène. La présentation clinique consiste souvent en un pneumothorax compressif persistant malgré un drainage productif, pneumomédiastin avec ou sans emphysème cervico-facial, hémoptysie de faible abondance, aggravation d'une détresse ventilatoire après intubation et mise en route d'une ventilation mécanique. L'évolution spontanée est toujours péjorative. La fibroscopie bronchique doit être d'indication large et la chirurgie urgente. L'extubation du patient durant l'examen permet d'obtenir une meilleure visualisation de la région.

ŒSOPHAGE ET CANAL THORACIQUE :

Les lésions œsophagiennes sont diagnostiquées de façon rare. La lésion œsophagienne, souvent

méconnue à la phase initiale, est diagnostiquée soit lors d'un geste chirurgical pour une autre atteinte, soit par l'apparition de complications secondaires telles qu'une dysphagie ou un pyopneumothorax. Sur le cliché thoracique de face, normal dans 12 à 33 % des cas, les ruptures de l'œsophage sont suspectées devant un élargissement de la partie supérieure du médiastin, un emphysème sous-cutané du cou et une augmentation de la distance entre la trachée et les vertèbres si la rupture est cervicale. Traditionnellement, l'opacification œsophagienne est l'examen de choix, mais 10 % de faux négatifs sont décrits. Elle demande une coopération du patient peu compatible dans le cadre d'un traumatisme grave. Une fibroscopie doit être pratiquée devant les signes précédents de façon prudente car elle peut aggraver les lésions. Elle est non dépourvue de faux négatifs. Elle permet de poser l'indication thérapeutique.

Les ruptures du canal thoracique s'identifient par un chylothorax apparaissant 10 à 21 jours après le traumatisme. Cette lésion guérit facilement par suppression de tout apport lipidique par voie entérale pendant une dizaine de jours.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

Le bilan lésionnel élimine les lésions engageant le pronostic vital. Un épanchement pleural ou une atteinte traumatique de l'aorte sont des lésions nécessitant un diagnostic de certitude précoce. L'examen clinique est indispensable. La palpation, l'auscultation et la recherche des pouls périphériques sont des gestes systématiquement réalisés

lors de la réception d'un traumatisé grave. Toutefois, si l'examen clinique dans la détection des épanchements pleuraux a une forte valeur prédictive positive, sa négativité ne permet pas d'exclure le diagnostic ^[15].

L'objectif de la radiographie thoracique réalisée systématiquement dès le sas d'urgence est d'éliminer un épanchement liquidien ou gazeux significatif et de suspecter une lésion aortique. Il convient de connaître les limites de cet examen dont la sensibilité est mauvaise, indifféremment de l'expérience ou de la formation du lecteur ^[16]. Une échographie des plèvres est également indiquée (Figure 2). La tomographie hélicoïdale avec injection de produit de contraste, pratiquée chez les patients hémodynamiquement stables, est l'élément clé. Elle visualise et quantifie une atteinte parenchymateuse telle qu'une contusion ou une atelectasie, mais son apport thérapeutique a longtemps été discuté ^[17-19]. Elle est maintenant admise dans tous les centres de traumatologie.

Bibliographie

1. - Demetriades D, Murray J, Sinz B, Myles D, Chan L, Satharagiswaran L, et al. (1998) *Epidemiology of major trauma and trauma deaths in Los Angeles County*. J Am Coll Surg 187 : 373-83
2. - Guth AA, Pachter HL, Kim U (1995) *Pitfalls in the diagnosis of blunt diaphragmatic injury*. Am J Surg 170 : 5-9
3. - Gallejas MA, Mestres CA, Catalan M, Sanchez-Loret J (1984) *Traumatic intrapericardial diaphragmatic rupture*. Thorac Cardiovasc Surg 32 : 376-8
4. - Spann JC, Nwariaku FR, Wait M (1995) *Evaluation of video-assisted thoracoscopic surgery in the diagnosis of diaphragmatic injuries*. Am J Surg 170 : 628-31
5. - Velmahos GC, Demetriades D, Chan L, Tatevossian R, Cornwell EE, Yassa N, et al. (1999) *Predicting the need for thoracoscopic evacuation of residual traumatic hemothorax : chest radiograph is insufficient*. J Trauma 46 : 65-70
6. - Trupka A, Waydhas C, Hallfeldt KK, Nast-Kolb D, Pfeifer KJ, Schweiberer L (1997) *Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma : results of a prospective study*. J Trauma 43 : 405-11

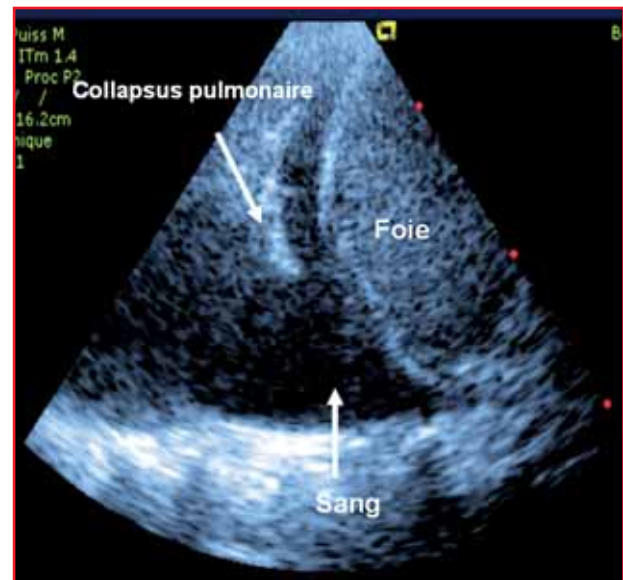


Figure 2. Echographie bidimensionnelle et hémithorax.

Bibliographie (suite)

7. - Ayem ML, Cherif S, Leluc O, Leone M, Vialet R, Portier F, et al. (2000) *Comparaison de la radiographie thoracique standard et du scanner hélicoïdal dans la prise en charge initiale du traumatisé grave*. Ann Fr Anesth Réanim [Résumé] 19 : R458.

8. - Craven KD, Oppenheimer L, Wood LD (1979) *Effects of contusion and flail chest on pulmonary perfusion and oxygen exchange*. J Appl Physiol 47 : 729-37.

9. - Tyburski JG, Collinge JD, Wilson RF, Eachempati SR (1999) *Pulmonary contusions: quantifying the lesions on chest X-ray films and the factors affecting prognosis*. J Trauma 46 : 833-8.

10. - Orliaguet G, Rakotonjaina S, Meyer P, Blanot S, Carli (2000) *Effet de la contusion pulmonaire sur le pronostic du traumatisme crânien grave chez l'enfant*. Ann Fr Anesth Réanim 19: 164-70.

11. - Nagy K, Fabian T, Rodman G, Fulda G, Rodriguez A, Mirvis S (2000) *Guidelines for the diagnosis and management of blunt aortic injury: an EAST practice management guidelines work group*. J Trauma 48 : 1128-43.

12. - Goarin JP, Cluzel P, Gosgnach M, Lamine K, Coriat P, Riou B (2000) *Evaluation of transoesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury*. Anesthesiology 93 : 1373-7.

13. - Pasquale M, Fabian TC (1998) *Practice management guidelines for trauma from the Eastern Association for the Surgery of Trauma*. J Trauma 44 : 941-5.

14. - Bertinchant JP, Polge A, Mohty D, Nguyen-Ngoc-Lam R, Estorc J, Cohendy R, et al (2000) *Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma*. J Trauma 48 : 924-31.

15. - Chen SC, Markmann JF, Kauder DR, Schwab CW (1997) *Hemopneumothorax missed by auscultation in penetrating chest injury*. J Trauma 42 : 86-9.

16. - Le Corre A, Genevois A, Benichou J, Petit J, Veber B, Dureuil B (1999) *Interprétation des clichés thoraciques standard chez les traumatisés thoraciques: influence de l'expérience du lecteur*. Ann Fr Anesth Réanim 18 : 503-8.

17. - Mirvis SE, Shanmuganathan K, Buell J, Rodriguez A (1998) *Use of spiral computed tomography for the assessment of blunt trauma patients with potential aortic injury*. J Trauma 45 : 922-30.

18. - Blostein PA, Hodgman CG (1997) *Computed tomography of the chest in blunt thoracic trauma: results of a prospective study*. J Trauma 43 : 13-8

STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

ASSURER L'HÉMATOSE :

L'objectif de la prise en charge du traumatisme thoracique est d'assurer une hématose correcte et de ne pas créer de lésions supplémentaires par une attitude trop agressive. **L'oxygénothérapie est le premier traitement** à instituer si la ventilation mécanique n'est pas nécessaire. La PaO₂ est maintenue au-dessus de supérieure à 80 mmHg par un apport d'oxygène. S'assurer de la vacuité des plèvres est le premier impératif thérapeutique. **Ensuite, une ventilation mécanique peut être instaurée**, de façon invasive ou non afin d'assurer une hématose correcte, en terme d'oxygénation mais aussi d'épuration du CO₂, en cas de traumatisme crânien associé.

- D'une façon générale, la ventilation en pression positive, en réduisant le retour veineux, perturbe l'hémodynamique du patient. L'intubation trachéale et la ventilation mécanique sont associées à une forte morbidité infectieuse et mécanique ainsi qu'à une prolongation de la durée d'hospitalisation. De plus, il est actuellement démontré que la ventilation mécanique majore la lésion pulmonaire. Pour ces différentes raisons, la mise en route de ce mode de ventilation doit être le fruit d'une réflexion. Le caractère spontané de la ventilation est respecté le plus longtemps possible.

- La ventilation non invasive permet de corriger l'hypoxémie en conservant une ventilation spontanée et en évitant le recours à l'intubation. Cette méthode est applicable à condition que l'analgésie et la mécanique ventilatoire soient correctes. Elle est décrite notamment en cas de volet thoracique avec des patients coopérants. Les aspects limitatifs sont la nécessité d'obtenir une étanchéité au niveau du masque facial, la survenue de distension gastrique, le risque d'inhalation et la surveillance étroite nécessaire.

Les critères d'intubation habituels sont habituels chez le traumatisé : hypoxémie réfractaire, score de Glasgow inférieur à 9, douleur nécessitant une anesthésie générale, agitation ^[20]. L'intubation est réalisée par voie oro-trachéale avec maintien cervical par une aide, une induction à séquence rapide étant recommandée en pré-hospitalier. En cas de lésion pulmonaire aigue, les volumes sont réglés à 6 ml/kg, avec des pressions de plateau inférieures à 30 cm d'eau et une fréquence entre 6 et 35 cycles par minute afin d'obtenir un pH entre 7,3 et 7,45 ^[21]. La situation est particulièrement difficile lors des traumatismes crâniens associés, l'hypercapnie devant être évitée afin de lutter contre le gonflement cérébral.

EXPANSION VOLÉMIQUE :

Expérimentalement, la restriction hydrique diminue la taille des contusions. Une légère déplétion, favorisée par la prescription judicieuse de diurétique, est donc recommandée. Toute expansion volémique, chez ces patients souvent hypovolémiques, doit être judicieusement prescrite afin de ne pas majorer la lésion pulmonaire. La fréquence cardiaque, la diu-

rèse et la pression veineuse centrale guident ce type de traitement. L'échographie et des monitorages du débit cardiaque sont recommandés.

ANALGÉSIE :

L'analgésie permet une kinésithérapie active efficace. Par voie générale, les morphiniques sont utilisés mais demandent une surveillance particulière en raison de l'étroitesse de la marge thérapeutique entre le risque de dépression respiratoire et l'efficacité clinique. Si les méthodes d'auto-analgésie contrôlée sont les plus appropriées, leur évaluation est difficile et leur avantage non clairement définie en réanimation où la surveillance continue du patient permet de ne pas limiter la demande en morphine. La titration reste fondamentale. Les morphiniques ont une efficacité médiocre pour calmer les douleurs provoquées par la toux. **La co-prescription de propracétamol et surtout d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (kétoprofène) améliore nettement la qualité de l'analgésie**. La prescription polymodale par voie générale comprenant des morphiniques, du propracétamol et un anti-inflammatoire non stéroïdien est particulièrement efficace et adaptée au patient traumatisé.

L'analgésie péridurale est une alternative. L'administration péridurale par voie lombaire ne doit pas être employée d'après certains auteurs ^[22], sa supériorité sur la PCA n'ayant pas été démontrée.

Les morphiniques moins liposolubles que la morphine (*fentanyl* et *sufentanil*) et les anesthésiques locaux imposent une analgésie métamérique, donc au niveau de T6-T7 repérable par l'extrémité inférieure de l'omoplate. L'analgésie intercostale consiste à administrer un anesthésique local dans l'espace pleural, ce qui reproduit une technique de bloc costal. La lidocaïne est préférée à la bupivacaine du fait de sa plus faible toxicité. Une amélioration de la ventilation est obtenue sans

effets secondaires notables, notamment hémodynamique. L'efficacité de cette technique reste très discutée et des échecs sont fréquemment décrits. Malgré ces réticences, elle constitue dans certaines situations, notamment en urgence, une analgésie d'appoint qu'il ne faut pas méconnaître.

TRAITEMENT ANTI-INFECTIEUX :

Le poumon contus est un excellent milieu de croissance pour les bactéries nosocomiales. L'effet d'amplification des troubles de conscience secondaires au traumatisme crânien et de la contusion pulmonaire est à l'origine de pneumopathies fréquentes chez ces patients ^[10]. La décontamination digestive sélective diminue l'incidence des pneumopathies précoces chez les traumatisés graves ^[23]. De même, une antibioprophylaxie de durée limitée par une céphalosporine de première génération lors de l'admission de ces patients limite l'incidence des pneumopathies précoces. Toutefois, nous avons démontré que la survenue d'une pneumopathie ne modifie pas la mortalité des patients traumatisés crâniens, mais allonge la durée de séjour et de ventilation.

« l'examen clinique est indispensable »

Drainage thoracique en urgence

Cas du pneumothorax suffocant

- Ponction sur la ligne médio-claviculaire } Zone de sécurité
- 2^{ème} espace inter-costal
- Désinfection rapide
- Ponction « *le vide à la main* » avec une aiguille/cathéter veineux de 14-16G
- Reflux d'air franc et amélioration clinique rapide du patient
- Mesure temporaire, suivie généralement de la pose d'un drain pleural

INDICATIONS DU DRAINAGE THORACIQUE :

Le drainage thoracique d'un épanchement est un geste non exempt de complication. Les cas cliniques décrivant des lésions graves secondaires à la pose d'un drain thoracique abondent dans la littérature. Il s'agit d'un geste chirurgical pratiqué en réanimation. Il est impératif de réaliser ce geste en présence d'un médecin expérimenté, à proximité d'un bloc opératoire et de vérifier par un cliché du thorax la position du drain thoracique lors de la mise en place et de chaque mobilisation.

Si les épanchements minimes se résorbent en quelques jours, il est recommandé de ne pas laisser un épanchement sanguin de plus de 200 mL au contact du poumon. La complication secondaire est la persistance d'un hémothorax cailloté constituant un risque d'empyème post-traumatique ou de fibrothorax avec poumon « *trappé* ». Le drainage ne doit être réalisé en urgence que devant une instabilité ventilatoire ou hémodynamique. En effet, une conversion en thoracotomie est nécessaire dans 10 % des cas selon l'abondance du saignement. Un drain de gros calibre est généralement (36 à 40 F) est introduit au 5^e espace intercostal de la ligne axillaire (Figure 3). L'aspiration ne dépasse pas 50 cm d'eau. Il est impératif de vérifier par un cliché du thorax la position du drain thoracique lors de la mise en place et de chaque mobilisation. Systématiquement, la récupération de l'épanchement sanguin afin d'effectuer une auto-transfusion doit être envisagée. Il n'existe pas de consensus sur le volume résiduel d'un épanchement sanguin

Figure 3. Incision d'un drain thoracique dans la zone de sécurité.



nécessitant une évacuation chirurgicale, mais un volume supérieur à un litre associé à une hémodynamique instable ou un débit supérieur à 200 mL pendant 4 heures sont des arguments en faveur de l'abord chirurgical. Une stratégie de drainage d'un hémothorax est proposée.

Un pneumothorax de volume inférieur à 25 % de la plage pulmonaire chez un patient en ventilation spontanée dont l'hémodynamique est stable ne nécessite qu'une surveillance, sachant que la résorption est de 5 % par jour. L'évolution des pneumothorax non drainés chez des patients sous ventilation mécanique n'est pas clairement déterminée [24]. Le drainage des pneumothorax antérieurs mis en évidence sur la seule tomodensitométrie est nécessaire si une instabilité ventilatoire (*hypoxémie*) et/ou hémodynamique (*tachycardie et collapsus*) survient. Chaque équipe susceptible d'accueillir des traumatisés graves a le devoir d'établir un protocole de prise en charge, au sein duquel une conduite à tenir devant un pneumothorax doit figurer (Figure 4).

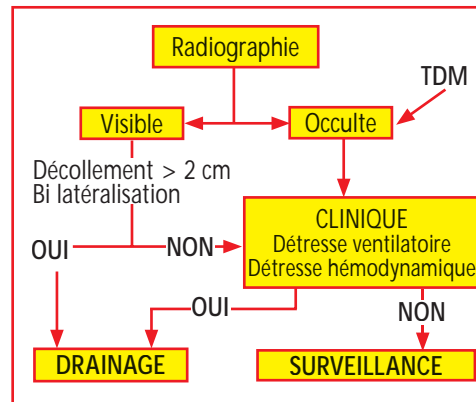


Figure 4.

CONCLUSION

La prise en charge des traumatismes thoraciques nécessite une équipe multidisciplinaire et un plateau technique élaboré. L'instabilité des patients impose au réanimateur de coordonner l'action des différents intervenants avec pour objectif d'obtenir le bilan le plus précis possible dans le laps de temps minimal. Après le cliché thoracique systématique à l'admission, en l'absence de signes spécifiques et après stabilisation du patient, la tomodensitométrie hélicoïdale est l'examen le plus pertinent dans l'urgence. Les décisions thérapeutiques, fondées essentiellement sur l'expression clinique du traumatisme, doivent être mûrement réfléchies. L'objectif principal est d'éviter toute iatrogénie, soit par une ventilation inadaptée, soit par la pose inappropriée d'un drain, soit encore par une expansion volémique excessive. Le patient est dans tous les cas de traumatisme thoracique hospitalisé en unité de soins intensifs où sa prise en charge thérapeutique et sa surveillance seront assurées de façon optimale. ■

Dr. Julien TEXTORIS, Dr. Sandrine WIRAMUS,
Dr. Benoît RAGONNET, Pr. Claude MARTIN,
Pr. Marc LEONE

Service d'Anesthésie et de Réanimation et Centre de Traumatologie, Hôpital Nord, Université de la Méditerranée, 13915 Marseille Cedex 20

Mail : marc.leone@ap-hm.fr

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

Bibliographie (suite)

19. - Guerrero-Lopez F, Vazquez-Mata G, Alcazar-Romero PP, Fernandez-Mondéjar E, Aguayo-Hoyos E, Linde-Valverde C (2000) *Evaluation of the utility of computed tomography in the initial assessment of the critical care patient with chest trauma*. Crit Care Med 28 : 1370-5.
20. - Barone JE, Pizzi WF, Nealung TF, Richman H (1986) *Indication for intubation in blunt chest trauma*. J Trauma 26 : 334-8.
21. - The Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000) *Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome*. N Engl J Med 342 : 1301-8.
22. - Sandler AN, Chovaz P, Whiting W (1986) *Respiratory depression following epidural morphine : a clinical study*. Can Anaesth Soc J 33 : 542-9.
23. - Quinio B, Albanese J, Bues-Charbit M, Viviani X, Martin C (1996) *Selective decontamination of the digestive tract in multiple trauma patients. A prospective double-blind, randomized, placebo-controlled study*. Chest 109 : 765-72.
24. - Collins JC, Levine G, Waxman K (1992) *Occult traumatic pneumothorax immediate tube thoracostomy versus expectant management*. Am Surg 58 : 743-6.



EMCON 2013

Calicut, Kerala, India

BLOCK YOUR DATES...

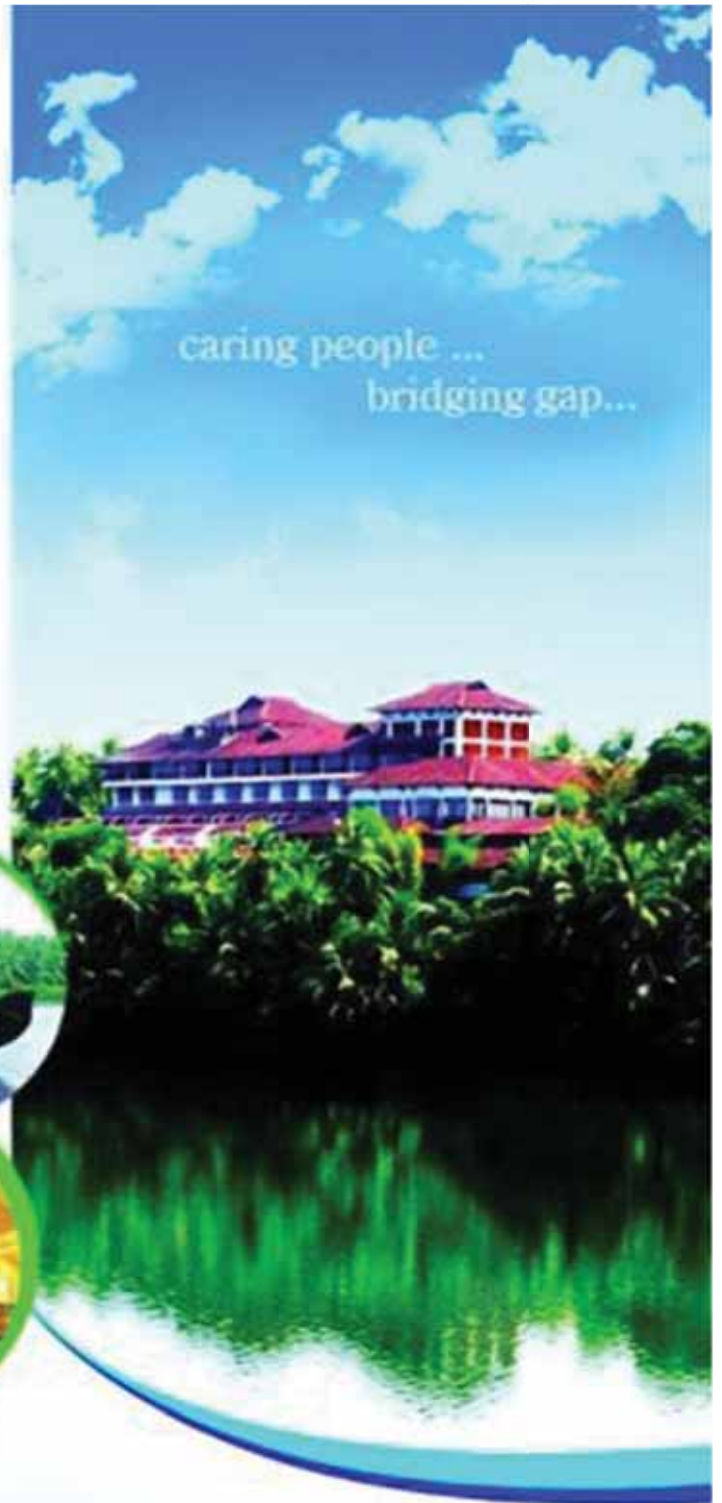
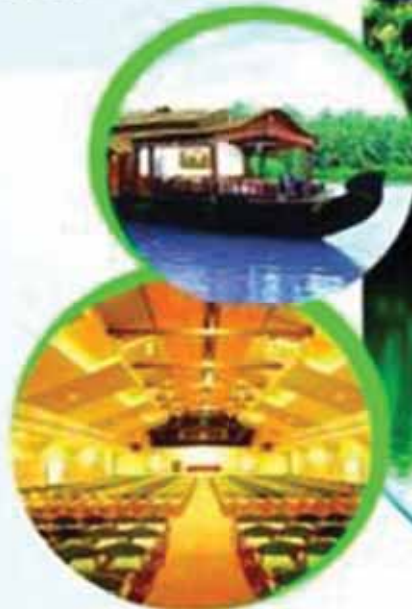
REBEVON

16, 17

Pre Conference Workshops

18 - 20 Conference

EMCON 2013



caring people ...
bridging gap...

15 th Annual Conference of
SOCIETY FOR EMERGENCY MEDICINE, INDIA



Organized by SEMI KERALA CHAPTER
Venue: Kadavu Resort, Calicut

www.emcon2013.org, www.semikerala.org



EMCON 2013

Calicut, Kerala, India
www.emcon2013.org



Eric J. VOIGLIO, Guillaume PASSOT, Jean-Louis CAILLOT.

Traumatisme abdominal fermé

Stratégie de prise en charge diagnostique et thérapeutique

La grande majorité des traumatismes fermés sont le résultat d'un accident de la circulation, et concernent des adultes jeunes de sexe masculin [1]. Dans les traumatismes fermés de l'abdomen, la rate et le foie sont les organes les plus souvent atteints [2]. La plupart des traumatismes abdominaux fermés bénéficient aujourd'hui d'un traitement non opératoire, ou d'un traitement radiologique. Toute la difficulté est d'identifier les quelques traumatisés qui nécessitent un traitement chirurgical.



Eric J. VOIGLIO

MÉCANISMES LÉSIONNELS DES TRAUMATISMES FERMÉS DE L'ABDOMEN

Un traumatisme fermé de l'abdomen peut être la conséquence d'un choc direct, d'une décélération, d'une hyper-pression ou d'un cisaillement. Les effets du traumatisme abdominal peuvent s'observer sur le contenant (*paroi abdominale, auvents chondro-costaux, pelvis et colonne lombaire*) et sur le contenu (*viscères abdominaux intra et rétro-péritonéaux*).

Le choc direct (Figure 1) s'observe dans les accidents de voiture (*partie inférieure du volant, ceinture de sécurité mal positionnée*), au cours d'agressions (*coup de poing, batte de base-ball...*), avec certaines armes dites non-létales qui projettent des balles en caoutchouc (*Flash-ball®, MR35®* ou *projectiles de 40 mm d'introduction plus récente*) [3,4] et dans toutes les circonstances où l'abdomen est projeté contre un

obstacle fixe ou qu'un objet non pénétrant vient heurter l'abdomen. Les lésions observées sont surtout des lésions des viscères pleins

La décélération, principalement observée dans les accidents de voiture à grande vitesse, ou dans les chutes d'une hauteur de plusieurs mètres, aboutit à déchirer les vaisseaux qui sont étirés entre l'organe en mouvement du fait de son énergie cinétique propre et le point fixe postérieur représenté par l'aorte et la veine cave inférieure (Figure 2).

L'hyperpression peut être la conséquence d'un choc direct s'exerçant sur une grande surface, ou d'un écrasement (*éboulement, cheminot coincé entre deux wagons...*). Les lésions des viscères creux (*toujours en état de réplétion*) sont alors au premier plan (*estomac, intestin grêle, vessie*). L'hyperpression est transmise par les viscères vers le haut et vers

le bas. On peut alors observer une déchirure du diaphragme thoraco-abdominal [5], mais également du diaphragme pelvien (Figure 3).

« les effets portent sur le contenant et le contenu »

Key Words

Traumatisme, abdomen, chirurgie.
Trauma, abdomen, surgery.

Abstract

Un traumatisme abdominal fermé peut tuer très rapidement par hémorragie, ou de manière différée par lésion méconnue d'un viscère creux ou du pancréas. Si la stratégie de prise en charge est relativement simple lorsqu'il s'agit d'un traumatisme abdominal isolé, elle devient plus complexe lorsqu'il s'agit d'un polytraumatisme.

Blunt abdominal trauma can kill very quickly by hemorrhage or later by bowel or pancreas missed injury. While management strategy is relatively simple in case of isolated abdominal trauma, it becomes more complex when abdominal blunt trauma is part of a polytrauma.

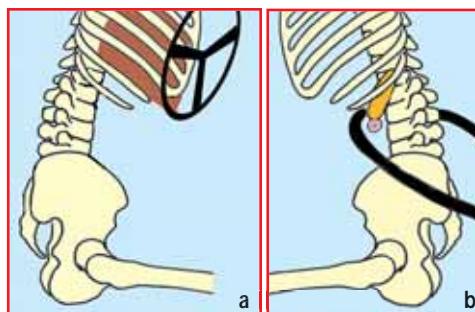


Figure 1: (a) lésion du foie induite par le volant chez un sujet non ceinturé (mécanisme par choc direct) ; (b) lésion du pancréas induite par une ceinture de sécurité ventrale ou mal positionnée.

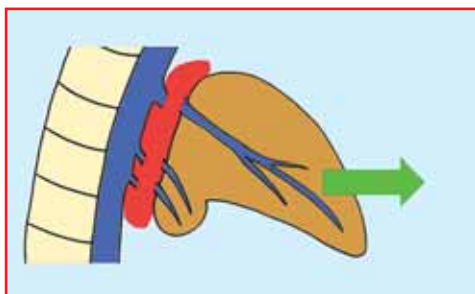


Figure 2 : Arrachement des veines sus-hépatiques lors d'une décélération brutale.

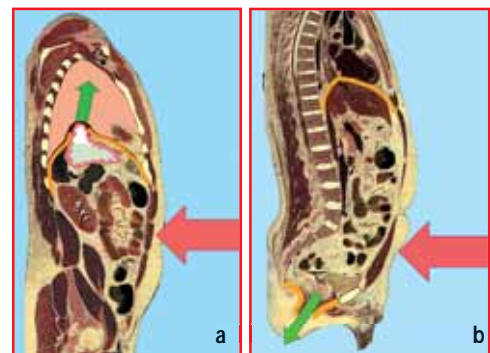


Figure 3: L'hyperpression exercée sur la paroi abdominale peut induire une rupture du diaphragme thoraco-abdominal (a) ou du diaphragme pelvien (b).

Le cisaillement s'observe par exemple lorsqu'un véhicule roule sur l'abdomen de la victime (Figure 4). La peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont arrachés du plan musculo-aponévrotique sous-jacent, avec section des vaisseaux nourriciers. Il en résulte un hématome immédiat, et souvent une nécrose cutanée secondaire [6]. Une telle lésion peut également être due à la ceinture de sécurité à haute vitesse [7].

Bibliographie

1. - National Trauma Data Bank annual report 2010. <http://www.facs.org/trauma/ntdb/pdf/ntdbannualreport2010.pdf>
2. - E.J. Voiglio, A. Ndiaye, M. Chiron, M.C. Laplace, L. Besson, P.Y. Gueugniaud, G. Fournier, J.L. Caillot : *Impact du respect du code de la route sur la survenue de lésions abdominales par accident de la circulation dans le département du Rhône*. Urgences 2007. 1^{er} Congrès de la Société Française de Médecine d'Urgence, 30-31 mai, 1^{er} juin 2007, Paris, France.
3. - Schyma C, Schyma P : *Über Verletzungsmöglichkeiten durch Gummigeschosse aus der Selbstverteidigungswaffe MR 35 Punch [Possibilities for injuries caused by rubber bullets from the self-defense weapon MR 35 Punch]* Arch-Kriminal 1997, 200 (3-4): 87-94.
4. - Kobayashi M, Mellen PF. : *Rubber bullet injury : case report with autopsy observation and literature review*. Am J Forensic Med Pathol. 2009 Sep; 30(3): 262-7.

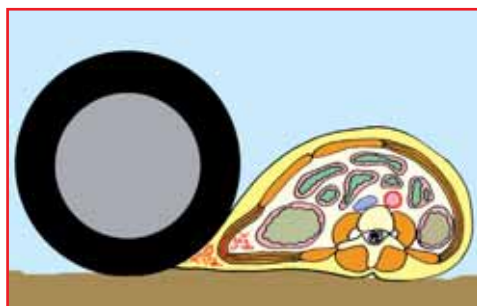


Figure 4 : Mécanisme de cisaillement avec hématome pariétal immédiat, et possible nécrose cutanée secondaire.

En fonction des circonstances de l'accident, plusieurs mécanismes lésionnels peuvent être associés. Ainsi au cours d'un accident de voiture, on peut observer une contusion directe du pancréas par le volant, des lésions dues à la décélération (*veines sus-hépatiques, déchirure mésentérique*), une hyperpression avec rupture du diaphragme et un cisaillement de la paroi abdominale par la ceinture de sécurité (*mal serrée et mal positionnée*). Rappelons enfin que la cavité abdominale remonte jusqu'au 4^{ème} espace inter-costal à droite et jusqu'au 5^{ème} espace inter-costal à gauche. Il faudra donc considérer comme traumatisme fermé de l'abdomen tout traumatisme

« recherche systématique d'un épanchement intrapéritonéal par FAST »

ture du bassin doit être considérée comme un traumatisme abdominal, et des viscères (*vessie, urètre, côlon sigmoïde, rectum*) ou des vaisseaux contenus dans l'entonnoir pelvien peuvent être lésés par des esquilles osseuses (Figure 6). Une fracture du bassin ne se résume donc pas à un problème orthopédique et les traumatismes graves du bassin sont le sujet d'un article à part.

PRINCIPES GÉNÉRAUX DE LA PRISE EN CHARGE D'UN TRAUMATISÉ SELON L'ATLS

L'ATLS^[8] (*Advanced Trauma Life Support*) préconise une prise en charge systématisée avec un bilan initial de prise en charge **A** (*Airway – liberté des voies aériennes*), **B** (*Breathing – respiration*), **C** (*Circulation – hémodynamique*), **D** (*Disability – état neurologique*), **E** (*Exposure / Environment – déshabillage / lutte contre l'hypothermie*) et un bilan secondaire détaillé (*examen de la tête aux pieds*). L'abdomen est l'un des cinq sites hémorragiques possibles (*hémorragie externe, thorax, abdomen, pelvis et os longs*) en cas d'instabilité hémodynamique post traumatique ; l'arrêt des hémorragies reste la priorité absolue.

Lorsque le traumatisé est stable hémodynamiquement, l'examen minutieux de l'abdomen et les examens paracliniques orientés s'intègrent dans le bilan secondaire détaillé.

Un traumatisé peut être hémodynamiquement instable en raison d'un pneumothorax compressif ou d'un hémithorax massif ; il s'agit d'un problème «*B*» qui est identifié par la radiographie du thorax (*ou l'échographie pleurale*) et traité par drainage thoracique (*souvent suffisant*). Les hémorragies externes et les fractures des os longs sont cliniquement évidentes. Les fractures du pelvis sont diagnostiquées cliniquement ou par radiographie du bassin.

Un épanchement intra-péritonéal doit être recherché systématiquement chez tout traumatisé par une échographie «*FAST*» (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*)^[9]. Le bilan des lésions est alors fait par une laparotomie exploratrice en urgence si l'état hémodynamique du traumatisé est instable, ou par un scanner abdomino-pelvien avec injection si l'état hémodynamique du traumatisé est stable^[10]. L'échographie FAST permet en outre de détecter une tamponnade cardiaque, cause rare d'hypotension chez le traumatisé. En cas de normalité de l'échographie FAST, il faut s'interroger sur la possibilité d'une hémorragie rétro-péritonéale (*reins, bassin...*) ou d'une autre cause de choc (*cardiogénique, neurogénique*).

TRAUMATISÉ DE L'ABDOMEN HÉMODYNAMIQUEMENT INSTABLE

Pour le traumatisé hémodynamiquement instable avec un épanchement intrapéritonéal diagnostiqué à l'échographie FAST, le scanner est un tunnel de la mort dont on n'est pas sûr de pouvoir le ressortir



Figure 5 : fracture de la 7^{ème} côte droite (a) avec hématome hépatique en regard (b).



Figure 6 : Fracture de la branche ilio-bubienne droite (a) avec rupture de vessie en regard (b).



fermé de la partie basse du thorax qui peut entraîner une lésion des viscères thoraco-abdominaux (*foie, rate*) (Figure 5). A ce niveau, les côtes fracturées peuvent se comporter comme des projectiles secondaires, perforer le muscle diaphragme et blesser le foie ou la rate. A l'opposé, la cavité abdominale descend jusqu'au détroit supérieur du bassin et la cavité péritonéale jusqu'au cul de sac de Douglas. Toute frac-

vivant. Quand bien même l'état hémodynamique serait « stabilisé » par des transfusions massives et l'administration d'amines vasopressives, le bénéfice hypothétique de l'imagerie diagnostique est largement contrebalancé par l'aggravation du cercle vicieux hémorragique ^[11] et de la triade létale (*hypothermie, coagulopathie, acidose*). Même si le patient ne meurt pas, le temps perdu au scanner sera payé par une morbidité et une durée de séjour en réanimation accrues. Chez un traumatisé abdominal hémodynamiquement instable, la bonne décision est de l'amener immédiatement au bloc afin de réaliser un « *damage control* » ^[12] ou laparotomie écourtée (*LapEc*) ^[13]. Plus que jamais, dans ces situations, anesthésiste réanimateur et chirurgien travaillent en équipe coordonnée. Une « *damage control resuscitation* » est débutée ^[14] par administration massive de sang complet reconstitué, et supplémentation en calcium, fibrinogène et facteurs de coagulation. L'abord chirurgical se fait par laparotomie médiane xypho-pubienne. L'objectif est de faire le plus rapidement possible et par tous les moyens, l'hémostase, afin de réduire au maximum les transfusions, ainsi que l'hypothermie, l'acidose et les troubles de la coagulation qui en résultent. Cette hémostase est obtenue par ligatures des vaisseaux qui saignent, tamponnement par des compresses (« *packing* ») et splénectomie lorsque la rate est en cause. La coprostase est assurée par des procédés sommaires (*sutures, ligatures et agrafes linéaires*) afin de tarir provisoirement la source de contamination. L'intervention est terminée par une laparostomie aspirative (*Figure 7*) qui permet de préserver la paroi abdominale et



Figure 7 : Laparostomie aspirative.

de prévenir le syndrome du compartiment abdominal ^[13]. Le patient est muté en réanimation, pour traitement de l'hypothermie, de l'acidose et des troubles de la coagulation. Dans certains cas, l'hémostase incomplètement obtenue chirurgicalement doit être assurée par angio-embolisation ^[15]. Lorsque l'état du traumatisé a été stabilisé (*en général 24 à 48 heures après*) une réintervention est réalisée pour enlever les compresses de tamponnement réaliser les gestes définitifs (*résections et rétablissement des continuités digestives*) sur un traumatisé dont les paramètres physiologiques ont été ramenée à la normale.

TRAUMATISÉ DE L'ABDOMEN HÉMODYNAMIQUEMENT STABLE

Il convient de distinguer deux situations : le traumatisme abdominal s'intégrant dans un polytraumatisme et le traumatisme abdominal isolé chez un patient conscient qui peut être surveillé cliniquement. Dans tous les cas, et même si le traitement sera *in fine* non opératoire ou radio-interventionnel un chirurgien général et digestif doit participer à la prise en charge initiale et élaborer avec ses collègues urgentiste, anesthésistes-réanimateur et radiologue la stratégie diagnostique et thérapeutique.

TRAUMATISME ABDOMINAL CHEZ UN POLYTRAUMATISÉ :

Tout polytraumatisé hémodynamiquement stable, ou stabilisé par un remplissage simple devrait, après le bilan initial de prise en charge et le bilan secondaire détaillé bénéficier d'un body-scanner le plus rapidement possible, quel que soit le résultat de l'échographie FAST. Cette stratégie permet de gagner du temps lorsqu'il s'agit de hiérarchiser les priorités ^[16]. Lorsqu'une rate saigne, dans un contexte de polytraumatisme, la splénectomie reste indiquée. Les embolisations artérielles multisites qui ont pu être décrites sont réservées à des centres experts. Lorsqu'une lésion viscérale est associée à d'autres lésions nécessitant une prise en charge chirurgicale urgente (*hématome extra-dural, ischémie de membre...*) l'intervention concomitante de plusieurs équipes chirurgicales doit être envisagée. Si elle est impossible, une LapEc est réalisée et le traitement définitif des lésions viscérales sera réalisé lorsque les autres problèmes plus urgents auront été réglés. Lorsqu'une ou plusieurs lésions viscérales sont associées à d'autres lésions pouvant être traitées de façon différée (*ostéosynthèse d'une fracture non compliquée...*), le traitement des lésions viscérales est prioritaire.

SIGNE DE LA CEINTURE DE SÉCURITÉ CHEZ UN PATIENT NE POUVANT ÊTRE SURVEILLÉ CLINIQUEMENT :

En cas de signe de la ceinture de sécurité (*Figure 8*) (*dermabrasion cutanée thoraco-abdominale plus ou moins associée à une dermabrasion du bas ventre dessinant le trajet de la ceinture de sécurité*) une lésion intestinales est présente dans 15% des cas ^[17]. Le pneumopéritoine pathognomonique peut manquer sur le premier scanner. Chaque fois que l'on ne peut s'assurer cliniquement de l'absence de signes péritonéaux (*patient parfaitement conscient et coopérant*) ou que l'examen clinique est douteux du fait de la contusion pariétale (*cas le plus fréquent*), il est essentiel de répéter le scanner abdominal 8 à 12 heures après le premier scanner ^[18]. Par ailleurs, un épanchement péritonéal sans hémorragie d'un viscère plein visible au scanner est un signe indirect de rupture de viscère creux.

TRAUMATISME ABDOMINAL ISOLÉ

L'échographie FAST permet de déterminer le degré d'urgence pour la réalisation du scanner abdominal et/ou de choisir entre surveillance clinique et scan-

Bibliographie (suite)

5. - Neidhardt JPH, Caillot JL, Voiglio EJ : *Rupture du diaphragme dans les traumatismes fermés*. Rev Prat 1997, 47: 971-975.
6. - Blaisdell FW, Trunkey DD : *Abdominal trauma*, 2nd Ed., Thieme Medical Publishers, Inc., New York 1993, p5.
7. - Johnstone BR, Waxman BP : *Transverse disruption of the abdominal wall - a tell-tale sign of seat belt related hollow viscus injury*. Aust N Z J Surg 1987, 57(7): 455-60.
8. - ATLS for Doctors, Student Course Manual 8th Edition. American College of Surgeons, 2008, Chicago, USA.
9. - Scalea TM, Rodriguez A et al : *FAST : results from an international consensus conference*. J Trauma 1999, 46(3): 466-72.
10. - Boulanger BR, McLellan BA ; et al : *Prospective evidence of the superiority of a sonography-based algorithm in the assessment of blunt abdominal injury*. J Trauma 1999, 47(4): 632-7.
11. - Moore EE, Burch JM, Franciose RJ, et al : *Staged physiologic restoration and damage control surgery*. World J Surg. 1998 22(12):1184-90.
12. - Stone HH, Strom PR, Mullins RJ : *Management of major coagulopathy with onset during laparotomy*. Ann Surg 1983; 197: 532-5.
13. - Arvieux C, Létoublon C : *Laparotomie écourtée pour traitement des traumatismes abdominaux sévères*. Techniques Chirurgicales, EMC 2005, Elsevier.
14. - Spinella PC, Holcomb JB : *Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock*. Blood reviews 2009, 23(6): 231-40.
15. - Lin BC, Wong YC, Lim KE, Fang JF, Hsu YP, Kang SC : *Management of ongoing arterial haemorrhage after damage control laparotomy*. Injury. 2010, 41(1): 44-9.
16. - Wurmb TE, Frühwald P et al : *Whole-body multislice computed tomography as the first line diagnostic tool in patients with multiple injuries: the focus on time*. J Trauma. 2009 Mar; 66(3): 658-65.
17. - Wotherspoon S, Chu K, Brown AF : *Abdominal injury and the seat-belt sign*. Emerg Med. 2001 Mar; 13(1): 61-5.
18. - Saku M, Yoshimitsu K, Murakami J, Nakamura Y, et al. *Small bowel perforation resulting from blunt abdominal trauma: interval change of radiological characteristics*. Radiat Med. 2006 Jun; 24(5): 358-64.
19. - Livingston DH, Lavery RF et al : *Admission or observation is not necessary after a negative abdominal computed tomographic scan in patients with suspected blunt abdominal trauma*. J Trauma. 1998 Feb; 44(2): 273-80.
20. - Guillon F, Borie F, Millat B : *Les traumatismes de rate*. J Chir 2000, 137: 205-212.

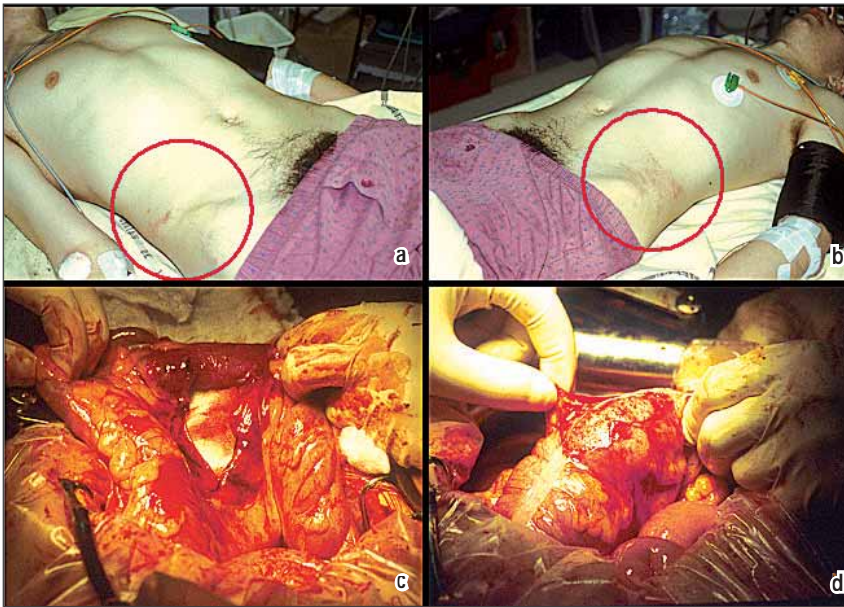


Figure 8 : Signe de la ceinture de sécurité : dermabrasions typiques (a et b), déchirure du mésocolon (c) et plaie séreuse du colon (d).

ner abdominal. Un scanner abdominal strictement normal permet de ne pas hospitaliser le patient sans s'abstenir des recommandations d'usage [19]. La présence de liquide (même en quantité minimale) à l'échographie FAST ou des signes cliniques évocateurs d'irritation péritonéale ou de contusion lombaire doivent conduire à la réalisation d'un scanner avec injection.

Un traumatisme de la rate isolé peut bénéficier d'un traitement non opératoire avec des conditions strictes : (i) stabilité hémodynamique, (ii) absence d'autre lésion intra-abdominale, (iii) absence de lésion associée extra-abdominale, (iv) volume de l'épanchement péritonéal < 250 ml, (v) lésion splénique grade I, II, ou III, (vi) GCS à 15, (vii) âge < 55 ans, (viii) traumatisme fermé, (ix)

rate non pathologique et (x) moins de 4 CGR en 48h [20]. La radiologie interventionnelle permet de conserver certaines rates ne répondant pas à ces 10 critères.

Un traumatisme hépatique relève d'un traitement non opératoire ou d'une angioembolisation en cas d'hémorragie active [21]. Une intervention différée peut être nécessaire en cas d'irritation du péritoine par suffusion de bile [22].

En cas de traumatisme isolé du pancréas diagnostiqué au scanner ou suspecté sur une élévation des enzymes pancréatiques (souvent différée, d'où l'intérêt d'un dosage répété quelques heures après l'admission), le problème est celui de la présence d'une rupture canalaire qui relève d'un traitement chirurgical ou endoscopique [23].

Les ruptures de viscères creux doivent être diagnostiquées le plus tôt possible et être opérées rapidement, car tout retard thérapeutique au-delà de 24 heures aggrave considérablement la morbidité et la mortalité [24].

Les ruptures intrapéritonéales traumatiques de vessie relèvent d'une réparation chirurgicale (contrairement aux perforations instrumentales lors des gestes endoscopiques qui relèvent d'un simple sondage urinaire de quelques jours, et contrairement aux ruptures sous péritonéales).

Les traumatismes rénaux relèvent, chez le patient hémodynamiquement stable, d'un traitement non-opératoire ou d'une angioembolisation en cas d'hémorragie active objectivée par un blush au scanner [25].

Les ruptures diaphragmatiques relèvent d'une réparation en urgence.

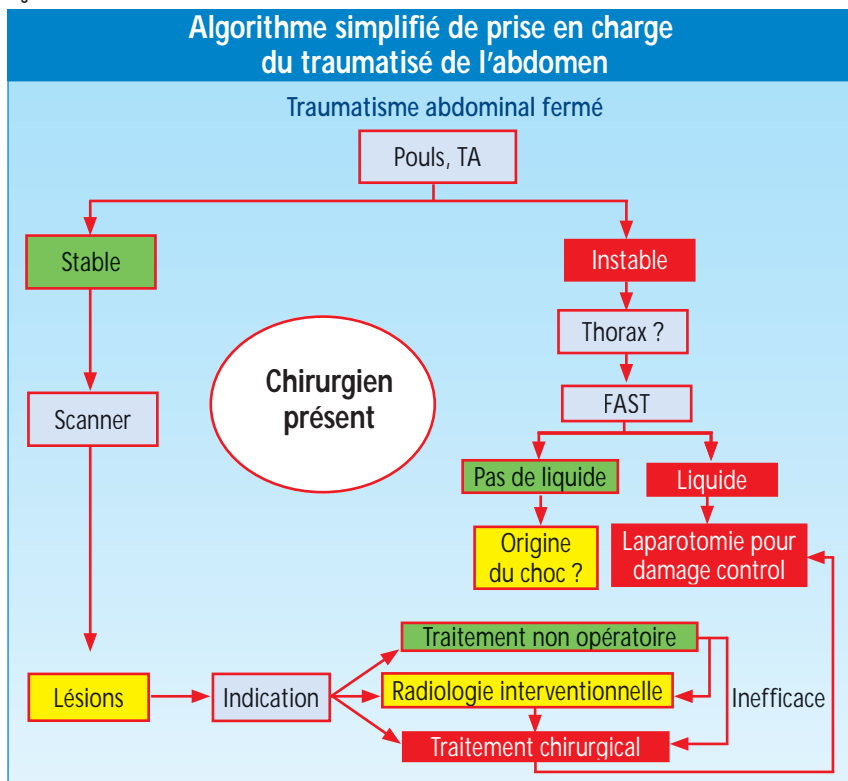
TRAUMATISME ABDOMINAL CHEZ LA FEMME ENCEINTE :

Un traumatisme abdominal chez une femme enceinte de plusieurs mois est a priori grave, car l'utérus gravide au delà du premier trimestre devient une cible privilégiée. Du fait de l'augmentation de la volémie, la femme enceinte peut présenter une hémorragie interne importante avec des constantes hémodynamiques faussement rassurantes. Un diagnostic tardif peut aboutir à une souffrance fœtale et à une décompensation brutale avec choc chez la mère. Les risques pour le fœtus et la mère sont la rupture utérine et l'hématome rétro-placentaire. Une échographie avec doppler permet de s'assurer de la bonne vitalité du fœtus et de l'absence d'hématome. Un avis gynéco-obstétrical doit être sollicité immédiatement. Au delà de la 20^{ème} semaine de gestation, le monitoring est la règle [8]. Rappelons enfin, chez la femme Rhésus négatif, la nécessité de prévenir l'isoimmunisation foeto-maternelle par injection d'immunoglobulines anti-D.

CONCLUSION

Le traumatisme abdominal relève d'une prise en charge concertée pluridisciplinaire. Si les traitements non opératoires et radio-interventionnels ont supplanté dans la majorité des cas les traitements chirurgicaux, un chirurgien doit être présent lors de la prise en charge initiale et participer activement aux prises de décision stratégiques. Schématique-

Figure 9.



ment, un traumatisé stable hémodynamiquement doit bénéficier d'un body-scanner, un traumatisé instable d'une échographie FAST (*Figure 9*). Chaque fois que l'état clinique du patient évolue, de nouvelles décisions doivent être prises. Il faut savoir ne pas s'entêter à traiter de manière non opératoire un patient dont l'évolution est défavorable. Même si les progrès de la réanimation et de l'imagerie interventionnelle font reculer sans cesse les limites (*parfois au-delà de ce qui est raisonnable*), il existe des situations où l'indication opératoire salvatrice doit être posée et les bons gestes réalisés. Appeler le chirurgien uniquement dans les cas qui évoluent en catastrophe après avoir géré trop longtemps en solo le traumatisé est inévitablement source de conflit (*sans parler du préjudice pour le patient et des conséquences médico-légales*). Solliciter systématiquement le

« un chirurgien doit participer à la prise en charge du traumatisé »

chirurgien, même dans les cas où à l'évidence le traitement sera non opératoire renforce le travail en équipe et permet d'atteindre un maximum d'efficacité lors de la gestion des cas particulièrement complexes.

La diminution du nombre de traumatismes et l'augmentation du nombre de traitements non opératoires font, qu'en matière de prise en charge des traumatisés, la formation par simple compagnonnage des chirurgiens sur les plans technique et de prise de décision ne suffit plus ; c'est là que des formations comme le DIU de Trauma-

tologie Viscérale et le Definitive Surgical Trauma Care® course démontrent toute leur utilité. ■

Eric J. VOIGLIO, Guillaume PASSOT, Jean-Louis CAILLOT.
Unité de Chirurgie d'Urgence. Centre Hospitalier Lyon-Sud.
F69495 Pierre Bénite (France)

Courriel : eric.voiglio@chu-lyon.fr

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

Bibliographie (suite)

21. - Letoublon C, Morra I et al : *Hepatic arterial embolization in the management of blunt hepatic trauma: indications and complications*. Trauma. 2011 70(5): 1032-6.
22. - Letoublon C, Chen Y, et al. *Delayed celiotomy or laparoscopy as part of the nonoperative management of blunt hepatic trauma*. World J Surg. 2008 Jun; 32(6): 1189-93.
23. - Arvieux C, Guillon F, Létoublon Ch, Oughriss M : *Traumatismes du pancréas*. J Chir (Paris). 2003 Oct; 140(5): 261-9.
24. - Fang JF, Chen RJ et al : *Small bowel perforation: is urgent surgery necessary ?* J Trauma. 1999 47(3): 515-20.
25. - Kitase M, Mizutani M et al : *Blunt renal trauma: comparison of contrast-enhanced CT and angiographic findings and the usefulness of transcatheter arterial embolization*. Vasa. 2007 May; 36(2): 108-13.

EM upcoming conferences

Oman International Conference on Emergency Medicine (OICEM Muscat 2013)
January 15-17, 2013

Urgences 2013 de Marrakech
Feb. 21-23. Marrakech – Morocco

33rd International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine
March 19-22, 2013. Brussels, Belgium

IV Congreso Venezolano de Medicina de Emergencia y Desastres
March 21-23, 2013. Isla de Margarita, Venezuela

II Congress of Health and Disasters
March 18-22, 2013. Havana, Cuba

V^o Congress of the Lebanese Society for Emergency medicine (LSEM)
Apr 17-20, 2013. LOP – Bait al Tabib – Beirut – Lebanon

4th International Congress of Polish Society for Emergency Medicine (CEEM 2013)
April 17-20, 2013. Wroclaw, Karpacz, Poland

5th Danish Emergency Medicine Conference 2013
April 18-19, 2013. Scandinavian Congress Centre, Raddison Aarhus, Denmark

First European Congress on Paediatric Resuscitation and Emergency Medicine
May 2-3, 2013. Ghent, Belgium

14th European Congress of Trauma and Emergency Surgery (ECTES)
May 4-7, 2013. Lyon - France

2d Global Network Conference of Emergency Medicine First Emirates Society of Emergency Medicine (ESEM) Conference.
May 2-6, 2013. Dubai – UAE

Global Health and Emergency Care: A Research Agenda
May 15, 2013. Atlanta, Georgia, USA

VII Congreso Argentino de Medicina de Emergencias
May 23-24, 2013. Buenos Aires, Argentina

18th World Congress on Disaster and Emergency Medicine
May 28-31, 2013. Manchester, United Kingdom

16th Annual Management of Humanitarian Emergencies: Focus on Children, Women and Families
June 3-7, 2013. Cleveland, OH

7th Congress of the French Society for Emergency Medicine (SFMU)
June 5-7, 2013. Paris - France

International Congress of Pediatrics
August 24-29, 2013. Melbourne, Australia
Hosted by: International Pediatric Association

Developing EM 2013
September, 2013. Havana, Cuba

VIIth Mediterranean Emergency Medicine Congress (MEMC 2013)
September 7-11, 2013. Marseilles, France

7th Asian Conference on Emergency Medicine (ACEM 2013)
October 23-25, 2013. Tokyo, Japan

Emergency Medicine Society of South Africa 2013 (EMSSA 2013)
November 5-7, 2013. Cape Town, South Africa

CT Scanning in Critical & Emergency Care

Fully scrollable CT scans

Multi-plane HD images

Pathology Tutorials



Available on the
App Store



Data Interpretation CT

CT scanning is a common investigation in critical care and emergency medicine. A thorough understanding of the appearance of common pathology is important. This app covers a broad range of frequently seen diseases in this context, and is essential for any trainee or consultant in the critical care and emergency environment.

The Data Interpretation CT app displays scan sequences in high definition, which can be "scrolled" through, giving viewers a 3-dimensional understanding of the structures displayed. Users can view the scans after analysing the clinical context, then continue to review the scan while listening to the radiologist's report. Each study contains a tutorial on the pathology demonstrated.

Pr. Bruno Mégarbane

Testez vos connaissances en toxicologie



Pr. Bruno Mégarbane

Article history / info:

Abstract

To date, although rare in the occidental countries, poisonings with organophosphate (OP) pesticides remain one of the main causes of admission to the emergency departments and intensive care units in the developing countries. OP poisonings may be life-threatening, resulting in acute respiratory failure, thus requiring prompt and optimal management. Diagnosis is based on identification of the cholinergic toxidrome with the presence of muscarinic signs. Atropine is the first-line antidote in addition to the adequate supportive treatments. The exact role of oximes is debated in the literature. Measurement of either plasma or erythrocyte cholinesterase activity is helpful for diagnosis if history is not clear or features mild as well as for further monitoring of the poisoned patient.

Key Words

Intoxication, organophosphates

Un homme dépressif de 52 ans est admis aux urgences après avoir ingéré 50 ml d'un pesticide, contenant du fénitrothion et du méthathifos, deux composés organophosphorés (OP) dissous dans une solution de xylène. A son admission, deux heures après l'ingestion, il présente une hyperhémie conjonctivale, une bronchorrhée abondante avec toux et diarrhée incoercible. Le premier bilan médical montre un état de conscience conservé, une fréquence cardiaque à 55/min, une fréquence respiratoire à 38/min, une pression artérielle à 200/100 mmHg et une saturation en oxygène à 95% en air ambiant. L'auscultation pulmonaire montre des ronchi diffus avec un discret freinage expiratoire. L'abdomen est souple et l'examen neurologique dans les limites de la normale, en dehors d'un myosis punctiforme. Le patient est alors transféré en réanimation.

Question 1- Quelles sont les mesures thérapeutiques d'urgence à faire chez ce patient ?

- A- Oxygénothérapie à haut débit
- B- Intubation trachéale
- C- Atropine 2 mg en bolus intraveineux
- D- Pralidoxime 2 g en perfusion intraveineuse
- E- Lavage gastrique

Question 2- Parmi les propriétés suivantes des composés OP, lesquelles sont exactes ?

- A- Les OP sont des alcools toxiques qui se transforment en esters après métabolisme hépatique.
- B- Les OP sont liposolubles et peuvent de ce fait facilement traverser la barrière hémato-encéphalique.
- C- Les OP sont des inhibiteurs irréversibles des cholinestérases.
- D- L'acétylcholinestérase est la seule enzyme dont la fonction est altérée par l'OP.
- E- Les OP peuvent entraîner un vieillissement des cholinestérases en s'y liant de façon covalente.

Question 3- Parmi les affirmations suivantes concernant la symptomatologie d'une intoxication aux OP, lesquelles sont exactes ?

- A- Le syndrome muscarinique regroupe la

bradycardie, le myosis et la bronchorrhée.

B- A la suite d'une intoxication par OP, il existe un risque de paralysie musculaire diffus.

C- Une apnée d'origine centrale peut compliquer les cas les plus graves.

D- L'inhalation à la suite d'une ingestion d'un composé OP est exceptionnelle.

E- Les OP peuvent occasionner une myocardite à l'origine de troubles du rythme ventriculaire.

Question 4- Parmi les affirmations suivantes concernant le diagnostic biologique d'une intoxication par OP, lesquelles sont erronées ?

- A- La mesure de l'activité des butyrylcholinestérases plasmatiques (BCHE) est spécifique.
- B- La mesure de l'activité des acétylcholinestérases érythrocytaires (ACHE) a une meilleure valeur pronostique que celle des BCHE.
- C- L'incubation de sang en présence d'oxime permet de tester la réactivation des cholinestérases et de prédire les patients pouvant tirer bénéfice de ce traitement.
- D- Après traitement, l'activité des BCHE se normalise plus lentement que celle des ACHE
- E- La mesure d'activité des ACHE est plus utile pour confirmer une exposition chronique

Question 5- Quelles sont les affirmations exactes à propos du traitement par oximes ?

- A- Les oximes traitent le syndrome muscarinique d'une intoxication aux OP.
- B- Les oximes sont des réactivateurs des cholinestérases des plaques musculaires et du système nerveux périphérique
- C- La posologie optimale de la pralidoxime fait encore l'objet de recherches intenses.
- D- L'administration d'oximes pour traiter une intoxication par OP est recommandée de façon formelle par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).
- E- L'alcalinisation par bicarbonates de sodium est une thérapeutique efficace pouvant se substituer aux oximes.

Question 6- Trois jours plus tard, et malgré un traitement adapté par atropine et pralidoxime, survient une aggravation respiratoire nécessitant une ventilation mécanique. Parmi les

hypothèses étiologiques suivantes, lesquelles doivent être envisagées ?

- A- Une surinfection pulmonaire en raison de l'encombrement respiratoire initial
- B- Une encéphalopathie atropinique à l'origine d'agitation et donc d'inhalation
- C- Un syndrome intermédiaire avec une faiblesse musculaire généralisée
- D- Une neuropathie motrice atteignant les nerfs phréniques
- E- Une apnée centrale liée à la toxicité de l'oxime

Evolution: Le patient était extubé à J12 et les traitements par atropine et pralidoxime progressivement interrompus à J15, compte tenu de la normalisation des cholinestérases plasmatiques. L'évolution était alors favorable permettant un transfert en psychiatrie.

Solutions :

Question 1 – A,C

Le traitement d'un patient intoxiqué par OP est basé sur les mesures symptomatiques et antidotiques. Le plus urgent est d'assurer la liberté des voies aériennes et une oxygénation satisfaisante, y compris après recours à une intubation trachéale et à la ventilation mécanique si besoin. Celle-ci ne semble pas nécessaire dans ce cas. L'atropine IV à fortes doses (2 à 4 mg d'emblée IV, en répétant l'injection de 2 mg/10 min) doit être systématiquement administrée en cas de bronchorrhée et/ou de bronchospasme. C'est un antagoniste compétitif de l'acétylcholine, agissant en quelques minutes au niveau des récepteurs cholinergiques. L'objectif thérapeutique est l'obtention d'un tarissement des sécrétions et la levée du bronchospasme. Les oximes sont des réactivateurs des cholinestérases, notamment au niveau des plaques musculaires où l'atropine n'agit pas, mais aussi au niveau du système nerveux périphérique. Ils ne sont pas indiqués d'emblée. La décontamination digestive doit être réalisée dans les deux heures suivant l'ingestion, en l'absence de contre-indications. Ici, le tableau respiratoire rend une telle mesure dangereuse. Même s'il est largement pratiqué dans certains pays comme en Chine, à ce jour, aucun essai thérapeutique bien conduit n'a montré d'intérêt clair au lavage gastrique. En cas d'intoxication par épandage, il faut déshabiller et laver complètement le patient à l'eau savonneuse.

Question 2 – B,C,E

Les OP sont des dérivés esters, amides ou sou-

frés des acides phosphorique, phosphonique, phosphorothioïque ou phosphonothioïque. Ce sont des inhibiteurs irréversibles des cholinestérases. Les OP avec fonction P=O sont des inhibiteurs directs et rapides de ces enzymes, alors que ceux avec fonction P=S des inhibiteurs indirects, métabolisés en leur composé actif P=O, comme le parathion qui se transforme en paraoxon. Ces derniers sont plus fortement liposolubles, à l'origine d'une meilleure diffusion cérébrale, d'une inactivation enzymatique plus prolongée et par conséquent d'intoxications graves. De même, la toxicité des dérivés diéthyl semble supérieure à celle des dérivés diméthyl.

Les OP franchissent aisément toutes les barrières biologiques et se fixent de façon covalente aux cholinestérases de la jonction musculaire et des synapses des fibres cholinergiques du système nerveux périphérique et central. Ils se fixent de même aux acétylcholinestérases (ACHE) érythrocytaires et aux butyrylcholinestérases (BCHE, dites pseudocholinestérases) du plasma. Par ailleurs, certains OP peuvent aussi phosphoryler une protéine du système nerveux central, la Neurophosphorylase Target Esterase (NTE) dénommée estérase neurotoxique.

En phosphorylant le site estérasique des ACHE, les OP s'opposent à l'hydrolyse physiologique de l'acétylcholine en choline et acide acétique (Figure 1). La déphosphorylation de l'enzyme inhibée par l'OP est lente mais peut devenir irréversible par désalkylation. C'est le phénomène de vieillissement de l'enzyme qui devient d'une part non-fonctionnelle et d'autre part, non-réactivable. Dans ce cas, c'est la synthèse de nouvelles cholinestérases qui permettra le retour à une activité fonctionnelle normale.

Question 3 – A,B,C,E

Le syndrome précoce d'une intoxication par OP associe:

1- Un syndrome muscarinique responsable d'une bradycardie et d'une hypotension; d'un myosis serré cause de troubles visuels et de douleurs oculaires; d'une rhinorrhée, hypersialorrhée bronchorrhée et bronchospasme pouvant mimer un œdème aigu du poumon; et d'une augmentation du péristaltisme abdominal avec douleurs, météorisme, défécation et miction involontaires.

2- Un syndrome nicotinique associant une asthénie, des fasciculations avec crampes musculaires, des mouvements involontaires et une paralysie qui peut atteindre les muscles respiratoires. Dans les ganglions, l'action nico-

Résumé

Les intoxications par pesticides organophosphorés, désormais rares dans les pays occidentaux, représentent toujours l'une des premières causes d'admission dans les services d'urgence et de réanimation dans les pays en voie de développement. Elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital du patient et justifie donc une prise en charge optimale et rapide, en raison du risque d'insuffisance respiratoire aiguë. Le diagnostic initial est basé sur l'identification du toxidrome cholinergique, avec notamment la présence de signes muscariniques. L'atropine est l'antidote de référence et complète les mesures symptomatiques d'urgence. La place des oximes dans l'arsenal thérapeutique reste encore largement contesté à ce jour. La mesure de l'activité cholinestérase plasmatique et globulaire aide au diagnostic en cas d'anamnèse peu claire ou de formes frustes et leur suivi est utile à l'interprétation de l'évolution clinique.

Mots Clés

Intoxication, organophosphorés

tinique s'oppose aux effets muscariniques, entraînant tachycardie, hypertension et élévation des catécholamines circulantes, responsable d'une hyperglycémie, d'une hypokaliémie, d'une hypophosphorémie et d'une acidose lactique.

3- Un syndrome central à l'origine d'un état confusionnel, d'une ataxie, voire d'un coma convulsif. L'action sur les centres respiratoires aggrave l'insuffisance respiratoire aiguë et celle sur les centres vasomoteurs et cardiorégulateurs le tableau hémodynamique.

4- Les troubles liés à l'ingestion du solvant pétrolier de l'OP : des troubles digestifs, troubles de la vigilance mais surtout pneumonie d'inhalation, cause supplémentaire d'hypoxie.

Après une ingestion, apparaissent d'abord des signes digestifs. Lors d'une exposition par épandage, les manifestations oculaires et centrales (céphalées) apparaissent plus rapidement. Ainsi, lors de l'attentat du métro de Tokyo au gaz sarin, un myosis était observé chez 99% des victimes symptomatiques.

Le décès précoce après intoxication par OP résulte généralement d'une insuffisance respiratoire aiguë de mécanisme multifactoriel, combinant un encombrement bronchique et une bronchoconstriction (liés au syndrome muscarinique), une paralysie musculaire (liée au syndrome nicotinique) ainsi qu'une hypopnée voire une apnée obstructive et une perte des réflexes de toux et de déglutition (liés au syndrome central). Tous ces facteurs concourent à l'apparition d'une hypoventilation alvéolaire associant hypoxémie et hypercapnie. Des troubles cardio-vasculaires ont aussi été plus rarement rapportés, notamment des torsades de pointe (QT long) et une myocardite avec choc cardiogénique toxique.

Question 4 – A,D

Dans la forme typique, le diagnostic ne pose pas de problème en raison de la richesse sémiologique du tableau clinique. Dans les formes frustes, le diagnostic peut se baser sur l'activité des BCHE plasmatiques. Bien que sensible et facile à réaliser, cette mesure n'est pas spécifique, car pouvant diminuer en cas de grossesse, d'anémie ou d'insuffisance hépatocellulaire. En cas de doute, il vaut mieux recourir à la mesure de l'activité des ACHE érythrocytaires dans un laboratoire spécialisé. Celle-ci est mesurée dans le sang total, après blocage des BCHE par un inhibiteur. Le prélèvement doit être immédiatement refroidi à 4°C pour éviter la progression dans le tube

de l'inhibition des ACHE par les OP dissous dans le plasma. Le niveau de diminution des BCHE n'a pas de valeur pronostique car certains OP inhibent davantage les BCHE que les ACHE. L'activité des ACHE érythrocytaires est mieux corrélée à celle des ACHE synaptiques et donc à la sévérité des symptômes. De plus, l'incubation d'un aliquot de sang pendant 15 min avec une grande quantité d'oxime permet de tester la réactivation des cholinestérases et de prédire les patients pouvant tirer bénéfice d'un traitement par oxime.

Les valeurs normales d'activité sont comprises pour les BCHE entre 2600 et 7100 UI/l et pour les ACHE entre 11000 et 17300 UI/l. Il existe une variabilité des résultats entre les tests commerciaux, car ceux-ci sont fonction de la concentration de substrat et de l'oxime, du pH, de la température de réaction et des témoins utilisés. Des médicaments anticholinestérasiques comme la rivastigmine ou la tacrine utilisés dans la maladie d'Alzheimer, certains traitements des troubles dyspeptiques comme l'éséridine et des phytothérapies telles la pilocarpine ou l'ésérine peuvent interférer avec les mesures de l'activité des cholinestérases. Après traitement, l'activité des BCHE se normalise plus rapidement que l'activité des ACHE en raison de la synthèse hépatique de l'enzyme correspondante. Un recouvrement quotidien de 7% de l'activité des BCHE est attendue après élimination de l'OP. À l'inverse, malgré l'administration rapide d'une oxime, la diminution d'activité des ACHE se poursuit 48 h après le début d'intoxication; son importance peut même être corrélée au risque de survenue d'un syndrome intermédiaire. Les ACHE érythrocytaires régénèrent au rythme de 1% par jour, en suivant l'érythropoïèse médullaire et donc sans lien avec la régénération des ACHE synaptiques. C'est pourquoi, la mesure de l'activité des BCHE est meilleure pour le suivi évolutif de l'intoxication, pour déterminer si les posologies d'oximes utilisées sont suffisantes, voire pour déterminer quand il est possible de les arrêter. À l'inverse, la mesure d'activité des ACHE est plus utile pour confirmer une intoxication chronique chez des personnels exposés aux OP.

Question 5 – B,C

L'atropine est le traitement du syndrome muscarinique. Les oximes sont des réactivateurs des cholinestérases, notamment au niveau des plaques musculaires où l'atropine n'agit pas, mais aussi au niveau du système nerveux

périphérique. Le méthylsulfate de pralidoxime (Contrathion®) est la seule oxime commercialisée en France. Néanmoins, l'intérêt, la molécule et les posologies optimales de ce traitement prêtent encore à discussion. L'OMS proposait une dose de charge de pralidoxime de 30 mg/kg en bolus IV (soit 2 g en 30 min) suivi d'une dose d'entretien de >80 mg/h (idéalement 1 g/4h), jusqu'à ce que l'état du patient s'améliore et que l'administration d'atropine puisse être arrêtée. En 2006, un essai thérapeutique indien randomisé (Pawar et al., Lancet 2006) montrait une amélioration de la survie avec des posologies plus élevées de pralidoxime (1 g/h en dose d'entretien); mais sa méthodologie a été contestée. Quelques années plus tard, un essai randomisé contre placebo conduit au Sri Lanka puis une méta-analyse suggéraient l'absence d'intérêt d'un traitement par oximes, poussant l'OMS à retirer les oximes de ses recommandations. Par ailleurs, l'intérêt de l'alcalinisation plasmatique utilisée dans certains pays en remplacement des oximes est tout aussi débattu, une méta-analyse récente ayant conclu à son absence d'intérêt.

Question 6- A,B,C

Les complications infectieuses respiratoires émaillent l'évolution d'une intoxication par OP. Il faut savoir évoquer un tel diagnostic à tout instant devant un syndrome fébrile et /ou une aggravation des signes respiratoires. L'atropine à fortes doses peut entraîner une encéphalopathie. C'est pourquoi, l'objectif thérapeutique lors de sa prescription est le tarissement des sécrétions et la levée du bronchospasme. Il n'est pas nécessaire d'aboutir à une mydriase qui doit être plutôt considérée comme

un signe de surdosage.

A la suite d'une intoxication par OP, le syndrome intermédiaire n'est pas constant. Il s'observe au décours d'une intoxication sévère vers le 2-4e jour, typiquement sous la forme d'une tétraplégie chez un patient conscient avec échec d'extubation lors des épreuves de ventilation spontanée en raison d'une hypercapnie. Le patient est hypotonique et hyporéflexique pendant 7 à 15 jours, puis les troubles régressent spontanément. Le fenthion, le diméthoate et le monocrotophos sont le plus souvent impliqués. L'électromyogramme montre des atteintes proximales avec décharges tétaniques. La physiopathologie n'est pas claire : syndrome nicotinique prolongé pour certains ou disparition des récepteurs musculaires par internalisation lors de la phase initiale d'hyperstimulation, pour d'autres.

La survenue d'une polynévrite sensitivo-motrice, 1 à 3 semaine après l'exposition, définit le syndrome tardif. Les douleurs des membres inférieurs sont fréquentes. Puis apparaît une atteinte motrice, avec à l'EMG une atteinte distale avec signes de dénervation. La récupération est lente sur 6 mois à un an. Cette polynévrite résulterait de l'inhibition spécifique de la NTE, notamment avec le methamidophos, le trichlorphos et le leptophos. La diminution de sa forme lymphocytaire serait prédictive de la survenue d'une telle neuropathie post-intervalle. Au final, les séquelles sont rares, sous la forme de troubles des fonctions supérieures (attention, mémoire ou performances intellectuelles), d'une dégénérescence wallérienne et de syndromes parkinsoniens.

Bruno Mégarbane

Réanimation Médicale, Hôpital Lariboisière, INSERM U705, Université Paris-Diderot, Paris, France
bruno-megarbane@wanadoo.fr

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

POUR EN SAVOIR PLUS :

- 1- Eddleston M, Buckley NA, Eyer P, Dawson AH. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. Lancet 2008; 371:597-607.
- 2- Eddleston M, Eyer P, Worek F, Mohamed F, Senarathna L, von Meyer L, Juszczak E, Hittarage A, Azhar S, Dissanayake W, Sheriff MH, Szinicz L, Dawson AH, Buckley NA. Differences between organophosphorus insecticides in human self-poisoning: a prospective cohort study. Lancet 2005; 366:1452-9
- 3- Maroni M, Colosio C, Ferioli A, Fait A. Biological monitoring of pesticide exposure : a review. Organophosphorus pesticides. Toxicology 2000; 143:9-37.
- 4- Pawar KS, Bhoite RR, Pillay CP, Chavan SC, Malshikare DS, Garad SG. Continuous pralidoxime infusion versus repeated bolus injection to treat organophosphorus pesticide poisoning: a randomised controlled trial. Lancet 2006; 368:2136-41.
- 5- Roberts D, Buckley NA. Alkalinisation for organophosphorus pesticide poisoning. Cochrane database Syst Rev 2005; 1:CD004897.
- 6- Buckley NA, Eddleston M, Li Y, Bevan M, Robertson J. Oximes for acute organophosphate pesticide poisoning. Cochrane Database Syst Rev. 2011; 16:CD005085.

Med Emergency / Urgence

The Mediterranean Journal of Emergency Medicine

Edited by New Health Concept
www.newhealthconcept.net

RECOMMENDATIONS FOR AUTHORS

The Journal publishes articles in English and/or French pertaining to Emergency Medicine from its scientific aspect (research, case studies, clinical articles, orientation and practical conduct), administrative (Management and organization of Emergency Medicine), medical-legal and social aspects. It also accepts articles that deal with prevention of emergencies. Although it focuses more on practical issues of emergency medicine, the Journal accepts theoretical, methodological and analytical articles. It is also interested in communications, letters, commentaries and critiques of issues related to emergency. Priority is given to articles that pertain to the practice of emergency medicine specifically in the Mediterranean and MENA region. Some editions will be consecrated to specific subjects such as accidents, catastrophes, cardiac arrest and first aid. We would also welcome any announcements of events (national and international) related to emergency medicine such as workshops, conferences, courses and new books and publications.

Authors can submit their original articles and the accompanying references to the editor: New Health Concept B.P. 90.815 Jdeideh- Lebanon or via email. The article should be accompanied by a letter by the author/s that clearly states that joint authors of the article are aware of the application to publish and have agreed to allow free accessing of texts by New Health Concept Edition publication. Please create a separate file (indicating the name of the author) for all the photographs, tables and graphs you would like to be included in the article and send them to the following address: mjem@newhealthconcept.net All submissions will undergo a preliminary evaluation and an ethical revision by the editorial board to determine whether it will be allowed to appear in the journal. Articles that pass this preliminary evaluation will also be anonymously reviewed by two members of a scientific committee. Once the article has been approved for publication, a biography of 10 lines should be developed.

Manuscript Preparation

Articles are to be submitted in a typewritten format. Paragraphs are double spaced. Font size should be 12. The submitting author should send his contact details with the article such as telephone number or an email address. The original text of the article should be sent without illustrations in its original format (e.g. Microsoft Word). Pages should be numbered. Titles and subtitles of equal importance

should be marked identically. Abbreviations should be explained when first encountered in the text. The articles should not exceed 2500 words or not more than 10 pages.

Abstracts and Key Words: Each article should include an abstract in English (and in French for French articles) no longer than 300 words. Keywords (not more than 6 words) and the title of the article should also be presented in both languages.

Text: The author needs to respect the following formatting procedures when submitting the article:
- On the front page- the author's name, affiliations, complete mailing address, telephone number and email address. The names and the affiliations of collaborators should be clearly indicated. Please ensure that this information is only presented on the front page and does not appear on the other pages of the article.

- Bibliographic References need to appear in order of appearance in the text. They must be identified in the text by Arabic numbers in brackets. There should be about 10-30 references. They must conform to presentation norms applied in the scientific editing world (E.g. APA).

- Photographs, figures, graphs and tables: these should be sent in separate files and need to be numbered and marked with the author's name and commentary. They need to be numbered in chronological order when they are to be referred to in the text. The term "graph/table/figure/photo number x" should be used in order to avoid confusion with bibliographical references.
- End notes should be listed separately at the end of the text and not at the end of each page.

PS: It's strongly recommended to add photograph of the author who can also allow us to communicate his E-mail address.

ADENDUM

Conflict-of-Interest Statement* Conflict of interest exists when an author (or the author's institution), reviewer, or editor has financial or personal relationships that inappropriately influence (bias) his or her actions (such relationships are also known as dual commitments, competing interests, or competing loyalties). These relationships vary from those with negligible potential to those with great potential to influence judgment, and not all relationships represent true conflict of interest. The potential for conflict of interest can exist whether or not an individual believes that the relationship affects his or her scientific judgment. Financial relationships (such as employment, consultancies, stock ownership, honoraria, paid expert testimony) are the most easily identifiable conflicts of interest and the most likely to undermine the credibility of the journal, the authors, and of science itself. However, conflicts can occur for other reasons, such as personal relationships, academic competition, and intellectual passion.

Statement of Informed Consent* Patients

have a right to privacy that should not be infringed without informed consent. Identifying information, including patients' names, initials, or hospital numbers, should not be published in written descriptions, photographs, and pedigrees unless the information is essential for scientific purposes and the patient (or parent or guardian) gives written informed consent for publication. Informed consent for this purpose requires that a patient who is identifiable be shown the manuscript to be published. Authors should identify Individuals who provide writing assistance and disclose the funding source for this assistance. Identifying details should be omitted if they are not essential. Complete anonymity is difficult to achieve, however, and informed consent should be obtained if there is any doubt. For example, masking the eye region in photographs of patients is inadequate protection of anonymity. If identifying characteristics are altered to protect anonymity, such as in genetic pedigrees, authors should provide assurance that alterations do not distort scientific meaning and editors should so note.

Statement of Human and Animal Rights* When reporting experiments on human subjects, authors should indicate whether the procedures followed were in accordance with the ethical standards of the responsible committee on human experimentation (institutional and national) and with the Helsinki Declaration of 1975, as revised in 2000 (5). If doubt exists whether the research was conducted in accordance with the Helsinki Declaration, the authors must explain the rationale for their approach, and demonstrate that the institutional review body explicitly approved the doubtful aspects of the study. When reporting experiments on animals, authors should be asked to indicate whether the institutional and national guide for the care and use of laboratory animals was followed.

**International Committee of Medical Journal Editors ("Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals") -- February 2006*

The Advertising Organizations:

Nootdt – cover page 2 and back cover. GNCEM 2013 – page 3. MJEM - page 4. NSEC - page 14. EMCON 2013 - page 36. CT app - page 42. Bisco – page 48. ■



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 SOUBAIBY

EDITORIAL BOARD

- Jean Claude DESLANDES (France)
- Chokri HAMOUDA (Tunisia)
- Abdo KHOURY (France)
- Jean Yves Le Coz (France)
- Steve PHOTIOU (Italy)
- Jean-Cyrille PITTELOU (Switzerland)
- Alissar RADY (WHO)

COVER PICTURES

- Chest Xray
- EKG
- Ultrasound
- NIV

PRINTING AND LAYOUT

MELKI PRINT INTERNATIONAL
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