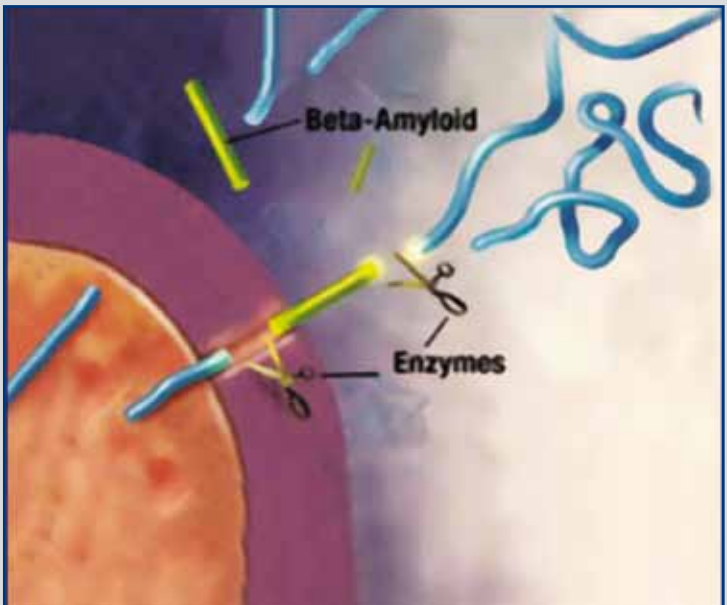


# MED **EMERGENCY/URGENCE** E

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



**LA MÉDECINE D'URGENCE EN TUNISIE**  
**KARL STORZ A PIONNER IN ENDOSCOPY**  
**HIGHLIGHTS ON IMAGING FOR ABDOMINAL EMERGENCIES**  
**USE OF PLANTS TO INDUCE CHEMICAL SUBMISSION IN TUNISIA**  
**MYIASIS**  
**HOW TO APPROACH THE ALZHEIMER PATIENT IN THE ER**  
**HÉMORRAGIE DIGESTIVE GRAVE CHEZ UN THROMBASTHÉNIQUE DE**  
**GLANZMANN**

**MÉDECINE DE PÈLERINAGE, LE MODÈLE TUNISIEN**  
**ENVENIMATIONS PAR LES SERPENTS EN TUNISIE**  
**LES TRAUMATISMES MÉDULLAIRES**  
**SECOURISME SUR LES PISTES DE SKI**  
**VOIE INTRA-OSSEUSE : UTILITÉ CHEZ L'AVALANCHÉ**  
**HYPERKALIÉMIE PARALYSANTE EN PRÉHOSPITALIER**  
**PÉDAGOGIE DE L'ECG 4**  
**TRAINING OF THE LRC AMBULANCE DRIVERS**

# La Société Tunisienne de Médecine d'Urgence

Organise, sous l'égide de la

Fédération Maghrébine de Médecine d'Urgence et de Catastrophe



## 2<sup>ème</sup> Congrès Maghrébin de Médecine d'Urgence et de Catastrophe

9<sup>ème</sup> Congrès National de Médecine d'Urgence

8<sup>ème</sup> Rencontre des SAMU de Tunisie



1<sup>er</sup> Congrès du "Tunisian Resuscitation Council"

Du 25 au 27 Mars 2010  
Medina Mediterranée  
Yasmine Hammamet

TUNISIE

Avec le concours de  
La Direction Générale de la Santé  
La Société Tunisienne de Médecine de Catastrophe  
L'ADEF SUR  
L'Institut Français de Coopération



Journée  
Paramédicaux  
de l'Urgence

**Samedi 27 Mars**

Renseignements  
Soumissions et Inscriptions

**[www.stmu-tn.org](http://www.stmu-tn.org)**

Contact organisation: Tél: 73 36 90 90 . Fax: 73 36 90 06 . email: [stmu.congres2010@gmail.com](mailto:stmu.congres2010@gmail.com)



Pr. Nabil BEN SALAH

## LA MEDECINE D'URGENCE EN TUNISIE : UN LABEL DE QUALITE !

Le droit du citoyen à la santé est consacré par la constitution tunisienne dès l'indépendance de la Tunisie. Pour le préserver, les autorités politiques ont, depuis, adopté une stratégie réaliste basée sur les capacités nationales. En effet, à la fin de l'occupation française en 1956, les autorités se sont attelées dans une première phase à res-

structurer les institutions sanitaires en responsabilisant les médecins et les cadres paramédicaux tunisiens disponibles, en développant les écoles de santé publique, destinés à la formation des infirmiers, et en créant la faculté de médecine de Tunis dès 1964. Dans une seconde phase d'environ vingt ans, il a fallu développer les centres de soins de santé de base, les hôpitaux régionaux et les hôpitaux universitaires comportant les services des grandes spécialités médicales et chirurgicales, indispensables à la continuité des soins et à la formation des médecins et des infirmiers.

Ce n'est qu'à la troisième phase, débutée à l'orée des années 80 que la structuration, des unités « Porte » ou urgence des hôpitaux, s'est imposée. Ces unités étaient alors sous l'autorité de l'administration hospitalière qui gérait le tableau de garde incluant les médecins de tous les services hospitaliers. La première action a consisté en la promotion de ces unités en « services » hospitaliers des urgences avec une équipe spécifique de soignants et un médecin chef de service comme le reste des services de l'hôpital. Il faut remarquer que cette promotion s'est imposée, dans un esprit de cohérence, après la création du premier SAMU Tunisien, autrement dit de la première structure d'urgence pré-hospitalière médicalisée : le blessé pris en charge en pré-hospitalier par un médecin urgentiste devait trouver à son arrivée un service bien structuré !

La médecine d'urgence est née en tant qu'activité reconnue ! Il reste à la nourrir et à la développer jusqu'à l'âge de raison ! Rappelons que le contexte a changé. Plusieurs écoles de santé publique produisent annuellement des infirmiers, quatre facultés produisent des promotions de médecins généralistes et spécialistes. Une formation en « compétence en médecine d'urgence » est mise en place à la faculté de médecine de Tunis dès le début des années 90 pour harmoniser la formation des médecins exerçant aux urgences et au SAMU.

La volonté politique, élément crucial, s'est là aussi, exprimée en la personne de la plus haute autorité de l'Etat, à savoir le Président de la République, qui a ordonné la mise en place d'une stratégie nationale de promotion des urgences.

Cette stratégie nationale, mise en place depuis 1998, est axée sur trois volets principaux :

- le développement des services d'urgence pré-hospitaliers,

- le renforcement du réseau hospitalier de la médecine d'urgence,
- et la formation du personnel médical et para médical y exerçant.

Le développement de ce secteur a été, de plus, inscrit parmi les objectifs du nouveau programme électoral du président Ben Ali pour la période 2009-2014, à travers, tout particulièrement, la concentration des efforts sur la consolidation de la formation en médecine d'urgence et la généralisation des services mobiles d'assistance médicale d'urgence à tous les gouvernorats.

Ainsi, outre les services de Tunis (1980) et de Sousse (1994), de nouveaux SAMU ont été créés à Sfax (1999), à Gafsa (2001), à Gabès (2007) et à Jendouba (2008). Ces divers services dispensent leurs prestations via les services mobiles d'urgence et de réanimation (SMUR) qui ont été renforcés, au cours de la dernière décennie, pour atteindre 14 services, répartis sur onze gouvernorats. Les efforts tendant à généraliser la couverture en SAMU et SMUR, à l'ensemble des régions du pays, se poursuivent pour atteindre les objectifs tracés par la stratégie nationale.

Aussi, l'infrastructure de la médecine d'urgence qui compte 182 services dans les différentes régions du pays, s'est consolidée par la réalisation de nouveaux projets d'extension et d'aménagement, ce qui a permis d'accroître leur capacité d'accueil, outre leur dotation des équipements médicaux de pointe et des compétences spécialisées en médecine d'urgence. Ceci en plus de la décision de construire un nouveau service d'urgence à l'hôpital Charles Nicolle, principal centre hospitalo-universitaire de Tunis, et de parachever l'édification du nouveau siège du SAMU de Tunis, dans les plus proches délais.

La création sur instructions du président de la République du Centre de traumatologie et des grands brûlés de Ben Arous, premier centre du genre spécialisé dans la prise en charge des brûlures graves, s'inscrit dans le droit-fil de cette démarche. Opérationnel depuis novembre 2008 le pôle des urgences de Ben Arous (banlieue sud de Tunis), d'une capacité d'accueil de 168 lits, assure la prise en charge multidisciplinaire des patients polytraumatisés de la région. Un second pôle d'urgence, à l'hôpital Mongi Slim, de La Marsa (banlieue nord de Tunis), a également été entamé depuis septembre 2008, moyennant un coût global de près de 10 millions de dinars.

Eu égard à la spécificité du travail dans cette spécialité médicale, la stratégie nationale pour la promotion du secteur a englobé le renforcement de la formation dans ce domaine, à travers la création, depuis 1998, de mastères spécialisés en médecine d'urgence dans les universités de Tunis, Sousse et Sfax, et, depuis 2001, de la spécialité paramédicale de technicien supérieur, en urgences. Précisons que c'est en 2005 que la médecine d'urgence est promue au rang de « spécialité » à part entière comme dans

■  
*La volonté politique, élément crucial, s'est exprimée en la personne de la plus haute autorité de l'Etat, à savoir le Président de la République, qui a ordonné la mise en place d'une stratégie nationale de promotion des urgences.*  
■

beaucoup de pays développés. Ainsi des résidents, des assistants et des maîtres de conférences agrégés hospitalo-universitaires professent désormais dans cette discipline à part entière. Le haut niveau des prestations dispensées dans le domaine des urgences constitue l'une des caractéristiques du système médical

moderne, instauré en Tunisie, grâce aux plans de développement et aux stratégies mises en œuvre, durant les deux dernières décades, à seule fin de promouvoir la qualité des services et de renforcer la médecine de pointe, et partant de consolider les attributs de la santé pour l'ensemble des Tunisiens.

**Pr. Nabil BEN SALAH**  
 Directeur de la recherche médicale  
 Ministère de la Santé Publique

**EMERGENCY MEDICINE IN TUNISIA: QUALITY LABEL!**

The right of the Tunisian citizen to access health is a right that was consecrated by the Tunisian constitution since the country's independence. In order to safeguard it, the political authorities have since adopted a realistic strategy based on the national capabilities. In a first restructuring phase, paramedical services and existing public health schools were developed and the Faculty of Medicine of Tunis was established in 1964. In a second phase of about 20 years, there was the development of basic health services centers, regional and university hospitals including large medical and surgical specialties that are indispensable for the continuity of care and the formation of doctors and nurses.

It is only in the third phase in the beginning of the 80s that structuring of the "gate" units or emergency rooms of hospitals became a must. These units managed by the hospital's administration have developed into full-fledged hospital services in parallel to the creation of the first medical pre-hospital emergency structure (SAMU): the injured who is taken care of by an emergency doctor before reaching hospital, had to find a well-structured service upon arrival to hospital! This improvement imposed itself within a spirit of coherence and recognition of Emergency Medicine as a specialty. Formation is not less important thus an "Emergency Medicine competence" has been put in place at the Faculty of Medicine of Tunis as early as the beginning of the 90s with a bid to harmonize the formation of doctors who exercise their profession in emergency units and at the SAMU.

Since 1998 and with the support of the President of the Republic a national strategy for the development of emergency units was put in place. This strategy is axed around three main axes:

- 1- Development of pre-hospital emergency services: 14 mobile emergency and reanimation services are now operational in 11 governorates. Efforts to widen coverage of mobile units to all the regions in the country are underway with a view to achieve the objectives drawn by the National strategy.
- 2- Reinforcement of the Emergency medicine hospital network that includes 182 units all over the country with high-tech medical equipment and specialized teams in emergency medicine. This comes on top of a decision to build a new Emergency department at Charles Nicolle hospital that is the major University hospital of Tunis and to finalize the construction of the new headquarters of the SAMU in Tunis very soon. The creation upon an instruction by the President of the Republic, of a Trauma and Heavy Burns Center in Ben Arous (Southern suburb of the capital Tunis) that has started to operate since November 2008 falls within the framework of this overall plan. A second emergency pole at Mongi Slim hospital in La Marsa (northern suburb of the capital Tunis) became operational since September 2008.
- 3- The formation of medical and paramedical staff: Specialized masters degrees have been introduced in Tunis, Sousse and Sfax universities since 1998 as well as trainings for EMT (Emergency Medicine Technicians) since 2001. It is to be noted that in 2005 only that Emergency medicine has been promoted to the rank of full-fledged "specialty" alike in many developed countries. Hence, residents, assistants and accredited hospital-university conference specialists teach this full-fledged "specialty".

The high-level of services delivered in the field of emergency, constitute one of the characteristics of the modern medical scheme implemented in Tunisia owing to the development plans and strategies put in place in the past two decades with a bid to promote quality services, reinforce advanced medicine and consolidate health attributes to all Tunisians.

**S U M M A R Y**

La Médecine d'Urgence en Tunisie.....1	Médecine de pèlerinage, le modèle tunisien.....25
Karl Storz a pionner in endoscopy .....4	Envenimations par les serpents en Tunisie .....33
Highlights on imaging for abdominal emergencies.....5	Les traumatismes médullaires .....41
Use of plants to induce chemical submission in Tunisia .....9	Secourisme sur les pistes de ski .....45
Myiasis.....13	Voie intra-osseuse : utilité chez l'avalanché .....47
How to approach the Alzheimer patient in the ER .....17	Hyperkaliémie paralysante en préhospitalier.....51
Hémorragie digestive grave chez un thrombasthénique de Glanzmann .....21	Pédagogie de l'ECG 4 .....55
	Training of the LRC ambulance drivers.....61

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

**Tawarek Publication**

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

**Editorial Board**

Editor in Chief  
**Dr. Nagi SOUAIBY**  
Managing Editor  
Karen ABOUMRAD  
Dany MATAR

**Members**

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

**LECTURE COMMITTEE**

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

**SCIENTIFIC COMMITTEE**

Pierre ABI HANNA, Georges ABI SAAD,  
Georges ABIZEID, Bahig ARBID, Chahine  
ASSI, Omar AYACH, Melhem AZZI, Charles  
BADDOURA, Nasri DJAB, Jean Luc FORTIN  
(France), Aziz GEACHCHAN, Bernard GER-  
BAKA, Regis GUARIGUES (France), Berthe  
HACHEM, Jamil HALABI, Khalil HELOU,  
Kamal KALLAB, Amin KAZZI, Ziad KAZZI  
(USA), Garabet KESKEJIAN, Georges  
KETTANEH, Christina KHATER, James  
MOISES (USA), Gladys MOURO, Ahmad  
OSMAN (Egypt), Joseph OTAYEK, Maurice  
KHOURY, Maurice HADDAD, Wassim RAF-  
FOUL (Switzerland), Georges ROUHANA,  
Antoine ZOGHBI

IN PARTNERSHIP WITH URGENCY  
PRATIQUE



# The Princes of Emergency Medicine An Example to be followed.....



Prince  
Salman Bin Abdel Aziz



Saudi Crown Prince  
Sultan Bin Abdel Aziz

Whilst this issue of Tawarek pays tribute to Tunisia, we cannot but pay a vibrant homage to those « Princes of Emergency Medicine » which will certainly thrill our Tunisian colleagues and all Emergency medicine stakeholders in the Arab world.

On the occasion of the return of Saudi Crown Prince Sultan Bin Abdel Aziz to the Kingdom after having recovered from a medical treatment abroad, the Saudis invited each others to banquets in order to celebrate his return. Everybody was rejoicing and happy because the beloved Crown Prince has a special place in the hearts of his citizens.....But his eldest brother Prince Salman governor of Riyadh and his deputy Prince

Sattam intervened and requested their citizens to save the exorbitant amounts of money of these banquets and use the funds to launch welfare humanitarian projects that bear the name of Prince Sultan. Prince Salman and his deputy Prince Sattam decided to adopt three projects and implement them fully.

The first project was the construction of a hospital bearing the name of Prince Sultan to treat Emergencies resulting from road and home accidents with a capacity of 180 beds.

The second project was the establishment of 15 first aid medical centers and 15 primary healthcare centers in 15 different locations of Riyadh. This project was conducted by Prince Faisal bin Abdullah, chairman of the SRCA (Saudi Red Crescent Authority).

As for the third project, it was the establishment of a faculty called “Prince Sultan Arab faculty for Emergency Science” that would graduate between 300 and 500 first aid workers every year.

This is indeed a great event not only in the Kingdom of Saudi Arabia but in the history of Arabs from the Ocean to the Gulf. The ingenuity of this Great man Prince Salman is amazing as he replaced the feasts and all the food and drinks with humanitarian projects that will benefit so many people who will always pray God to grant him and his brother the Crown Prince, good health and a long life. This was the best gift that Prince Salman could offer to his brother Saudi Crown Prince. This creative initiative was probably driven by the joy that Prince Salman felt when his brother returned to the kingdom in good health and it was a way to perpetuate the memory of his brother who triumphed over illness and returned safe to his homeland.

**What about us here in Lebanon ?**

One thing is sure, when there is a will there is a way. Be it our dear Saudi Princes or the visionary Tunisian President Ben Ali the will is always the drive for the accomplishment of any project. In Lebanon, we are pioneers in this challenge and our Phoenician ancestors are renowned for having exported their know-how to all the parts of the world. But the will of our leaders namely our Minister of Health Mohammed Jawad Khalifeh –strong defender of a national strategy for the organization of Emergency Medicine- needs to express itself. We had barely started to rejoice over having a national unity government and the climate of optimism that started to reign over the minds that criticism from all sides and mutual accusations amongst members of the same government coupled with an omnipresent Israeli threat reminded us that it is forbidden to dream.

Emergency medicine in Lebanon mirrors the image of our nation: scattered pieces of a puzzle that need to be constructed and reconstructed over and over again. Emergency medicine is recognized as a specialty by the Order of Physicians since quite some time and a Masters degree of Emergency Medicine is taught at the Public Health Faculty of the Lebanese University; Emergency rooms of major hospitals of the capital are being equipped with important human and material resources; pre-hospital first aid services namely the Lebanese Red Cross have implemented a five-year strategic plan; two centers teaching emergency care courses have been established with a private initiative; the Lebanese Society of Emergency Medicine is active and is offering quality continuous education; studies undertaken by the Ministry of Health are numerous; involvement and support of the World Health Organization is visible in addition to a long list of similar factors. All of the above constitute landmarks of a more global organization of Emergency Medicine that is waiting to be implemented. But as long as there is no clear strategy and vision on the short, medium and longer terms access to emergency care in our country continues to evolve in a two-speed world. Wondering about the recipe? We all know it: PEACE.....

In the name of all Tawarek team, our best wishes for a new year of peace.....



Nagi Souaiby, MD.  
Editor in Chief

[www.newhealthconcept.net](http://www.newhealthconcept.net)

## “Interest is the prerequisite of creativity” Dr. h. c. med. Karl Storz a Pioneer in endoscopy

When looking at the stories of many people who have achieved excellence in their field, one often has the impression that they were practically born with the inclination toward and a special interest in that activity. This can also be said of Karl Storz. He was born in Tuttlingen, Germany on March 31, 1911. Once he finishes his school education, he completed an apprenticeship as an instrument maker in the family operation. Having realised that there are limits to his further development within the boundaries of a small company in Tuttlingen he found a job as a medical salesman in a renowned medical supply company in Leipzig. This job gave him the opportunity to precisely analyze the products of numerous manufacturers and – perhaps more importantly – the opportunity to communicate directly with physicians, whose problems with the various instruments he records in detail. Some of the fundamental concepts upon which his later work was based were formed during these years. He laid special importance upon his conviction, received from countless discussions with medical specialists, that the best instruments can only be created in close cooperation with the users: the physicians. This may hardly seem revolutionary today, but at that time close contact between the instrument maker and the doctor was in no way a matter of course. The contact person for the instrument maker was more likely to be the dealer, and Karl Storz did not at all feel this was the ideal partner in the development of user-oriented instruments.



Dr. h. c. med. Karl Storz

The end of the Second World War meant a new start for Karl Storz. He returned to his hometown Tuttlingen and founded his own company in 1945. The ideas he collected in Leipzig were now brought logically into practice, and close contact with physicians was sought and found. The developments inspired by this quickly reaped their first successes: a 6x magnifying binocular loupe and numerous other otolaryngology instruments which, in part, still maintain a place today in the company catalogue.

However, from the outset there were also developments in the field which is most associated with the name of Karl Storz nowadays: endoscopy. Apart from laryngoscopes and bronchoscopes a telescope was developed back in the 1950's, also a flash unit for endoscopic photography in which light is reflected in the body with the aid of quartz rods.

Nevertheless the illumination and image transmission limited the performance and endoscopy was still far away from its modern-day importance. In 1960 Karl Storz' ideas led to a crucial breakthrough. He realized that glass fibres were excellent for transmitting light. The cold light source was born and revolutionized the world of endoscopy within a very short space of time. It was now possible to separate the light source from the endoscope, thus enabling a very much higher light intensity than the distal incandescent bulb. For endoscopic diagnostics and therapy completely new possibilities were opened up. Karl Storz was awarded the patent for this new development.

Only a few years later another very important milestone was brought into the field of endoscopy: the rod lens system. The system had already been patented by the British physicist, Prof. H. H. Ho-

pkins, back in 1959. Karl Storz immediately realized what scope the new system offered and contacted Prof. Hopkins without delay. Very soon the first rod lens telescopes went into production - and they are still the benchmark for endoscopic image transmission nowadays.

Then the company began to grow steadily, and is still doing so today, bringing forth numerous new developments. The company's creativity no doubt has plenty to do with the fact that, even as his company was expanding worldwide, Karl Storz stood by his fundamental ideas which influenced him when he formed the company: close contact with physicians, careful development of instruments, and openness toward new ideas continue to govern his attitude and actions.

With Bonfils the first endoscope for the difficult airway was developed in 1983 and laid the foundation for the Airway Management at KARL STORZ. Amongst continuous enhancements in the field of laryngoscopes KARL STORZ worked on further improvements for an endoscopic solution. Finally the first video laryngoscope was launched in 1998. After ten years of experience the new C-Mac as the 4th generation of video laryngoscopes is provided with a separate high resolution monitor with storage capability and set a new standard for video intubation. Due to innovative products and the continuous support of training and education the Airway Management could be further developed in the field of Emergency Medicine and Emergency Medical Service. Being successful in the field of Emergency Medicine since 2001 lies in the capability of identifying trends and developments at a very early stage and implements these with creative products solutions. Nowadays the product portfolio includes laryngoscopes, retromolar intubation endoscopes, flexible intubation fiberscopes and video laryngoscopes for the standard, anticipated as well as for the unanticipated difficult airway.

After the death of Dr. med. h. c. Karl Storz in 1996 his daughter Dr. h. c. mult. Sybill Storz took over the management as Chief Executive Officer of the KARL STORZ group. The management of the family business has already been secured for the future. Karl-Christian Storz, Dr. Sybill Storz's son, has been responsible for various departments since 1996 and has been a member of management since 2005.

LAMYA A. ATWEH, MD

## Highlights on Imaging and Intervention for Abdominal Emergencies.

Evaluating the patient with acute abdominal pain presenting to the Emergency Unit (EU) involves a rapid assessment to identify the patients requiring surgical or immediate action; i.e. a triage of surgical versus non-surgical conditions. It entails a preliminary clinical assessment to guide further radiological testing based on a working presumptive or provisional diagnosis. Of patients presenting to EU with acute abdominal pain, 50% of them are hospitalized, and 15% of them undergo surgery.

The classification of abdominal emergencies is based on the following terminology: the "itis" i.e. inflammatory and infectious conditions, such as appendicitis, diverticulitis, cholecystitis, and the "tion" such as bowel perforation, bowel, renal, biliary, and vascular obstruction, aortic dissection, and intestinal or ovarian torsion. A number of patients, approximately 22% have non-specific abdominal pain of unclear etiology.

Due to the development and availability of more sophisticated equipment particularly in referral centers, the role of conventional radiography is decreasing. However, there remains an important place for conventional radiographs in evaluating patients suspected of having intestinal perforation or obstruction, in addition to the evaluation of an unstable trauma patient. Abundant pneumoperitoneum can be recognized by the presence of subdiaphragmatic air on erect chest radiographs. CT scan viewed at "lung windows" settings enhances the sensitivity for detecting extraluminal air. Abdominal radiography can confirm a clinical suspicion of bowel obstruction, however, with a limited sensitivity of 66%. CT scan can distinguish between mechanical obstruction and paralytic ileus, it can define the level and cause of obstruction, and determine the presence or absence of associated complications of bowel ischemia, infarction and incarceration. In the setting of trauma and hemodynamically unstable patient, portable chest and pelvis radiographs are performed in addition to lateral projection of the cervical spine to exclude unstable cervical spine fracture prior to surgery.

Ultrasound is an important diagnostic tool in evaluating a patient in the Emergency Unit, and as such has been named "the stetho-

scope of the Emergency Unit." A "focused assessment sonography for trauma" (FAST) is particularly useful in the setting of trauma, when a patient is hemodynamically unstable with a blood pressure of <80 mmHg and cannot be ambulated. It is performed by EU physicians using a hand-held portable ultrasound equipment at the bed-side looking for hemopericardium, hemothorax, and hemoperitoneum.

Ultrasound is the modality of choice in evaluating patients presenting with right upper quadrant (RUQ) pain. The most common etiologies causing RUQ pain include cholecystitis, biliary colic, and cholangitis. The diagnosis of acute cholecystitis by ultrasound relies on major diagnostic criteria consisting of visualization of a gallstone obstructing the gallbladder neck or cystic duct, a positive sonographic Murphy's sign, and minor criteria of gallbladder wall thickening of 3 mm or greater, gallbladder overdistension with a diameter of 4 cm or greater, and pericholecystic fluid (Figure 1). The sensitivity of ultrasound for detecting choledocholithiasis is low, approximated at 70%. The main application of sonography is differentiating obstructive jaundice from hepatitis. ERCP has gained wide acceptance as the procedure of choice for diagnosis and treatment of choledocholithiasis on an emergent basis for a patient with biliary obstruction

and sepsis requiring stone extraction, sphincterotomy, and balloon dilatation with possible stenting.

Ultrasound is also the diagnostic modality of choice when evaluating pelvic pain in women whether gynecologic or obstetrical emergencies including pelvic inflammatory disease, ruptured corpus luteum, hemorrhagic cyst, ectopic pregnancy, and placental abruption.

Due to the concern of radiation dose in infants and children, ultrasound has been developed to aid diagnosis when applicable. In the hands of a trained radiologist, ultrasound is helpful in evaluating patients with necrotizing enterocolitis, malrotation, midgut volvulus, and intussusceptions. Plain radiography and fluoroscopic procedures in these entities remain

as a mainstay in diagnosis and guiding treatment. In cases where CT scan is advised to evaluate bowel obstruction, appendicitis, mesenteric adenitis, vasculitis, and pyelonephritis, it is crucial in children and premenopausal women, to use a low dose CT



**Fig. 1**  
**Sonography showing an impacted large 2.4cm stone in the gallbladder neck, gallbladder distention and biliary sludge in a patient with acute cholecystitis.**

examination with adjustment to a low mA and kV technique.

Multidetector CT scan (MDCT), when available in an advanced specialized trauma center is becoming more important in the evaluation of the trauma patient, especially when it is integrated with angiography units available on-site in the emergency unit. It is performed in search for treatable conditions such as a contrast blush due to blood extravasation treatable by immediate transcatheter embolization, or looking for lack of renal enhancement indicating renal artery injury treatable with percutaneous stenting.

Multidetector CT scans are also important in evaluating patients with right lower quadrant (RLQ), left upper quadrant (LUQ) and left lower quadrant (LLQ) pain, patients suspected of having ureteric colic, and patients with central and diffuse abdominal pain. LUQ pain is not frequent, and the etiologies evaluated by CT include splenic infarction and abscess. Other causes of LUQ pain including gastric ulcer, irritable colon, and constipation are established clinically and by endoscopic evaluation.

The most frequent cause of RLQ pain is appendicitis. At our institution, MDCT with intravenous and rectal contrast proved to be a highly useful technique, allowing quick and accurate diagnosis (Figure 2). Findings include a thickened appendix, non-opacification of its lumen, enhancement of its wall, and peri-appendiceal fat streaking are diagnostic of uncomplicated appendicitis. CT scan is also capable of identifying complication by rupture, perforation, and peri-appendiceal abscess formation. Plain radiographic films are of limited diagnostic value.

Ultrasound has become an important imaging option in pregnant patients and children due to radiation concern.

The most common cause of LLQ pain is diverticulitis. The diagnosis on enhanced CT with IV and oral contrast relies on identifying colonic diverticulae, segmental colonic wall thickening, and pericolonic mesenteric inflammatory changes with a sensitivity approaching 100%.

Non-enhanced CT scan is the modality of choi-

ce for evaluating patients suspected of having ureteric colic. It has a higher sensitivity because all calculi are radiopaque regardless of their chemical composition. Acute pyelonephritis and renal infarction causing flank pain and entering in the differential diagnosis of renal colic, can be diagnosed by a CT scan examination with intravenous (IV) contrast enhancement.

The diagnosis of acute pancreatitis rests on the clinical and laboratory data. Contrast enhanced CT scan with oral water administration is the modality of choice in assessing the severity of the disease using the Balthazar score, and to detect complications such as necrosis, fluid collections, splenic and portal venous thrombosis, and splenic artery aneurysm.

Leaking abdominal aneurysm is a life-threatening condition which can be evaluated by IV enhanced MDCT without oral contrast

## Summary

Imaging plays an important role in evaluating the patient with acute abdominal pain presenting to the Emergency Unit (EU). Due to the development and availability of more sophisticated equipment, the role of conventional radiography is decreasing, in favor of cross sectional imaging.

Ultrasound is an important diagnostic tool in evaluating a patient in the Emergency Unit, in the setting of trauma, looking for hemopericardium, hemothorax, and hemoperitoneum, or in the setting of right upper quadrant pain looking for cholecystitis. Ultrasound is also the diagnostic modality of choice when evaluating gynecologic and obstetrical emergencies as well as evaluating infants and children.

Multidetector CT scan (MDCT) is becoming more important in the evaluation of the trauma patient, especially when it is integrated with angiography units available on-site in the emergency unit. MDCT scans are also important in evaluating patients suspected of having acute appendicitis, diverticulitis, ureteric colic, complications of pancreatitis, abdominal aneurysm, splenic infarction and abscess.

## Key Words

Acute abdominal pain  
Abdominal emergencies  
Ultrasound  
MDCT



**Fig. 2** Contrast enhanced CT scan with rectal contrast showing an inflamed thickened nonopacified appendix compatible with a noncomplicated acute appendicitis (arrow).

capable of demonstrating a retroperitoneal hematoma, and the site of active arterial extravasation of blood. Emergent surgery or endovascular repair is the mainstay of treatment.

MRI and nuclear medicine have limited role in the acutely ill patient. MRI is used as an adjunct second-line investigation in the very rare

instances when the diagnosis remains unclear with other cross-sectional imaging techniques. Hepatobiliary scintigraphy has a role in suspected acute cholecystitis when ultrasound findings are equivocal or in patients with suspected bile leak.

The practice of radiology for patients presenting with acute abdomen has changed dramatically over the past few years. The presumptive clinical diagnosis tailors specific imaging examinations to answer specific questions. Plain radiography has been largely replaced by cross-sectional imaging techniques, mainly ultrasound and MDCT. The radiologist should be familiar with ominous diagnostic signs that need immediate surgical intervention and differentiating them from conservatively treatable conditions.

**Lamya A. Atweh, M.D.**  
Chief Resident (PGY V)  
American University of Beirut  
Medical Center  
Department of Diagnostic  
Radiology P.O. Box 11-0236  
Beirut, Lebanon  
Tel: +961 1 344128  
Fax: +961 1 743634  
E-mail: la17@aub.edu.lb

## REFERENCES

1. Birjawi GA, Nassar LJ, Atweh LA, Akel S, Haddad MC. Emergency abdominal radiology: the acute abdomen. *J Med Liban* 2009;57(3):178-212.
2. Lingawi SS, Buckley AR. Focused abdominal US in patients with trauma. *Radiology* 2000;217(2):426-429.
3. Naffaa LN, Ishak GE, Haddad MC. The value of contrast-enhanced helical CT scan with rectal contrast enema in the diagnosis of acute appendicitis. *Clinical Imaging* 2005;29:255-258.
4. Hammoud DA, Khoury NJ, Haddad MC. Unenhanced spiral CT scan in the initial evaluation of renal colic: AUBMC experience. *J Med Liban* 2001; 49(4):185-191.
5. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ et al. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174(2):331-336.
6. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, et al. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985; 156(3):767-772.

## **T**oday's news

### **Emergency physicians, radiologists prefer CT imaging to diagnose pulmonary embolism.**

MedPage Today (12/22, Emery) reported, «Emergency physicians and radiologists overwhelmingly choose computed tomography (CT) imaging to diagnose pulmonary embolism.» University of Pennsylvania researchers found after surveying 62 radiologists and 52 physicians. «Ninety percent of radiologists and 96% of emergency physicians use CT as their first-line choice for the diagnosis of pulmonary embolism.» According to the paper in the *American Journal of Roentgenology*, the «respondents cited test accuracy as one of the major determi-

nants of their choice, followed by overall access to CT, availability of 24-hour interpretation and capability for alternative diagnosis.» But, in «cases where women were pregnant and radiation exposure of greater concern,» the «emergency physicians favored ultrasound, while radiologists preferred nuclear medicine studies.»

**ACEP Dec 23, 2009 ■**

### **CT, ultrasound may be similar in detecting loculated effusion, lung necrosis or abscess.**

MedPage Today (11/20, Smith) reported, «In pediatric patients with complicated pneumonia, chest ultrasound works as well as CT scanning to detect complications such as loculated pleural effusion, lung necrosis, or lung abscess,» according to research published in the Dec. issue of the *American Journal of Roentgenology*. In the study of «children with complicated pneumonia and parapneumonic effusion,» researchers found that «the two imaging methods were similar in their ability to detect loculated effusion and lung necrosis or abscess.» In fact, «compared with ultrasound, chest CT 'did not provide any additional clinically useful information.'» The researchers noted that their finding «is important...because the increasing use of CT scanning in such cases raises the burden of ionizing radiation on the patients.»

**ACEP Nov 23, 2009 ■**

### **Automated cardiac CT-analysis software said to have a high negative predictive value.**

HeartWire (12/1, Miller) reported that "automated cardiac CT-analysis software has a high negative predictive value and may help move patients quickly through the emergency department," according to a study presented at the Radiological Society of North America 2009 Scientific Assembly. For "the study, [a] COR Analyzer processed CCTA images from 115 low- to intermediate-risk patients who came to the hospital with suspected coronary disease." Researchers found that "the COR Analyzer's overall sensitivity was 83% and its specificity was 82%."

**ACEP Dec 2, 2009 ■**

# XVIII ISPCAN International Congress on Child Abuse and Neglect



***One World, One Family,  
Many Cultures:***

***Strengthening Children and Families Affected by  
Personal, Intra-Familial and Global Conflict***

## **Honolulu, Hawai'i, USA**

### ***September 26-29, 2010***

***[www.ispcan.org/congress2010](http://www.ispcan.org/congress2010)***



ISPCAN INTERNATIONAL CONGRESS  
HAWAII 2010



KAPI'OLANI  
CHILD PROTECTION CENTER



HAYET GHORBAL, CHOKRI HAMOUDA, NABIL BEN SALAH, ABDERRAZEK HEDHILI

# Use of Plants to induce Chemical Submission in Tunisia

Induced chemical submission is defined as the administration of a psychoactive substance without the victim's knowledge, to reduce that person's physical and psychological activities. Whatever the goals may be criminal or religious, induced chemical submission is a practice which deteriorates the moral foundation of a society. Instigators of this practice are always looking to manipulate their victims to make maximum profit.

This practice is both a legal and scientific problem. This report represents the characteristics of plant use to induce submission in Tunisia through the efforts of the Toxicological laboratory of the poison control center (PCC) of Tunis.

## Materials & Methods

A retrospective study of 100 files collected between January 1990 and December 2001 was done. Cases of witchcraft and induced submissions by drugs, alcohol and solvents were not taken in to account, but the use of plants was sought. The samples taken routinely were urine and blood. Diagnosis was based on a positive legal investigation, botanical recognition, and toxicological analysis. The active principles of plants were identified by thin-layer chromatography and gas chromatography. Blood and urine samples were also collected for toxicological screening to rule out the ingestion of other drugs. Since cannabis poisoning has been well represented and discussed in other literature, we did not repeat that discussion here.

## Results

We recorded 25 cases of plant-induced chemical submissions. In the majority of cases the goals were criminal acts like rape, stealing, revenge, or corruption of a minor. The victim's ages ranged between 13 and 56 years old; the majority came from Tunis and its suburbs. The products were usually used in small doses and easily added to food or drink. The identified substances are listed in table 1

Table 1. Plants identified in instances of induced submission (N=25)

Latin name	French name	Tunisian name	Incidences	%
<i>Cannabis sativa</i> (Cannabaceae)	Chanvre indien	Takrouri	12	48%
<i>Datura stramonium</i> (Solanaceae)	Datura	Koukhra	9	36%
<i>Mandragora officinalis</i> (Solanaceae)	Mandragore	Bidh El Ghoul	4	16%

The seeds of *Datura stramonium* were masticated smoked or ingested in a decoction with tea or coffee. The fruits were decocted also with alcohol, tea or «legmi» (sap of dates). With the use of *Mandragora officinalis*, the leaves and roots were decocted, but the fruit was consumed directly.

## Case 1:

A 56-year-old senior manager was reported missing for 10 days. Investigation led to discovery of his corpse buried in his garden and that he had an intimate relation with one of his relatives. His death was caused by drinking tea into which grains of *Datura* were decocted by the relative to make him sign a document to make her his only heir. After poisoning him, in order to mislead any investigation, she put the victim in a

room heated by a brazier, a device that burns charcoal and is likely to cause suffocation by carbon monoxide. The diagnosis was based on analysis of stomach washing, in which scopolamine and atropine were identified and the finding of carboxyhemoglobin in the victim's muscle tissue.



Dr Hayet Ghorbal

## Abstract

Induced chemical submission is the administration or instigation of consumption of one or more substances to an individual without their knowledge to alter attentiveness and make the person vulnerable to abuse. Specific experiences in managing victims of induced submission from plant materials at a poison control center are presented.

## Key Words

chemical submission, plants, poisoning

**Case 2:**

Eight teenagers were together for a New Year's Eve party. They consumed a drink with a decoction of *Datura* grains. One died and the others were taken to a hospital where they were placed in intensive care because of their comatose state. Analysis of stomach washing and the tea showed the presence of the active principles of *Datura stramonium*. The clinical effects were rapid pulse, decreased intestinal motion, nervous stimulation, confusion and coma.

**Case 3:**

Two adolescents, 13 and 14 years old, were raped after drinking tea prepared with leaves of *Mandragora*. Diagnosis was based on botanic recognition of the leaves, but the urine analyses gave no useful information.

**Discussion:**

The actual incidence of induced chemical submission cannot be estimated. The terminology ensues from the definition: «previous amnesia». Some victims benefit from toxicological diagnosis when an assertion is made by the victim and / or a demand is made for the expertise of authorities leading to inquiry. This produces a search for toxins in biological fluids (blood, urine, gastric liquid) and tissues (hair). In the series presented by Raul, among the 127 suspected induced chemical submission cases, only 30 accusations were formulated, and 3 were confirmed by Toxicological assay (1).

Products were often incorporated into drinks, especially into coffee or alcoholic preparations. The victims were often women, children or the elderly. The most frequently incriminated products were alcohol, hypnotic drugs, anesthetic drugs and hallucinogenic compounds (2). Plants and, in particular, the solanaceae are rarely used for induced chemical submission which makes our work original.



Fig. 2 *Datura stramonium* white flower

According to Hedhili et al (3) and Hamouda et al (4), plants caused more than 1% of acute intoxications admitted to Tunis' PCC.

Serious poisoning can occur following the consumption of plants containing anticholinergics (5, 6). In our study the cases involved the use of *Datura stramonium* (Fig 1 and Fig 2) and *Mandragora officinalis* (Fig 3 and Fig 4). Flowers, leaves and seeds of *Datura stramonium* contain atropine and scopolamine; consumption of its flowers and/or seeds caused severe poisoning (3, 4, 6), affecting the central nervous and cardiovascular systems. Anticholinergic signs include nausea, thirst, pupil dilatation, dry mouth, redness and dryness of skin, rash, decreased bowel sounds, urinary retention, headache, and rapid pulse. In severe poisoning, the patient may develop hyperpyrexia, high blood pressure, excitation,



Fig. 1 *Datura stramonium* seed

psychosis, hallucinations, delirium, convulsions, coma and even death. Amnesia of the episode is frequent when the scopolamine content of the plant is high, an effect desired by criminals. In addition the effects of the atropine and other anti-cholinergic alkaloids may be enhanced by concomitant administration of drugs with anticholinergic properties, such as amantadine, antihistamines, tricyclic antidepressants and butyrophenones (7). These combinations may be detected in instances of induced chemical submission when systematic analytical searches are done in biological samples.

Within 24 hours, 77 to 94% of the alkaloids are excreted in urine (8). This makes toxicological diagnosis difficult. Although immunochemistry techniques are useful for semi-quantitative detection of *Cannabis sativa*, these techniques do not recognize scopolamine. Only thin-layer chromatography and gas chromatography, coupled with mass spectrometry, can detect scopolamine and other associated alkaloids like atropine and hyoscyamine. Toxicological diagnosis

is limited by the short half-life of substances to be analyzed, low concentrations, delays in analysis, and limited availability of equipment necessary for the analytical technique (9). Antidotes for *Datura stramonium* poisoning (physostigmine salicylate or eserine sulphate) are commonly available as antagonists for the anticholinergic effects, but their use is limited to severe cases (10, 11) In our series, diagnosis of induced chemical submission with *Mandragora* was made by botanical.

### Conclusion

In our country chemical submission induced with plants is not rare (25%). The plants used for this purpose are freely found in the



Fig. 3 *Mandragora officinalis* leaves



Fig. 4 *Mandragora officinalis* fruits

country and easily prepared. The use of solanaceae to produce chemical submission is original. Since immunochemistry analysis does not detect the scopolamine and delays in analysis frequent the diagnosis depends more on data from judicial inquiry and botanical recognition of the plant than from accurate analytical techniques. Authorities have taken strong preventive measures to decrease the incidences of chemical submission attempts. Specific laws addressing the inducing of chemical submission have been available since 1992.

Hayet GHORBAL (1), Chokri HAMOUDA (2), Nabil BEN SALAH (2) & Abderrazek HEDHILI (1)

(1) Laboratoire de Toxicologie, CAMU 1006 Tunis

(2) Service des Urgences, CHU la Rabta 1007 Tunis

## REFERENCES

1. Raul JS, Kintz P, Ludes B: Soumission chimique: produits, prise en charge dans un service de médecine légale. 40ème congrès de la société française de toxicologie clinique et analytique. Recueil des conférences 40 : 28 ; 2002
2. Kintz P : Soumission chimique : aspects pratiques en vue d'une expertise toxicologique. 40ème congrès de la société française de toxicologie clinique et analytique. Recueil des conférences 40 : 30-33, 2002.
3. Hédhili A, Slim L, Ben Salah N et al : Overdose collective par une plante toxicomanogène : « Koukhra ». Essaydaly 39 : 15-17, 1991.
4. Hamouda C, Hédhili A, Amanou M et al : Plant poisoning from herbal medication admitted to a Tunisian toxicology intensive care unit, 1983-1998. Vet Hum Toxicol 42 : 137-141, 2000.
5. Jouglard : Intoxication d'Origine Végétale. Encyclopédie Médicochirurgicale 16064 A10, 1977.
6. Chan TYK : Anticholinergic poisoning due to Chinese herbal medicines. Vet Hum Toxicol 37 : 156-157, 1995.
7. Goodman LS, Gilman A : The pharmacological Basis of Therapeutics, 6th edition Macmillan, New York, 1982.
8. Pronczuk J : *Datura stramonium* L. IPCS INTOX. Published on behalf of the international programme on the chemical safety. United Nations Environmental programme, International Labour Organization and World Health Organization 1988.
9. Verstraete A : Fenêtre de détection des xénobiotiques. 40ème congrès de la société française de toxicologie clinique et analytique. Recueil des conférences 40 : 34, 2002.
10. Geehr E : Common toxic plant ingestion, Emergency Clinics of North America 2 : 553-562, 1984.
11. Klein-Schwartz W, Oderda GM: Jimson weed intoxication in adolescents and young adults. AJDC 138: 737-739, 1984
12. Pottier-Alapetite G: Flore de la Tunisie, angiospermes- Dicotylédones, Gamopétales. Eds Publications scientifiques-programme flore et végétation, 1981.
13. Boukef MK : Les plantes dans la médecine traditionnelle tunisienne. Ed Agence de coopération culturelle et technique, médecine traditionnelle et pharmacopée, 1986.

# Médicaments spécifiques en médecine d'urgence

## Antidotes des intoxications chimiques

### Toxicarb®

Charbon activé

✓ Antidote des intoxications médicamenteuses

### Contrathion®

Pralidoxime

✓ Antidote des intoxications par les dérivés organophosphorés

### Succicaptal®

Succimer DMSA

✓ Antidote des intoxications par le plomb et le mercure

### Narcan®

Naloxone

✓ Antagoniste des morphinomimétiques



**TOXICARB**, suspension buvable. **Composition qualitative et quantitative(\*)** : Charbon activé : 20 g/100 ml. **Indications thérapeutiques** : Intoxications et surdosages médicamenteux, alors que les substances en cause peuvent être présentes dans le tube digestif consécutivement à une prise orale ou en raison d'un métabolisme avec cycle entéro-hépatique. Le charbon activé ne supprime pas l'intérêt des traitements symptomatiques et spécifiques. **Posologie et mode d'administration** : Voie orale. Administrer le charbon activé soit isolément, soit avant et (ou) après évacuation digestive, le plus tôt possible après l'ingestion du toxique présumé. Chez l'enfant : Il est recommandé de tenir compte de la capacité gastrique du patient. En pratique, la posologie est de 1 g/kg (soit environ 5 ml de suspension/kg). En cas d'intoxication importante ou vue tardivement, le renouvellement de la prise, 4 à 6 heures après, peut être nécessaire (demander l'avis du Centre Antipoison). Chez l'adulte : La dose est de 50 g de charbon activé en suspension (1 flacon à 250 ml). En cas d'intoxication importante ou vue tardivement, des prises répétées de 25 à 50 g, toutes les 4 à 6 heures, pendant 48 heures peuvent être nécessaires après le traitement initial (demander l'avis du Centre Antipoison). **Contre-indications** : Intoxication par des produits caustiques. **Mises en garde et précautions particulières d'emploi(\*)** : En raison de la présence de saccharose, ce médicament est contre-indiqué en cas d'intolérance au fructose, de syndrome de malabsorption du glucose et du lactose, ou de déficit en sucrase-isomaltase. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions** : Adsorbant un large éventail de médicaments, le charbon activé peut diminuer l'action d'autres médicaments (émétiques, antidotes spécifiques, autres traitements) administrés simultanément par voie orale. **Effets indésirables** : Le charbon activé est en général, bien toléré ; cependant, possibilité de : vomissements (en cas d'administration trop rapide de quantités trop importantes de charbon activé) ; constipation. La coloration noire des selles signe le transit intestinal. **Propriétés pharmacodynamiques** : Administré par la bouche ou la sonde gastrique, le charbon activé adsorbe les substances toxiques et s'oppose à leur résorption digestive. Il fixe faiblement les cyanures, les sels ferriques, le lithium, le méthanol, l'éthanol et l'éthylène glycol. La présence du charbon activé dans le tractus digestif réduit le taux sanguin de certains toxiques, en interrompant le cycle entéro-hépatique. Pour les intoxications importantes, l'administration répétée de charbon activé est recommandée pour empêcher le relargage dans l'intestin du toxique adsorbé ou pour en accélérer l'élimination et en empêcher la réabsorption (cycle entéro-hépatique). **Propriétés pharmacocinétiques(\*)**. **Données pharmacologiques** : Exciipients : propylène glycol, glycérol, saccharose, eau purifiée. Durée de conservation : 3 ans. Nature et contenu du récipient : Flacon en polyéthylène de 60 ml ou 250 ml avec bouchon de polypropylène. **Titulaire de l'autorisation de mise sur le marché** : Laboratoires SERB, 53 rue Villiers de l'Isle-Adam, 75020 PARIS. **Présentation et numéro d'identification administrative** : 354 489-3 : flacon de 250 ml (polyéthylène) ; 354 488-7 : flacon de 60 ml (polyéthylène). **Date de première autorisation** : 28 décembre 2000. **Date de mise à jour du texte** : 13 novembre 2002. Agréé à l'usage des collectivités (J.O. du 20 mai 2003). (\*) Pour une information complète, se reporter au Résumé des Caractéristiques du Produit (disponible sur le site [www.serb-labo.com](http://www.serb-labo.com)).

**CONTRATHION 2 pour cent**, poudre et solvant pour solution injectable. **Composition qualitative et quantitative(\*)** : Méthylsulfate de pralidoxime 3,225 g (quantité correspondante en pralidoxime 2,000 g). **Indications thérapeutiques** : Intoxications par les dérivés organophosphorés anticholinestérasiques. **Posologie et mode d'administration(\*)** : Voie intraveineuse en cas d'urgence. Voie intramusculaire, sous-cutanée, ou voie orale si l'intoxication à traiter ne présente pas de caractère d'urgence. La solution doit être préparée extemporanément par introduction dans le flacon de poudre de 10 ml de solvant. Chez l'adulte : Voie intraveineuse (soit sans dilution en injection lente (1 ml/min), soit en perfusion après dilution de la solution dans une solution de glucose ou de chlorure isotonique) ; voie intramusculaire, sous-cutanée, lors de la première injection, posologie habituelle de 200 à 400 mg de pralidoxime, peut être augmentée jusqu'à 2 g, dose d'entretien de 400 mg/heure ; voie orale : 1 à 3 g toutes les 5 heures. Chez l'enfant : lors de la première injection, 20 à 40 mg/kg de pralidoxime suivant la sévérité de l'intoxication et la réponse au traitement ; dose d'entretien de 10 mg/kg/heure. Chez l'insuffisant rénal : Réduire les doses. **Contre-indications** : hypersensibilité à la pralidoxime. **Mises en garde et précautions particulières d'emploi(\*)** : L'efficacité de la pralidoxime varie selon les diverses classes d'insecticides organophosphorés. La prise de lait ou des corps gras favorise l'absorption des organophosphorés ; La pralidoxime est d'autant plus efficace qu'elle est administrée peu de temps après l'intoxication. Les doses doivent être réduites chez les patients ayant une fonction rénale altérée. L'atropine est habituellement associée à la pralidoxime, en contrôlant de façon permanente, au cours de ce traitement, l'état de la pupille et de la fréquence cardiaque. **Grossesse et allaitement(\*)** : **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines** : L'attention est attirée, notamment chez les conducteurs de véhicules et les utilisateurs de machines, sur les risques de troubles de la vision attachés à l'emploi de ce médicament. **Effets indésirables** : Troubles de la vision : diplopie, vision floue ; malaise, vertiges, céphalées, tachycardie. **Surdosage** : La pralidoxime pourrait à doses très élevées, aggraver le bloc neuromusculaire dû à l'organo-phosphoré. **Propriétés pharmacodynamiques(\*)** : ANTIDOTE (V : divers). Pralidoxime : antidote des produits organophosphorés. La pralidoxime se fixe sur le groupement alkyl-phosphate de la cholinestérase alkyl-phosphorylée et le détache de l'acétyl-cholinestérase qui est ainsi régénérée. **Propriétés pharmacocinétiques(\*)**. **Données pharmacologiques** : Exciipients : chlorure de sodium, eau pour préparations injectables. Durée de conservation : 3 ans. A conserver à l'abri de la lumière. Nature et contenu du récipient : Flacon en verre incolore de type II de 15 ml fermé par un bouchon en caoutchouc chlorobutyl. Ampoule bouteille en verre incolore de type I de 10 ml. **Présentation et numéro d'identification administrative** : 302 525-9 : 10 flacons de poudre (verre incolore) + 10 ampoules de solvant (verre incolore de 10 ml). **Titulaire de l'autorisation de mise sur le marché** : Laboratoires SERB, 53 rue Villiers de l'Isle-Adam, 75020 PARIS. **Date d'approbation/Révision** : 4 juin 2002. Agréé à l'usage des collectivités (J.O. du 13 août 1995). (\*) Pour une information complète, se reporter au Résumé des Caractéristiques du Produit (disponible sur le site [www.serb-labo.com](http://www.serb-labo.com)).

**SUCCICAPTAL 200 mg**, gélule. **Composition qualitative et quantitative(\*)** : Succimer : 200 mg. **Indication thérapeutique** : Traitement des intoxications par le plomb et le mercure. **Posologie et mode d'administration(\*)** : Adulte : 10 mg/kg (ou 350 mg/m<sup>2</sup>) à administrer toutes les 8 heures pendant 5 jours (soit 30 mg/kg/jour), puis 10 mg/kg ou 350 mg/m<sup>2</sup> toutes

les 12 heures pendant 2 semaines (soit 20 mg/kg/jour), ne pas dépasser 1,80 g/jour chez l'adulte. Enfant : 10 mg/kg (ou 350 mg/m<sup>2</sup>) à administrer toutes les 8 heures pendant 5 jours (soit 30 mg/kg/jour), puis 10 mg/kg ou 350 mg/m<sup>2</sup> toutes les 12 heures pendant 2 semaines (soit 20 mg/kg/jour). **Contre-indications** : Ce médicament est généralement déconseillé en cas de grossesse ou d'allaitement. **Mises en garde spéciales et précautions particulières d'emploi** : En raison de la présence de lactose, ce médicament est contre-indiqué en cas de galactosémie congénitale, de syndrome de malabsorption du glucose et du lactose ou de déficit en lactase. **Grossesse et allaitement** : Il est déconseillé d'administrer ce produit pendant la grossesse. Son utilisation est déconseillée pendant l'allaitement en raison de la propriété du succimer d'éliminer les métaux lourds. **Effets indésirables** : Nausées, vomissements, diarrhée ou constipation, possibilité d'odeur désagréable et de perte d'appétit, éruptions cutanéo-muqueuses, rhinite et toux. **Surdosage** : En l'absence de recul dans l'utilisation clinique du succimer, une conduite thérapeutique en cas de surdosage ne peut être actuellement proposée. **Propriétés pharmacodynamiques** : ANTIDOTE / CHÉLATEUR DE MÉTAUX LOURDS (V : divers). **Propriétés pharmacocinétiques(\*)**. **Données pharmacologiques** : Exciipients : Lactose, stéarate de magnésium, silice colloïdale anhydre. Enveloppe de la gélule (n°1) : gélatine, dioxyde de titane. Durée de conservation : 3 ans. A conserver à une température inférieure à 25°C, à l'abri de la lumière et de l'humidité. Nature et contenu du récipient : 15 gélules sous plaquette thermoformée (PVC/Aluminium). **Présentation et numéro d'identification administrative** : 365 710-9 : 15 gélules sous plaquette thermoformée (PVC/Aluminium). **Titulaire de l'autorisation de mise sur le marché** : Laboratoires SERB, 53 Rue Villiers de l'Isle-Adam, 75020 PARIS. **Date d'approbation/Révision** : 2 novembre 2004. **Conditions de prescription et de délivrance** : Liste I. Médicament soumis à prescription initiale hospitalière. Remboursable aux assurés sociaux (J.O. du 25 août 2006). PPTTC : 111,90 €. Médicament soumis à prescription médicale. (\*) Pour une information complète, se reporter au Résumé des Caractéristiques du Produit (disponible sur le site [www.serb-labo.com](http://www.serb-labo.com)).

**NARCAN 0,4 mg/1 ml**, solution injectable en ampoule. **Composition qualitative et quantitative** : Chlorhydrate de naloxone anhydre 0,4 mg/1 ml. **Indications thérapeutiques** : Traitement des dépressions respiratoires secondaires aux morphinomimétiques en fin d'interventions chirurgicales à but thérapeutique ou diagnostique ; diagnostic différentiel des comas toxiques ; traitement des intoxications secondaires à des morphinomimétiques ; confirmation de la non-dépendance aux opiacés chez le toxicomane sévère depuis suffisamment longtemps (cf Mises en garde) comme préalable éventuel à la mise en route d'un traitement par un antagoniste morphinique de longue durée d'action (cf Naltrexone). **Posologie et mode d'administration(\*)** : Adulte et enfant de plus de 3 ans : ANESTHÉSIE : Le chlorhydrate de naloxone dosé à 0,4 mg/1 ml sera administré en I.V. à raison de 1 à 2 µg/kg. En pratique, ces doses peuvent être obtenues grâce à la méthode de dilution : 1 ml de naloxone (1 ampoule) additionné à 9 ml de solution physiologique donne une solution dosée à 0,04 mg/ml ; des réinjections de doses identiques sont faites si nécessaire à quelques minutes d'intervalle jusqu'à obtention de l'effet recherché. Des réinjections ultérieures et l'usage de la perfusion peuvent prolonger encore l'action et éviter notamment les risques de dépression respiratoire et de remorphinisations secondaires. REANIMATION : Dans le diagnostic différentiel des comas toxiques ; on injecte à trois reprises, à 5 minutes d'intervalle, une ampoule dosée à 0,4 mg/1 ml par voie I.V. Des réinjections plus importantes peuvent être faites jusqu'à une dose totale de 10 mg. Dans ce cas, s'il n'y a pas de modification clinique, il ne s'agit pas d'une intoxication morphinique. Traitement des intoxications aux morphinomimétiques : les doses sont extrêmement variables d'une intoxication à l'autre. Une dose initiale de 0,4 à 2 mg peut être administrée par voie I.V. L'administration se fera par doses progressives de 0,1 mg jusqu'à l'obtention d'une ventilation respiratoire suffisante. Si l'amélioration clinique est jugée insuffisante, on renouvellera la dose initiale à des intervalles de 2 à 3 minutes. Le produit peut être utilisé en perfusion : 2 mg de chlorhydrate de naloxone (5 ampoules) seront dilués dans 500 ml de solution injectable (la stabilité de cette dilution est de 24 heures). Le chlorhydrate de naloxone est compatible avec les solutés massifs habituellement utilisés. Si la voie I.V. n'est pas possible, le chlorhydrate de naloxone sera utilisé par voie IM ou SC. **CONFIRMATION DE LA NON-DEPENDANCE AUX OPIACÉS CHEZ LE TOXICOMANE SEVRE** : Injection intraveineuse de 0,2 mg de chlorhydrate de naloxone. En l'absence de réaction après 2 à 3 minutes, une nouvelle injection de 0,6 mg de chlorhydrate de naloxone peut être faite. Une surveillance médicale du sujet pendant la demi-heure qui suit est nécessaire pour détecter l'apparition d'un syndrome de sevrage. S'il persiste un doute quant à l'état d'intoxication, il est possible de faire une nouvelle injection de 1,6 mg de chlorhydrate de naloxone. En l'absence de signe de sevrage, on peut débuter l'administration du traitement par le chlorhydrate de naltrexone. **Contre-indications** : Hypersensibilité à la naloxone. **Mises en garde et précautions particulières d'emploi(\*)**. **Grossesse et allaitement(\*)** : Par mesure de prudence, la naloxone ne sera administrée aux femmes enceintes qu'en cas de nécessité absolue. **Effets indésirables(\*)** : frissons, hyperventilation, vomissements, agitation, anxiété. A de très fortes doses : hypertension artérielle, œdème pulmonaire. **Surdosage** : En cas de surdosage en anesthésie, on observe une réapparition de la douleur avec agitation et excitation du système neurovégétatif. **Propriétés pharmacodynamiques(\*)** : ANTIDOTE. Antagoniste des morphiniques. Antagoniste pur et spécifique des morphinomimétiques sans effet agoniste. Lorsqu'elle est injectée à des sujets ayant reçu des morphinomimétiques, la naloxone antagonise leurs effets. Son action dépend de la dose de la puissance du morphinomimétique à antagoniser et de l'intervalle séparant les injections des deux produits. Par contre, lorsqu'elle est administrée seule, elle est dépourvue de propriétés pharmacologiques propres. La naloxone est sans effet sur la dépression respiratoire d'origine non opiacée. **Propriétés pharmacocinétiques(\*)**. **Données pharmacologiques** : Exciipients : chlorure de sodium, acide chlorhydrique 0,1 N, eau pour préparations injectables. Durée de conservation : 3 ans. A conserver à l'abri de la lumière et de l'humidité. Nature et contenu de l'emballage extérieur : 1 ml en ampoule (verre). **Titulaire de l'autorisation de mise sur le marché** : Laboratoires SERB, 53 Rue Villiers de l'Isle-Adam, 75020 PARIS. **Présentation et numéro d'identification administrative** : 329 146-9 : 1 ml en ampoule (verre) (boîte de 10). **Date de première autorisation de renouvellement de l'autorisation** : 24 octobre 1977 / 24 octobre 2002. **Date de mise à jour du texte** : 29 décembre 2004. **Conditions de prescription et de délivrance** : Liste I. Agréé à l'usage des collectivités (J.O. du 7 avril 1988). Médicament soumis à prescription médicale. (\*) Pour une information complète, se reporter au Résumé des Caractéristiques du Produit (disponible sur le site [www.serb-labo.com](http://www.serb-labo.com)).



Laboratoires SERB, la vie avant tout.

AMAL TOHMY

# MYIASIS

In all the 24 years of my clinical practice, I did not expect at all that I may encounter a case of human myiasis in ambulatory settings, because I had the belief, and we were taught and trained that myiasis is the disease of orifices of bed ridden patients and of prolonged hospitalization, with necrotic tissues, occurring mainly in tropic regions. Having this background in my clinical evaluation, I missed very easily the first case of human myiasis that have presented to me as a case of innocent appearing boil that kept on relapsing inspite of treatment and minor surgery.



Dr. Amal TOHMY

The case was a 36 years old married male, previously healthy, negative family history, negative past medical and surgical history, who presented to me with a skin lesion quite similar to the one in picture (1), that is, a small ulcerated boil on the dorsum of the middle toe, afebrile, no lymphadenopathy, and no lymphangitis. Intermittent minimal oozing of serous fluid was reported by the patient.

The story has been going for some time. He denied firmly any history of trauma.

He consulted multiple physicians, including myself. Laboratory data and culture did not reveal any specific abnormality.

Multiple therapeutic regimens including oral and local antibiotics of different families yielded only temporary and partial response.

N.B.: The patient allowed me to tell his story, and refused to show his pictures at the present time, may be later, after he feels safe, secured, and free of relapses.



picture (1)

The big surprise to me, and with a big bonus of luck, was when I tried to squeeze his boil, and tried to incise it. The boil at this time was something similar to picture (2)

My surprise was the emergence of what initially,



picture (2)

I thought it was a tendon, or a piece of bone, although the incision was so superficial, but it started to move, it is a larvae, typically as shown in picture (3).



picture (3)

**It is human cutaneous Myiasis.**

**What is Myiasis ??**

Myiasis is defined as an infestation or invasion of the living tissues or organs by the immature developing larvae (maggots) of a variety of fly species (myia is Greek for fly) within the arthropod order Diptera. 1,2,3, Myiasis may be caused in human hosts by several species of arthropods of the order Diptera, the two-winged true fly.



picture (4)

Two approaches to classification are possible, one entomological and the other etiological, derived from differences in the behavior of the various species of fly and the nature of the parasitic relationship. 1,5,10

The infestation is most often subcutaneous and produces a furunculoid or boil-like lesion, but it is also known to occur in wounds and certain body cavities.



picture (5)

As travel to endemic regions becomes more common, physicians in non-endemic areas are increasingly confronted with cases of myiasis.<sup>1,2,3,5,8</sup> History of Myiasis goes Well into the 17th century; European scientists believed that rotten meat itself gave rise to maggots and flies.



picture (6)

In 1668, the Italian poet and physician Francisco Redi (1626-1697) correctly judged that the maggots developed from eggs, too small to be seen, were deposited on the meat samples by the adult flies.<sup>1,2,3</sup>

The term myiasis was first proposed by Hope (1840) to refer to diseases of humans originating specifically with dipterous larvae, as opposed to those caused by insect larvae in general, scholechiasis (Kirby and Spence, 1815).<sup>11</sup>

Physicians in the developed and non-endemic countries may be unfamiliar with this parasitic infection; thus, misdiagnosis and inappropriate treatment regimens are not infrequent.

Greater awareness on the part of physicians about clinical symptoms and relevant exposure histories would improve the expediency and efficacy of treatment for patients with myiasis.

The Clinical Presentation of Myiasis in Humans is divided into :

- 1- Furuncular cutaneous myiasis.
- 2- Wound myiasis.
- 3- Myiasis of body cavities .<sup>1,2,3,4,6</sup>



picture (7)

**1- Furuncular cutaneous myiasis** is caused by both the human botfly and the tumbu fly. The location of lesions varies because of the different means of transmission. Myiasis caused by the tumbu fly, *C. anthropophaga*, usually appears on the trunk, buttocks, and thighs,



picture (8)

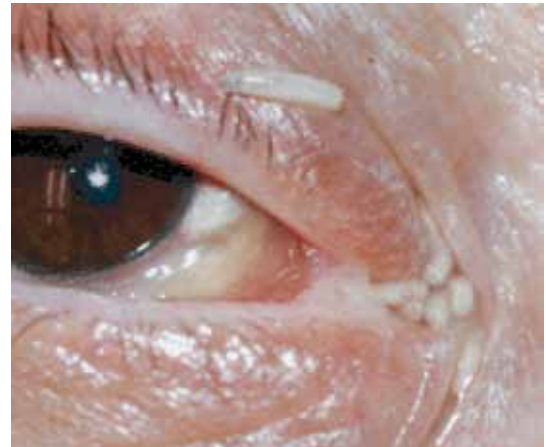
while myiasis caused by the human botfly, *D. hominis*, commonly occurs on exposed sites such as the scalp, face, forearms, and legs .<sup>1,2,3,5,8</sup>

While abrasions and wounds are commonly inhabited by several larvae, perhaps even by several species of larvae, furuncular and migratory myiatic lesions usually contain one or very few larvae .<sup>1,2,3,4</sup>

**2- Wound myiasis**, Also referred to as traumatic or opportunistic myiasis, wound myiasis occurs when flies deposit larvae in decomposing flesh, or in a pus oozing wound. Some species of larvae remain within the decaying tissue, while other species continue feeding on living tissue nearby, and may produce subcutaneous nodules.<sup>1,2,3,4</sup>

**3- Myiasis of body cavities.**

The human botfly, *D. hominis*, and both the Old World and New World screwworms, *C. bezziana* and *C. hominivorax*, may cause invasive myiasis of the eye, orbit, nose, or ear canal, in addition to wounds and open sores. Destruction of tissue is only the beginning of the problem, as larvae may gain access



picture (9)

to the brain, where they can cause meningitis, leading to death 1,2,3,4,6,9

Infections with myiatic flies start out as itchy sores that then develop into painful boil-like



picture (10)

lesions, which often ooze.

Most of these cases of human myiasis are uneventful, but patients should be monitored for additional and subsequent lesions as the development of the maggots is not synchronous or isolated, and their growth phase may be prolonged. 1,2,3,4,5

In order to diagnose myiasis, physicians should be aware of the existence of this entity in the civilized world and outside the boundaries of endemic areas.

A prompt diagnosis is important in avoiding the use of unnecessary and ineffective costly courses of antibiotics.

The key diagnostic features of myiasis are summarized as follows :

- 1- Recent travel to an endemic area.
- 2- One or more non-healing lesions on exposed area of skin.
- 3- Serous, serosanguineous, or seropurulent

drainage from a central punctum.

4- A small, white, thread-like structure protruding from the lesion.

5- Local symptoms of pruritis, pain, movement, or tenderness.

**Diagnostic tools may include the followings :**

1- Complete blood cell count may show leukocytosis and eosinophilia .1,2,3

2- MRI has been used in a number of cases of cerebral myiasis, breast myiasis, facial myiasis, orbital myiasis , and furuncular myiasis .1,2,3

3- CT scan has also been suggested. 1,2,3

4- Ultrasonography can also be very useful in establishing the diagnosis and in determining the size of the larvae.1,2,3

5- Doppler ultrasonography was performed using a high-resolution soft-tissue transducer.1,2,3



picture (11)

Successful treatment of human myiasis is simply based on the fact of forcing the maggots to the skin's surface by cutting their air supply (Suffocation technique), which can be simply performed by applying Vaseline or similar material on the punctums, this will encourage the maggot to move towards the surface exposing more of the maggot's body that can then be extracted.

A local anaesthetic and incision to extract the maggot is another common method of treatment.1,2,3,4,5

## Summary

Myiasis is the invasion or infestation of living tissue by the immature larvae of Diptera. Physicians should be aware of this condition which has broken the boundaries and spread to civilized and non-endemic regions. Awareness is the first step for diagnosis and avoiding unnecessary and ineffective costly courses of antibiotics. Once diagnosis is confirmed, the treatment is simple mechanical extraction after forcing the maggot to show itself.

## Key Words

Myiasis, larvae, Diptera.

**Dr Amal TOHMY**

Chairman of Department of Medicine  
Saint Charle's Hospital

Email : [amal.tohmy@hotmail.com](mailto:amal.tohmy@hotmail.com)

## REFERENCES

- 1- Myiasis by Eleni Grammatikopoulou MD, Visiting Physician, August 2009, University of Virginia School of Medicine.
2. Myiasis by Anna M. West M.D. and Scott Smith M.D. Stanford University .
3. Exotic Myiasis by K.G.V. Smith M.D. Department of Medical Entomology , British Museum , London .
4. Medical and Veterinary Entomology by Kettle, D.S. 1995, CAB International, Wallingford, UK.
5. Myiasis in Man and Animals in the old world by Zumpt , F. 1965 , London UK.
6. Myiasis by Millikan L. M.D. Clinical Dermatology , 1999,17:191-195.
7. Myiasis by Noustis C. M.D. and Millikan L. M.D. Clinical Dermatology , 1994,Oct,12(4):729-736 .
8. Dermatology and the recently returned traveler infectious diseases with dermatologic manifestations by Lucchina L. M.D. and Wilson M. M.D. , and Drake L. M.D. , Int. J. Dermatology 1997 Mar, 36(3):167-181 .
9. Neonatal myiasis by Bapat, Sonali M.D. Pediatrics 2000 Jul, 106(1):e6.
10. Agents causing human myiasis, a review released from Stanford University.
11. Screwworms flies as agents of wound myiasis , by Dr Matin J. Hall .

# Overcoming everyday challenges in Alzheimer's disease



## Ebixa Once-Daily:

Helps patients stay as they are

- Slowing the clinical progression of Alzheimer's disease<sup>1</sup>
- Reduces and delays the emergence of agitation/aggression, irritability/lability and night time behaviour<sup>2,3,4</sup>
- Is safe and well tolerated<sup>5</sup>

Lundbeck



20 mg Once-Daily

**Ebixa**<sup>®</sup>  
memantine

Abbreviated prescribing information: Name: Ebixa<sup>®</sup>. Active substance: Memantine. Indication: Treatment of patients with moderate to severe Alzheimer's disease. Contraindications: Hypersensitivity to active substance or any of the excipients. Special warnings and precautions: Not recommended for patients with severe renal impairment. Caution is recommended with patients suffering from epilepsy. Clinical data are limited on patients with myocardial infarction, congestive heart failure or uncontrolled hypertension and patients with these conditions should be closely supervised. Urinary pH increase may elevate plasma levels of memantine. Interactions: Concomitant use of amantadine, ketamine or dextromethorphan should be avoided.

Effects of L-dopa, dopaminergic agonists and anticholinergics may be enhanced. Effects of barbiturates, neuroleptics and hydrochlorothiazide may be reduced. Effects of dantrolene and baclofen may be modified. Plasma levels of cimetidine, ranitidine, procainamide, quinidine, quinine and nicotine may be increased. Common adverse reactions: (1-10%): Dizziness, headache, constipation, hypertension and somnolence (none occurring above 2% in excess over placebo). Uncommon adverse reactions: (0.1-1%): Fatigue, confusion, hallucinations (mainly in severe AD), vomiting, abnormal gait, fungal infections, venous thrombosis/thromboembolism. Very rare adverse reactions: (<0.1%). Seizures Posology: Maintenance dose is 20 mg, Once-Daily,

taken with or without food. Treatment starts with 5 mg for a week; the 2nd week 10 mg daily; the 3rd week 15 mg and from 4th week 20 mg daily. Reduce dose to 10 mg daily in patients with moderate renal impairment. Overdose: Symptomatic treatment. Elimination: Mainly in unchanged form via the kidneys. Administration: Orally as tablets (10 mg). Marketing authorisation: H. Lundbeck A/S, 9 Ottiliavej, DK -2500 Valby, Denmark, July 2008. References: (1) Wilkinson D, Andersen HF. Dement Geriatr Cogn Disord 2007;24 (2):138-145. 2) Wilcock GK et al. J Clin Psychiatry 2008 May;69(3):341-348. 3) Cummings JL et al. Neurology 2006;67:57-63. 4) Gauthier S et al. Int J Geriatr Psychiatry 2005;20:459-464. 5) Ebixa Smcp 2008.

For further information, please contact your local Lundbeck subsidiary.

BY DANY MATAR

# How to approach the Alzheimer patient in the Emergency Room?

Alzheimer is a chronic and progressive degenerative dementia that occurs mainly in the elderly. Reducing the cognitive capacities of the patient, it consequently limits its capacity of interaction and communication with his environment. Thus, it becomes difficult for the patient to express his needs and feelings. As the Alzheimer patient does have his emergency cases, it becomes challenging to know how to deal with such patients in the emergency room.



Dr. Nabil Naja



How should we deal with an Alzheimer patient in the ER? Why is such a patient more challenging to the medical staff than others? Do they have specific emergencies related to their disease? We asked these questions to Dr. Nabil Naja, Head of the geriatric department at Dar Al Ajaza Al Islamia Hospital. Nominated as Western Asia representative in the International day for older person at the UN headquarters in New York, Dr Naja is also the founding president of the Lebanese Geriatric Society and vice president of the Lebanese Alzheimer Association.

**Q: To Start With, can you give us a brief introduction on the pathophysiology of the Alzheimer disease?**

A: The Alzheimer disease is a degenerative disease of the Central Nervous System of unknown etiology. It is related to the appearance of specific lesions in the CNS which are the extra cellular-amyloid plaques and the intra cellular neurofibrillary tangles.

Clinically, the patient presents a progressive and irreversible loss of short term memory which results in a disturbance in the socio-professional life of the patient. I want to stress here on the importance of this impact on daily life in the diagnosis of the disease. In fact, in the absence of such an impact, we are probably not dealing with an Alzheimer disease but with another cause of dementia. The Alzheimer patient finally dies from complications of bedrest, from any other cause not related to disease, or from the destruction of the central nervous system by the disease it-

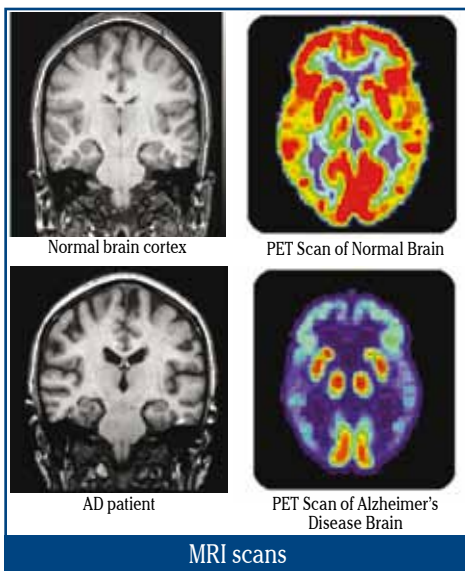
self. Currently, treatment only slows the progression of the disease. It cannot neither stop its evolution, nor reverse it. Two families of medications are in use: the cholinesterase inhibitors that increase the levels of acetylcholine in the neurological synapses, and the NMDA receptors inhibitors that reduce the effect of the glutamate neurotransmitter. However, new treatments are currently under trial with much better expected results and more hope of an impact on the evolution and deterioration of the disease.

**The major risk factor is age**

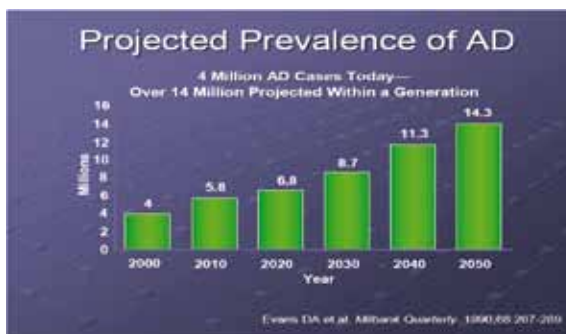
**Q: Are there any risk factors for the disease?**

A: The major risk factor is age. In fact, 5 to 10% of people aged 65 years are affected, and this number doubles every 5 years to reach a prevalence of around 50% at 85 years and above. Considering the life expectancy is rising and has reached 72 in Lebanon for women, the incidence of the disease is increasing massively. In the US, they expect to have 15 million patients in 2050. Moreover, the direct (diagnosis) and indirect cost of the disease is very high reaching 100 billion dollars per year in the US, while Alzheimer is the number one neurologic research domain with more than 60 products under trials and 3500 ongoing randomized control trials.

Other risk factors related to the disease are the female gender, probably because they live longer than men, head



MRI scans



trauma, and cardiovascular factors such as diabetes, hypertension and lipid disorders. In fact, we have enough proof that physical activity, good nutrition and prevention of cardiovascular problems protect from Alzheimer. As for heredity, it only plays a role in about 5 to 10% of cases.

**Q: Let us go now into the emergency field related to Alzheimer. Are there any emergency directly related to the Alzheimer disease?**

A: Yes there are, and they are related to the stage of the disease. In fact, we distinguish three stages in the evolution of the Alzheimer disease.

The mild stage consists of short term memory problems as well as other cognitive problems such as mood disorder and personality changes. At this early stage, the major emergency risk we have is actually the major depression disorder and the risk of suicide, especially when the patient discovers his illness. In fact, the mild stage is the only one where the patient still has self conscience and being told about his diagnosis should be done with care. The patient should be directly taken in charge by a medical and psychological team with hospitalization to start medical treatment and anti-depressants if needed. This risk of suicide is also greatly increased if the patient has had a previous bad experience with an Alzheimer patient, and thus greater care should be provided in this case.

The second stage of the disease is the moderate stage. Here, the symptoms are more striking and affect the independence and autonomy of the patient who becomes in need of a tierce person to help him. Emergencies in this stage are not life threatening but are related to the impact of the disease on the environment of the patient. In fact, the behavioral and personality disorders can lead to great agitation, irritability, aggressiveness and insomnia which can sometimes need the bonding of the patient in order to take him to the emergencies to sedate him. However, we should also stress that the patient is relatively not dangerous to his environment because most are elderly.

The third and final stage is the severe stage of the disease where we have the triad cognitive, behavioral and functional problems appear such as heat disorders, gate problems and falls which make the patient bedridden, thus causing the appearance of bedrest complications. For a normal elderly patient, incidence of falls is estimated to be around 1 or 2 per

year starting 65 years of age. In the Alzheimer patient, the frequency is 10 times higher. In addition to the emergencies we talked about in the moderate stage, we will now add the emergencies related to the functional disorders, especially falls.

One final emergency we should talk about is the severe denutrition of an Alzheimer patient. In fact, aging by itself causes the lean mass to fall by 40% between 30 and 60 years of age. With the Alzheimer patient, this number can be as high as 80% (which also increases the risk of bedsores).

**Q: What are the differences in the approach of an Alzheimer patient compared to other emergency patients?**

A: The major problem of the Alzheimer patient is that he cannot express what he feels or suffers from. I will give you two examples about this fact. An Alzheimer patient can be very agitated, unrelieved by sedating treatment because of a urinary retention due to a prostatic adenoma. You can also face a patient who is refusing to go to the bathroom and who gets irritated each time you try to take him only because he is suffering from a spontaneous fracture of the neck of the thighbone he cannot express.

Thus, all Alzheimer patients presenting in the emergency room have the same major symptoms of irritability and agitation. The important point is not to dismiss this as a simple behavioral problem of an Alzheimer patient. There is no acute and sudden behavioral change in an Alzheimer patient without an underlying emergency cause to

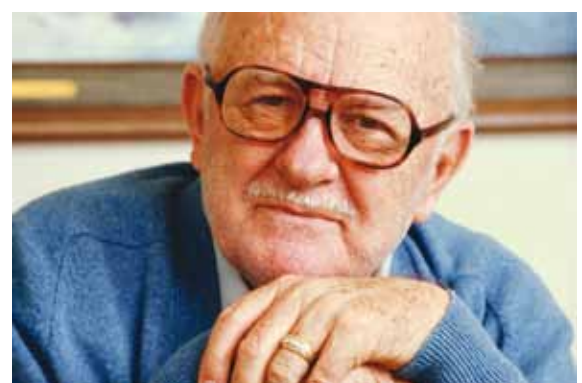
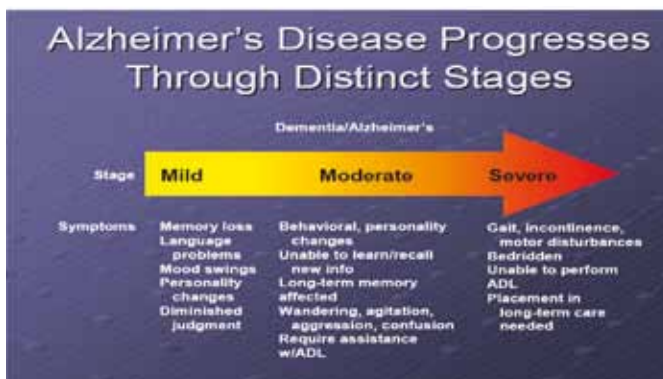
find and treat. It is very important to be sure if this agitation is caused by a cognitive or an organic disorder. A complete and exhaustive physical examination is thus of utmost importance to find out any potential organic emergency, keeping in mind that an Alzheimer patient can suffer from any emergency that can affect the normal patient in addition to the specific problems related to his disease.

**Q: Are there more vital risks on Alzheimer patients then on other individuals in case of an organic emergency?**

A: The vital and infectious risk of an Alzheimer patient is the same as any other individual. However, the diagnosis is more difficult. An Alzheimer patient normally suffers from denutrition, but can also have a gastric ulcer causing his aggravating

**The major problem of the Alzheimer patient is that he cannot express what he feels or suffers from**

**There is no acute and sudden behavioral change in an Alzheimer patient without an underlying emergency cause to find and treat. A complete and exhaustive physical examination is thus of utmost importance**



denutrition. An acute abdominal pain in an Alzheimer patient only manifests in behavioral disorders, and it is only the physical examination that can guide the diagnosis. This is why it is important to have an acute geriatric unite especially for people suffering from dementia and some hospitals already have it. The specific approach of an Alzheimer patient is a teamwork approach of a geriatrician and a qualified trained medical staff that knows how to approach such patients. A scale has also been conceived to help examining an Alzheimer patient: the Comprehensive Geriatric Assessment (CGA). It covers all the aspects to be examined in the patients so that proper care and treatment can be provided.



**Q: What is the role of the family and the environment of the Alzheimer patient, especially during emergencies?**

A: People directly in contact with an Alzheimer patient should keep in mind that any acute change of behavior (including sleeping, eating, gait or any other functional disorder) can be related to an organic emergency. Thus, in front of such a situation, they should immediately take the patient to his doctor or to the emergencies. They should also never forget the patient can have any disease not related to Alzheimer and vitally threatening such as internal hemorrhagic, stroke, infarct...

The family should also take some precautions such as ne-

■  
*It is important to have an acute geriatric unite*  
■

ver to leave him alone (he can burn the house if no one is watching him), remove all possible hazards such as water on the floor; carpets that can make him fall... One important thing to keep in mind is not to restrict food on an Alzheimer patient. Even if he is suffering from diabetes or lipid disorders, food should never be diminished because of the risk of malnutrition (except in the particular case of severe terminal renal failure).

Nabil Naja, MD  
Geriatric Medicine  
P.O. Box 11-2555 Beirut, Lebanon  
Email: [n.naja@alzlebanon.org](mailto:n.naja@alzlebanon.org)

1

## AD and the Brain Beta-amyloid Plaques

**Amyloid precursor protein (APP) is the precursor to amyloid plaque.**

1. APP sticks through the neuron membrane.
2. Enzymes cut the APP into fragments of protein, including beta-amyloid.
3. Beta-amyloid fragments come together in clumps to form plaques.

**In AD, many of these clumps form, disrupting the work of neurons. This affects the hippocampus and other areas of the cerebral cortex.**

2

3

# Because of **moments** like this



## NovoSeven® – Control the bleed in **Acquired Haemophilia** **Rapid<sup>1</sup>, effective<sup>2</sup> and safe<sup>2,3</sup>**

### Fact box – Acquired Haemophilia

- A rare but severe bleeding disorder with up to 22% mortality rate<sup>4</sup>
- Can be associated with pregnancy, other autoimmune disease or malignancy, but most often idiopathic in nature<sup>4</sup>
- Caused by autoantibodies against coagulation factors, most often FVIII<sup>5</sup>
- Confirmed with differential diagnosis of prolonged aPTT<sup>5</sup>

### NovoSeven® offers:

- 95% first-line efficacy<sup>2</sup>
- Proven safety profile- with no human viral transmission and low risk of thromboembolic events<sup>2,3</sup>
- Rapid and flexible dosing- for convenient administration and predictable results<sup>6</sup>
- Targeted action- at the site of vascular injury only<sup>7</sup>

**NovoSeven® dosing recommendation in acquired haemophilia:**  
90 mcg/kg, IV bolus, q 2-3 h until haemostasis is achieved<sup>6</sup>

References: **1.** Baudo F. et al. *Haematologica* 2004;89:759-61. **2.** Sumner MJ et al. *Haemophilia* 2007;13:451-461. **3.** Abshire T, Kenet GJ. *Thromb Haemost* 2004;2(6):899-90. **4.** Green D, Lechner K. *Thromb Haemost* 1981;45(3):200-203. **5.** Cohen AJ, Kessler CM. *Baillieres Clin Haematol.* 1996;9:331-354. **6.** NovoSeven Summary of Product Characteristics. **7.** Klitgaard T et al. *Br J Clin Pharmacol* 2008;65(1):3-11.

Full NovoSeven® (Recombinant activated factor VII, rFVIIa) prescribing information is available at Novo Nordisk Pharma S.A.R.L offices Mersaco Bldg, Badaro, Sami Solh St., Beirut, Lebanon, Tel: +961 1 381919, [www.novonordisk-lebanon.com](http://www.novonordisk-lebanon.com)



N. BORSALI-FALFOUL, M. KEFI, M. REZGUI, I. ZAGHDOUDI,  
A. KILANI, R. KASTALLY, Z. JERBI



Pr BORSALI-FALFOUL Nèbiha

## HÉMORRAGIE DIGESTIVE GRAVE CHEZ UN THROMBASTHÉNIQUE DE GLANZMANN

### SEVERE DIGESTIVE HEMORRHAGE IN GLANZMANN'S THROMBASTHENIA

#### INTRODUCTION

La thrombasthénie de Glanzmann est une thrombopathie rare due à une anomalie quantitative des glycoprotéines IIb et IIIa, qui sont absentes dans le type I, et présentes à un taux faible (de 13 à 15%) dans le type II; des variants intermédiaires avec des taux de glycoprotéines autour de 50% de la normale ou des taux normaux mais présentant une anomalie majeure de l'agrégation plaquettaire sont également décrits (8-19-20). Cette pathologie est révélée précocement dès l'enfance par des hémorragies cutanéomuqueuses parfois gravissimes (13,14). Le diagnostic est posé sur l'absence d'agrégation plaquettaire avec un allongement du temps de saignement, un taux de plaquettes normal et une irrétractibilité du caillot (17). La thrombasthénie a été décrite par Glanzmann dès 1918 comme étant un défaut de rétraction du caillot alors que la numération et la morphologie des plaquettes sont normales (5). C'est une maladie génétique à transmission autosomique récessive (18) qui a connu des progrès considérables dans le diagnostic physiopathologique, immunologique et génétique au cours des dernières années (4-5-8). Nous discutons les critères diagnostiques, les manifestations cliniques, les modalités évolutives et la prise en charge thérapeutique de la thrombasthénie de Glanzmann à propos d'un cas d'hémorragie digestive grave.

#### OBSERVATION

Monsieur F. R, âgé de 31 ans, avait dans ses antécédents plusieurs épisodes d'épistaxis et de gingivorragies depuis le très jeune âge ayant nécessité l'hospitalisation en urgence à quatre reprises et le recours aux transfusions une seule fois à l'âge de 18 ans. Le diagnostic de thrombasthénie de Glanzmann de type II avait été fait à l'âge de 14 ans et une même maladie chez un frère avec la même maladie de faible abondance et de

■  
*C'est une  
maladie  
génétique à  
transmission  
autosomique  
récessive*  
■

étude familiale a permis de révéler la notion de consanguinité de premier degré avant son admission, marqué épigastrique accompagnée d'hémaméléna.

A l'admission aux urgences, le patient une pression artérielle à 90/50 mm Hg, des extrémités et des genoux froids, cutanées au niveau du thorax, de était sensible, sans défense et sans

était conscient, apyrétique, pâle, avait un pouls à 120 battements/min avec il présentait des tâches purpuriques l'abdomen et des cuisses, l'épigastre viscéromélagie.

La biologie a montré un taux d'hémoglobine à 6 g/dl, un hémocrite à 18.9%, des globules rouges à 2020000 éléments/mm<sup>3</sup>, des globules blancs à 21700 éléments/mm<sup>3</sup>, des plaquettes à 89000 éléments/mm<sup>3</sup>, une glycémie à 7.1 mmol/l, une urée à 6.9 mmol/l, une natrémie à 138 mEq/l, une kaliémie à 3.3mEq/l, une chlorémie à 96mEq/l, un Taux de Prothrombine à 80%, un INR à 1.30, un Temps de Céphaline Kaolin à 30 secondes pour le témoin et 40 secondes pour le malade, une fibrinémie à 3.21g/l, un temps de saignement supérieur à 12 minutes, des ASAT à 34 UI/l, des ALAT à 30 UI/l, une bilirubine totale à 7 mmol/l, un fer sérique à 10.5 mol/ et une CRP à 6mg/l. L'électrocardiogramme était normal, la radiographie du thorax était sans anomalie.

Le lavage gastrique effectué au sérum salé isotonique a ramené un liquide hématique et le lavement évacuateur a ramené des selles noirâtres sans stigmates de saignement d'origine basse. La fibroscopie digestive a montré un œsophage normal, un cardia en place, une muqueuse gastrique normale, un pylore perméable, un bulbe déformé présentant un ulcère étoilé sur la petite courbure avec un dépôt hématique.

Le patient a reçu alors une transfusion de 2 culots globulaires isogroupe, isoRhésus, 3 poches de plasma frais congelé, 2 culots de 5 unités plaquettaires, 600 mg de fer, 15 mg d'acide folique, 4 cuillerées à soupe de

#### Résumé

La thrombasthénie de Glanzmann est une thrombopathie autosomique, récessive, rare due à une anomalie quantitative des glycoprotéines IIb et IIIa occasionnant des hémorragies cutanéomuqueuses révélatrices du diagnostic à un âge précoce. Ces manifestations tendent à diminuer voire disparaître vers l'âge adulte. Nous décrivons un cas de thrombasthénie de Glanzmann de type II qui a présenté une hémorragie digestive grave sur ulcère du bulbe compliquée d'un état de choc hémorragique. Le traitement a nécessité le recours aux transfusions massives de globules rouges, de plaquettes et de plasma frais congelé en plus des drogues anti-ulcéreuses spécifiques ce qui a permis d'arrêter le saignement. Ces mesures thérapeutiques propres à la thrombasthénie de Glanzmann, doivent être connues par les urgentistes pour éviter des gestes chirurgicaux agressifs.

#### Mots Clés

Glanzmann, thrombasthénie, hémorragie digestive, transfusion plaquettaire.

solution antiacide, 40 mg d'omeprazole en intraveineux puis par voie orale, 3g d'amoxicilline et 2g de métronidazole. L'évolution a été favorable avec à J7 d'hospitalisation un pouls

**Les alternatives thérapeutiques récentes proposent le facteur VIIa recombinant aussi bien en cas de saignement cutanéomuqueux qu'en prévention du saignement dans les actes chirurgicaux ou lors des extractions dentaires**

à 76 battements/min, une pression artérielle à 130/80 mm Hg, un épigastre indolore et souple et à la numération-formule sanguine de contrôle un taux d'hémoglobine à 7.8 g/dl, un hémocrite à 24.7%, des plaquettes à 166000 éléments/mm<sup>3</sup> des globules rouges à 2640000 éléments/mm<sup>3</sup> et des globules blancs à 9800 éléments/mm<sup>3</sup>. Le patient était sorti à domicile sous omeprazole, fumafer et acide folique. Le suivi en externe a montré, à six mois d'évolution, une normalisation de la numération-formule sanguine avec un taux d'hémoglobine à 15.3g/l, un hémocrite à 45%, des globules rouges à 5271000 éléments/mm<sup>3</sup>, des globules blancs à 6400 éléments/mm<sup>3</sup> et des plaquettes à 148000 éléments/mm<sup>3</sup>, la fibroscopie digestive de contrôle a montré un œsophage, un cardia, une muqueuse gastrique et un pylore normaux avec un bulbe déformé sans perte de substance et un reflux duodéno-gastrique sans retentissement sur la muqueuse. Le malade était mis sous famotidine, solution antiacide et solution d'alginate de sodium et de bicarbonate de sodium pendant un an.

absence d'agrégation plaquettaire à l'Adénosine-diphosphate et au collagène.

En effet, la symptomatologie clinique de la thrombasthénie de Glanzmann est dominée par les manifestations hémorragiques de types épistaxis, ecchymoses et gingivorragies (9-12-13-14). L'interrogatoire de notre patient a retrouvé un long passé hémorragique, cutanéomuqueux surtout de la sphère ORL depuis le très jeune âge ayant nécessité l'hospitalisation à quatre reprises et la transfusion à l'âge de 18 ans. Habituellement, les manifestations hémorragiques deviennent espacées voire rares ou absentes vers l'âge adulte (3- 14- 17) ce qui n'est pas le cas de notre patient, qui à l'âge de 31 ans, présente une hémorragie digestive grave avec un retentissement hémodynamique. On rejoint donc Reichert (21) qui rapporte une série de 10 patients dont 8 ont continué à présenter des manifestations hémorragiques au-delà de l'âge de 20 ans.

Biologiquement, le bilan montre un taux de plaquettes normal dans la majorité des séries (3-14-17-21). La thrombopénie transitoire notée chez notre patient, a été également observée par Meddeb (17) dans un cas sur une série de 22 observations, par Caen (6) dans un cas sur 15 observations et par Desbuquois (7) dans un cas sur quatre observations. Le temps de saignement allongé conforte le diagnostic

mais un temps de saignement normal à un examen ne suffirait pas à l'exclure si les autres critères sont présents (17). L'irrtractibilité du caillot est un critère essentiel pour le diagnostic de la thrombasthénie de Glanzmann. Ce critère

permet de classer les patients en 2 types selon que la rétraction du caillot est nulle avec un fibrinogène intra-plaquettaire indétectable (type I) ou une rétraction du caillot diminuée avec un fibrinogène intra-plaquettaire présent mais diminué (type II) (1). Chez notre patient, la rétractibilité du caillot est modérément diminuée ce qui le classe dans la thrombasthénie de Glanzmann de type II; on relève trois types de thrombasthénie de Glanzmann (tableau I) mais la prévalence du type II est la plus élevée en Tunisie (10).

Le thromboélastogramme confirme l'irrtractibilité par la diminution de son amplitude (3-6-17-21), dans certains cas, le thromboélastogramme est normal malgré une rétraction du caillot patholo-

## Summary

Glanzmann's thrombasthenia is a rare autosomal, recessive quantitative disorder due to the lack of the glycoprotein IIb-IIIa complex which engenders mucocutaneous bleeding revealing the diagnosis at the childhood. These hemorrhagic symptoms tend to decrease and even to disappear at the adult age.

We describe a type II Glanzmann's thrombasthenia case who presented a severe digestive hemorrhage complicated by a hemorrhagic shock. Treatment involved transfusions of red blood cells, platelets and fresh frozen plasma in addition to specific medications anti-ulcer which permitted to stop the bleeding. The emergency physician should be familiar with these treatment modalities to avoid aggressive surgical procedures in Glanzmann's thrombasthenia.

## Keywords

Glanzmann, thrombasthenia, digestive hemorrhage, platelet transfusion.

## Références

- 1) Belluci S. Thrombopathies. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Hématologie 1996 ; 13 - O21 - 1 - 10. P7.
- 2) Belluci S. Devergie A. Gluckman E. Jobelem G. Lethielleux P. Benbunan M. et al. Complete correction of Glanzmann's thrombasthenia by allogeneic bone marrow transplantation. Brit. J. Haematol 1985; 59 : 635-641.
- 3) Bentegeat, Verger, Boisseau, Dejoigny, Lemenn. Considérations cliniques, génétiques, biologiques et physiopathologiques sur la thrombasthénie de Glanzmann (à propos de 5 cas). Coagulation 1968 ; 1 : 237-248.
- 4) Boizard-Boval B. Wantier JL. Gruel Y. Caen JP. Immunological study of platelet glycoproteins and alloantigens in families of patients with glanzmann's thrombasthénia. Nouv. Rev. Fr. Hematol 1992; 34 : 93-8.
- 5) Caen JP. Glanzmann's thrombasthenia. Clin. Haematol 1989; 2 : 609-625.
- 6) Caen JP. Castaldi, Lederc, Incernann, Larrieu, Probst et Bernard. Congenital bleeding disorders with long bleeding time and normal platelet count in Glanzmann's thrombasthenia (report of 15 patients). Amer. J. Med 1966; 41 : 4- 26.
- 7) Desbuquois, Combe, Grenier, Leroux, Langier, Fanchier. A propos de 4 cas de thrombasthénie de glanzmann. Ouest. Med 1970 ; 23 : 1109-1114.
- 8) George JN. Caen JP. Nurden AT. Glanzmann thrombasthenia, the spectrum of clinical disease. Blood 1990; 75 : 1383-95.
- 9) Harvey J. Weiss M.O. Platelets physiology and abnormalities of platelet function. The New England Journal of Medicine 1975 ; Sept, 11 : 12.
- 10) Houissa-Kastally R. Mrad A. Gharbi Y. Rosa

## Les trois types de Thrombopathie de Glanzman

Glanzmann de type I avec moins de 5% de complexes en surface (nombreux types de déficits dans le complexe) ; absence de fibrinogène dans les granules (défaut de transport du plasma vers les granules du fait de l'absence de récepteur).

Glanzmann de type II : 10 - 20% de récepteurs en surface ; présence de fibrinogène intra plaquettaire.

Glanzmann variant : au moins 50% de la quantité normale de complexe en surface, et présence de fibrinogène intra plaquettaire ; l'agrégation plaquettaire existe mais d'intensité réduite.

## DISCUSSION

L'hémorragie digestive, authentifiée par le lavage gastrique et le lavement évacuateur était confirmée par l'endoscopie digestive qui a montré les stigmates de saignement et l'origine ulcéreuse bulbair. L'abondance du saignement était élucidée par la gravité du retentissement hémodynamique avec les signes cliniques de choc, le taux bas d'hémoglobine et la nécessité du remplissage vasculaire massif et des transfusions.

Le diagnostic de thrombasthénie de Glanzmann n'a fait aucun doute chez ce patient à long passé d'hémorragies cutanéomuqueuses répétées avec un taux de plaquettes souvent normal, un temps de saignement allongé, un caillot irrtractible et une

gique (5); chez notre malade l'élastogramme a montré une amplitude légèrement diminuée.

L'absence d'agrégats plaquettaires sur le frottis sanguin est un critère essentiel pour le diagnostic positif, qu'on retrouve dans toutes les observations de la littérature (3-7-14-17-21). Notre patient n'avait pas d'agrégats plaquettaires au frottis sanguin et présentait en plus des macrothrombocytes comme c'est le cas chez six patients sur une série de 22 observations rapportées par Meddeb (17).

L'exploration du reste de la coagulation par le Taux de prothrombine, l'International Normalised Ratio et le Temps de Céphaline Kaolin n'avait pas montré d'anomalie chez notre patient comme dans la majorité des cas rapportés dans la littérature (17); cependant la consommation de la prothrombine peut être perturbée dans certains cas (6-21), elle est due à un retard de la disponibilité du facteur 3 plaquettaire au cours de la coagulation (3).

Sur le plan thérapeutique, la transfusion de plaquettes reste la seule méthode efficace pour arrêter le saignement (24) mais souvent devient limitée par l'apparition d'une immunisation antiplaquettaire créant un état réfractaire aux transfusions (23); dans ces cas le recours à la transplantation allogénique de moelle peut être proposée (2-11-16). La sélection rigoureuse des plaquettes dès les premières transfusions peut retarder l'apparition de cette immunisation (24).

Certaines mesures efficaces peuvent permettre d'éviter les transfusions de plaquettes telles que les compressions locales, les colles hémostatiques ou l'embolisation artérielle qui peut être efficace au cours d'épistaxis sévères et répétées; la desmopressine peut également prévenir ou atténuer une hémorragie modérée (1). Si la transfusion de plaquettes est indispensable, le recours aux plaquettes phénotypées est plus intéressant pour éviter cette immunisation antiplaquettaire, ceci est possible en transfusion réglée mais non disponible dans le contexte de l'urgence vitale. Chez notre patient, la transfusion de plaquettes s'imposait devant cet état de choc hémorragique qui mettait en jeu le pronostic vital et qui a nécessité en plus la transfusion de culots globulaires, l'absence de recours répétés aux transfusions dans ses antécédents permet de prédire le faible risque d'immunisation antiplaquettaire. Dans certaines situations de saignement massif comme le cas d'une jeune patiente de 14 ans qui a présenté une métrorragie, le contrôle de la situation a nécessité la transfusion de 20 culots globulaires, 37 unités plaquettaires et 7 culots de plasma frais congelé associés à l'administration intraveineuse d'oestrogènes et de maléate de méthylergotine; ce qui a arrêté le saignement et évité le recours à l'hystérectomie (15). La transfusion de plaquettes peut aussi s'imposer pour encadrer un geste chirurgical (22) ou un acte stomatologique (12).

Les alternatives thérapeutiques récentes proposent le facteur VIIa recombinant aussi bien en cas de saignement cutanéomuqueux qu'en prévention du saignement dans les actes chirurgicaux ou lors des extractions dentaires (25-26).

Par ailleurs, un traitement spécifique anti-ulcéreux a permis la cicatrisation complète de la muqueuse bulbaire. De même, les mesures préventives doivent être rappelées au patient à chaque consultation et à chaque incident hémorragique, lui conseillant une hygiène de vie calme évitant les activités sportives à fort risque traumatique, la proscription de médicaments interférant

avec la fonction plaquettaire et la proscription des injections intramusculaires et de la voie intrarectale (1). L'attention sur les soins dentaires doit être particulièrement attirée pour éviter des gestes agressifs amenant à la transfusion de plaquettes (12).

Enfin, le pronostic des hémorragies digestives chez les thrombasthéniques de Glanzmann reste grave avec une mortalité de 12,8% (27); de même, l'hémorragie digestive est retrouvée dans 57,1% des causes directes de décès chez ces patients (27).

## CONCLUSION

La thrombasthénie de Glanzmann reste une maladie rare (24), nécessitant une prise en charge rigoureuse car les syndromes hémorragiques peuvent être graves et mortels, auquel cas une hospitalisation en milieu de réanimation avec la collaboration des hématologues permet de passer le cap difficile et de planifier la prise en charge ultérieure, évitant ainsi des gestes agressifs. La transfusion d'unités plaquettaires, seule salvatrice dans les cas graves, doit être évitée tant que possible pour éviter l'apparition d'immunisation anti-plaquettaire. L'avenir de la thrombasthénie de Glanzmann verra ses espoirs se réaliser par la thérapie génique grâce aux techniques de biologie moléculaire de même que la détection des sujets hétérozygotes et cliniquement sains.

N. BORSALI-FALFOUL\*; M. KEFI\*\*; M. REZGUI\*\*; I. ZAGHDOUDI\*\*;  
A. KILANI\*\*\*; R. KASTALLY\*\*\*\*; Z. JERBI\*\*

\*Eme hameur Hospital, Tunis.

\*\*\*\* Laboratory department - Habib Thameur Hospital, Tunis.

## CORRESPONDANT :

Pr BORSALI-FALFOUL Nèbiha : Service des Urgences - Hôpital La Rabta, 15, Rue Djebel Lakhthar - La Rabta, 1007 - TUNIS - TUNISIE  
E.mail : [nebiha.borsali@rns.tn](mailto:nebiha.borsali@rns.tn)

## Références (suite)

- JP. Evaluation of Glanzmann thrombasthenia types in Tunisia. *Haemostasis* 1998; Oct. 28 S2 :p595, abstract.
- 11) Johnson A. Goodall AH. Downie CJ. Velladi A. Michael DP. Bone marrow transplantation for Glanzmann's thrombasthenia. *Bone marrow transplant* 1994; Jul. 14, 1: 147-50.
- 12) Kantarci A. Cebeci I. Firatli E. Atamer T. Tuncer O. Periodontal management of Glanzmann's thrombasthenia : report of 3 cases. *J. Periodontol* 1996; Aug. 67, 8:816-820.
- 13) Khanduri U. Pullimoo O. Sudarsam A. Carman Ch. Jadhay M. Perneira S. Glanzmann's thrombasthenia : a review and report of 42 cases from south India. *Thromb. Haemostas* 1981 ; (stuttgart), 46 : 717-721.
- 14) Larrieu, Caen, Lelong, Bernard. Maladie de Glanzmann : étude clinique, biologique et pathogénique à propos de 5 observations. *Nouv. Revue Fr. Hématol* 1961 ; 1 : 662-693.
- 15) Markovitch O. Ellis M. Holzinger M. Goldberger S. Beyth Y. Severe juvenile vaginal bleeding due to Glanzmann's thrombasthenia : case report and review of the literature. *Am. J. Haematol* 1998 ; Mar, 57, 3 : 225-227.
- 16) Mc Coll MD. Gibson BE. Sibling allogenic bone marrow transplantation in a patient with type I Glanzmann's thrombasthenia. *Br. J. Haematol* 1997; Oct. 99, 1: 58-60.
- 17) Meddeb B. Ben Abid H. Hafsia R. Hafsia A. Khaier R. Ben Hafsa R. Contribution à l'étude de la thrombasthénie de Glanzmann, à propos de 22 cas. *La Tunisie Médicale* 1986 ; Jan. 64. 1 : 35-40.
- 18) Musial J. Krzanowski M. Judkiewicz L. Cier-niewski C. Familial occurrence of Glanzmann thrombasthenia. *Pol. Tyg. Lek* 1992 ; Feb. 3, 47 (5-6) : 138 - 140.
- 19) Nurden, Caen. An abnormal platelet glycoprotein pattern in three cases of Glanzmann's thrombasthenia. *Br. J. Haemat* 1974; 28 : 253-260.
- 20) Phillips, Poh Agin. Platelet membrane defects in Glanzmann's thrombasthenia. *The journal of Clinical Investigation* 1977; 60 : 535-545.
- 21) Reichert, Seligsohn, Ramot. Clinical and genetic aspects of Glanzmann's thrombasthenia in Israel : report of 22 cases. *Thrombos. Diathes. Hemorrh* 1975; 34: 806-820.
- 22) Sweeney JD. Hoernig LA. Behrens AA. Bloom ML. Hand surgery in Glanzmann's thrombasthenia. *Am J. Haematol* 1992; Oct. 41, 2: 140-141.
- 23) Taaning E. Knudsen FU. Thorsen S. Jonsson V. Immunization against platelet glycoprotein IIb-IIIa in Glanzmann's thrombasthenia. *Eur. J. Haematol* 1997 ; May, 58, 5: 360-361.
- 24) Wantier JL. Gruel Y. La thrombasthénie de Glanzmann, une maladie rare mais exemplaire. *Rev. Prat* 1993 ; (Paris). 43 : 15.
- 25) Calabrese C, Di Febo G, Areni A, et al. Severe and relapsing upper gastrointestinal bleeding in a patient with Glanzmann's thrombasthenia. *Dig Dis* 2000 Mar;45(3):633-6.

# Test your knowledge (ACEP)

## I-Carbon Monoxide Poisoning

1-The most common presenting sign or symptom in victims of carbon monoxide poisoning is:

- A. Altered mental status.
- B. Cardiac ischemia.
- C. Headache.
- D. Nausea/vomiting.

2-A normal carboxyhemoglobin level in a nonsmoker who lives in an urban area is:

- A. 0%
- B. 1%
- C. 5%
- D. 12%

3-Which of the following treatments should be initiated as soon as the physician suspects the diagnosis of CO poisoning?

- A. Antiplatelet therapy.
- B. Fluid resuscitation.

- C. Hyperbaric oxygen (HBO) therapy.
- D. Oxygen by face mask.

4-A victim is rescued from a burning house trailer and brought to the ED. She is comatose, with second degree burns, hypotension (BP 70/30), and severe lactic acidosis (pH 7.1). Her carboxyhemoglobin level, measured after 30 minutes on oxygen via endotracheal tube, is 8%. In addition to stabilizing therapy, the most important next step is to:

- A. Determine if the patient is a cigarette smoker.
- B. Evaluate for alternate causes of shock and acidosis, such as trauma and cyanide poisoning.
- C. Perform a pregnancy test.
- D. Transfer the patient for HBO therapy.

5-Hyperbaric oxygen is administered to CO poisoning victims primarily in order to prevent:

- A. Acute respiratory distress syndrome (ARDS).
- B. Cardiomyopathy.
- C. Delayed neurological injury.
- D. Seizures.

## II-Acute Ischemic Stroke

1-A 64-year-old woman presents with acute onset of right-sided arm and leg paralysis for one hour. Which of these is the most appropriate next step in management?

- A. Aspirin 325mg PO
- B. Bedside glucose determination
- C. Intravenous fluids
- D. rt-PA administration
- E. EKG

2-A 55-year-old man presents with loss of sensation and extreme muscle weakness on the left side of his body 2 hours prior to arrival. The paramedics report a blood glucose level of 100 and blood pressure of 165/85. You confirm the neurologic deficit with a focused assessment. Which of these is the most appropriate next step in management?

- A. Rapid sequence intubation
- B. rt-PA administration
- C. CT brain without contrast
- D. Detailed neurologic examination
- E. Labetalol 20mg IV

3-A 70-year-old patient is diagnosed with acute ischemic stroke and is deemed to be a suitable candidate for rt-PA. The patient's family is concerned about the possibility of bleeding. You can accurately tell them:

- A. «There is no increase in bleeding risk with rt-PA.»
- B. «There is an increase in bleeding risk with rt-PA, but it's the same risk as giving aspirin.»
- C. «The risk of bleeding with rt-PA is greater than the potential benefit.»
- D. «If you don't agree to the rt-PA, you're letting the patient die.»
- E. «There is an increase in bleeding risk with rt-PA, but the patient will likely do better long-term with rt-PA than if we didn't give it.»

4-A 60-year-old man presents with 2 hours of right-sided leg weakness and dysarthria. After a normal head CT, you diagnose an acute ischemic stroke and consult with the neurologist. The decision to give rt-PA is made at 2.5 hours post-symptom onset. The heart rate is 85 and the blood pressure is 200/110. Which of these is the most appropriate next step in management?

- A. Give labetalol 20mg IV
- B. Recheck blood pressure after 1 hour of observation
- C. Give clonidine 0.1mg PO
- D. Give rt-PA immediately
- E. Recheck blood pressure after 15 minutes, and if it remains stable, give rt-PA

### Correct answers

I- C, 2-B, 3-D, 4-B, 5-C  
II- 1-B, 2-C, 3-E, 4-A

HAMOUDA CHOKRI, BEN SALAH NABIL

# MÉDECINE DE PÈLERINAGE, UNE MÉDECINE EN SITUATION D'EXCEPTION ! PILGRIMAGE MEDICINE, A MEDICINE IN SITUATION OF EXCEPTION!

## 1. Introduction

Chaque année, le nombre total des pèlerins qui se rendent à La Mecque avoisine les trois millions. Cette population en exode de par le monde se réunit pendant une période limitée, dans une superficie réduite, et se déplace souvent en masse pour accomplir les rites selon un ordre prescrit. Les conséquences de toutes ces contraintes sont une promiscuité, une pollution extrême et un état de dépense et d'usure physique : effort physique intense par « dopage » spirituel avec une perturbation de l'hygiène et de la ration alimentaire et une mauvaise observance des traitements.

## 2. Les Arrangements du Modèle

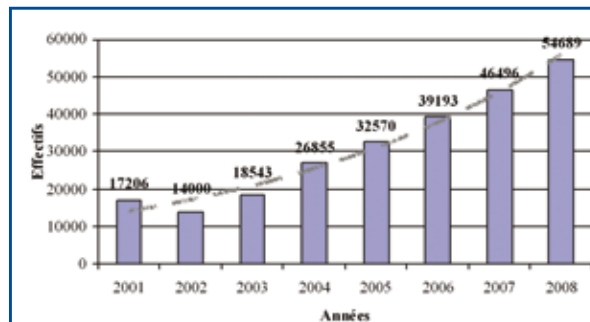
Pour assurer les soins pré-hospitaliers à nos 10000 concitoyens qui se rendent chaque année à la Mecque, notre département de santé a mis en place un modèle d'organisation des soins faisant intervenir une équipe multidisciplinaire préalablement initiée à ce modèle, et participant, en retour de mission, à l'évaluation et à la mise à jour annuelle du modèle. Nous rapportons ce modèle original de soins pré-hospitaliers, articulé avec le système de soins de l'Arabie Saoudite.

La population visée par ce modèle est sélectionnée et identifiée à l'avance. En effet, quatre mois avant le voyage, les pèlerins potentiels subissent une visite d'aptitude physique et psychique au pèlerinage. Au terme de cet examen clinique, les candidats sont classés en 3 groupes (G1 = aptes, G2 = inaptes pour tare(s) décompensée(s) ou tares multiples, G3 = aptes conditionnels). Au cours de cette sélection, le praticien s'appuie sur une liste non exhaustive des inaptitudes. Cette liste est établie par des médecins spécialistes ayant déjà participé aux délégations médicales antérieures. Au cours de la mise à jour annuelle

de la liste d'inaptitude, on tient compte :

- des principales affections ayant nécessité des hospitalisations ;
- des motifs de consultations ;
- des moyens techniques disponibles ;
- des limites du champ d'action de la délégation médicale en pré-hospitalier.

L'âge moyen des pèlerins, calculé pour les



Graphique 1 : Évolution du nombre de candidats au pèlerinage durant les huit dernières années.

deux dernières décennies, est de 65 ans. Au moins une tare est retrouvée dans 35 % des cas : il s'agit souvent de l'hypertension artérielle, du diabète, ou de l'insuffisance respiratoire chronique. Les pèlerins sont vaccinés selon les recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé, et sensibilisés en termes de facteurs de décompensation de tares. Le plateau technique comprend une équipe médicale pluridisciplinaire, préalablement initiée à cette mission, et une logistique permettant l'installation de locaux de consultation et de soins primaires. La délégation médicale est composée d'un médecin-chef ayant déjà participé aux délégations antérieures, d'un administrateur chargé de la coordination avec les autorités administratives Saoudiennes, de plusieurs médecins spécialistes dont quatre urgentistes, de médecins généralistes, d'infirmiers et d'auxiliaires de santé. La délégation est organisée, avant le départ, en 4 groupes de travail. Ils accompagnent les 10 000 pèlerins dans leurs déplacements successifs. La

## Résumé

Pour assurer les soins pré-hospitaliers à nos 10 000 concitoyens qui se rendent chaque année à la Mecque, notre département de santé a mis en place un modèle d'organisation des soins faisant intervenir une équipe multidisciplinaire préalablement initiée à ce modèle, et participant, en retour de mission, à l'évaluation et à la mise à jour annuelle du modèle. Nous rapportons ce modèle original de soins pré-hospitaliers, articulé avec le système de soins de l'Arabie Saoudite.

Au terme des différents ajustements initiés depuis 1993, nous nous sommes organisés selon le modèle des trois axes : un axe de médecine communautaire et sociale dit préventif (MC), un axe de médecine générale et de consultation spécialisée (MG), et un axe de médecine d'urgence et de réanimation (UR). La coordination entre ces trois axes est assurée par le centre de régulation (CR).

Ceci a permis de réduire le nombre de malades hospitalisés dans les hôpitaux Saoudiens donc privés des pratiques rituelles : Ce marqueur est passé d'une moyenne de 200 cas au début des années 1990 à une moyenne de 50 cas ces dernières années.

Mots clés : la Mecque, Hadj, Pèlerinage, Soins pré hospitaliers, Médecine d'urgence.

## Mots Clés

la Mecque, Hadj, Pèlerinage, Soins pré hospitaliers, Médecine d'urgence.

mission dure 30 jours. Les médicaments, les équipements de réanimation pré-hospitalière et les ambulances sont acheminés en Arabie Saoudite, quelques semaines avant le début de la mission. Une autorisation d'exercice de la médecine est délivrée par les autorités Saoudiennes après vérification des moyens et synchronisation des approches visant essentiellement la prévention du risque infectieux. Depuis 1993, et à chaque fin de mission, l'équipe médicale se réunit pour évaluer la stratégie adoptée et proposer des ajustements du modèle. Les paramètres adoptés dans cette évaluation sont :

- le nombre total de consultations,
- l'effectif des pèlerins hospitalisés dans les hôpitaux Saoudiens,
- le nombre de malades rapatriés,
- l'analyse des cas de décès en comparaison avec la mortalité dans la même tranche d'âge parmi la population générale.

### 3. Le Modèle d'Organisation des Soins

Au terme des différents ajustements initiés depuis 1993, nous nous organisons selon le modèle des trois axes : un axe de médecine communautaire et sociale dit préventif (MC), un axe de médecine générale et de consultation spécialisée (MG), et un axe de médecine d'urgence et de réanimation (UR). La coordination entre ces trois axes est assurée par le centre de régulation (CR).

Le CR est composé du médecin chef, de l'administrateur, de 4 médecins et de 4 infirmiers représentant chacun les groupes en action. La mission de ce CR est de gérer et d'adapter l'organigramme de travail préétabli avant la mission, de gérer l'information sanitaire, d'assurer le rapatriement sanitaire des pèlerins, de synchroniser l'intervention des quatre groupes

de travail avec celle des autorités sanitaires du pays d'accueil, de vérifier l'adhésion des praticiens aux protocoles de prise en charge, et d'analyser les éléments des dossiers des pèlerins hospitalisés.

L'axe MC comprend une unité mobile d'éducation sanitaire et d'identification des personnes à risque et une sous-unité de suivi des pèlerins hospitalisés. Les membres de la délégation chargés de cet axe assureront des visites périodiques aux pèlerins dans leurs résidences respectives. Au cours de la première visite, on s'intéressera aux conditions d'hygiène, aux risques d'incendies et autres conditions de



Photographie 1 : Médecin chef de groupe à l'écoute d'une concitoyenne lors de la visite des immeubles



Photographie 2 : Suivi d'une concitoyenne hospitalisée

#### Abstract

Every year, 10 000 Tunisian citizens go to the Hajj - The pilgrimage to Mecca - and many are faced with various medical problems. In order for us to provide pre-hospital care to the Tunisian pilgrims, our health department has put in place an organizational model of care involving a multidisciplinary team, already familiar with this same model of care. The participants will evaluate and perform the yearly update of this model, once back from their mission. We would like to report this original model of pre-hospital care that was run in accordance with the Saudi Arabian health care system.

In line with the various adaptations introduced since 1993, we adopted a model built on three axes: an axis based on Community and Social (Preventive) Medicine (MC), an axis based on General Medicine and Specialist Consultations (MG), and an axis based on Emergency and Critical Care Medicine (UR). The coordination between these three axes is done by the Regulation Center (CR).

This approach reduced the number of admissions (therefore missed rituals) to Saudi hospitals from an average of 200 cases/year in the beginning of 1990's, to an average of 50 cases/year in the past few years.

#### Keywords

Mecca, Hajj, Pilgrimage, Primary care, Emergency Medicine.

sécurité des pèlerins.

On leur prodiguera des conseils quant aux précautions à prendre lors de l'accomplissement des rites du pèlerinage (risque d'insolation,

de déshydratation, d'étouffement dans la foule). En 2006, nous avons réalisé 422 visites, ce qui a permis l'identification de 49 personnes à risque de décompensation de tares: nous les avons assisté médicalement au cours des déplacements vers Arafat et Mina (sites fondamentaux d'accomplissement des rites du pèlerinage en banlieue de La

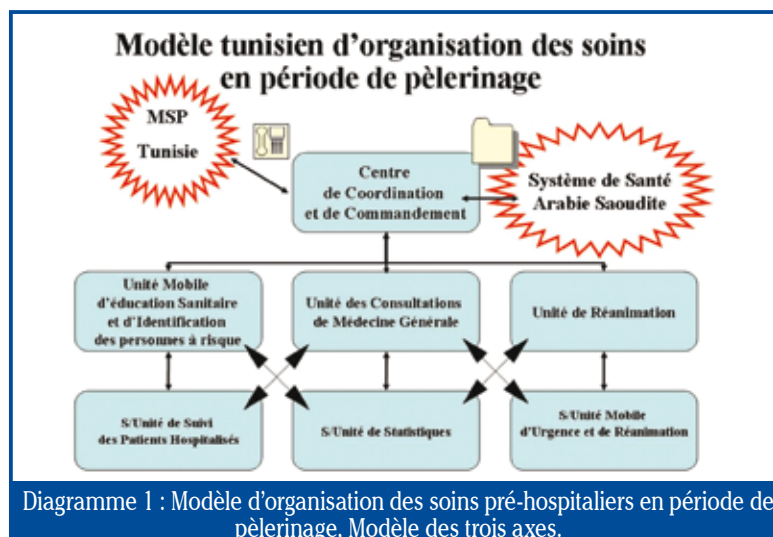


Diagramme 1 : Modèle d'organisation des soins pré-hospitaliers en période de pèlerinage, Modèle des trois axes.



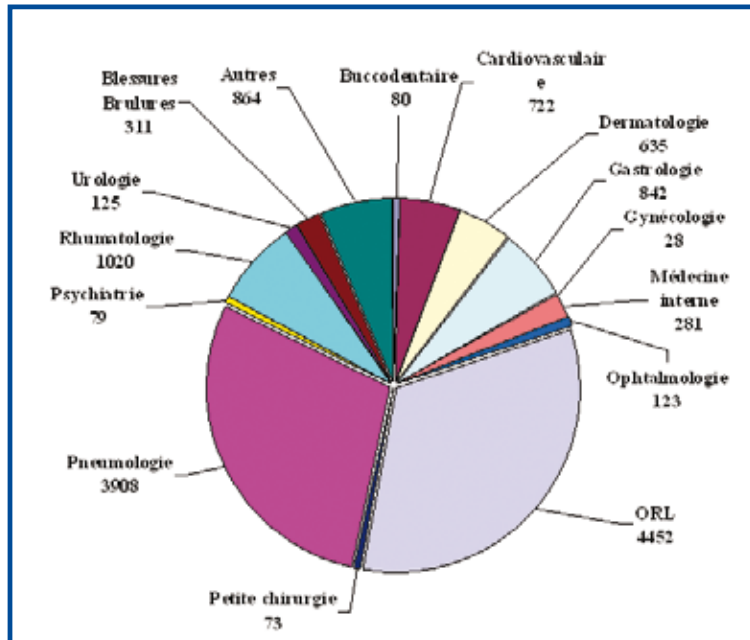
Photographie 3 : Cuisine aménagée en pharmacie et salle de soins



Photographie 4 : Chambre de résidence aménagée en salle de consultation



Photographie 5 : Chambre de résidence aménagée en unité d'hospitalisation de courte durée



Graphique 3 : Exposé des motifs de consultations des pèlerins aux lieux saints durant l'année 2008 (avec effectifs).

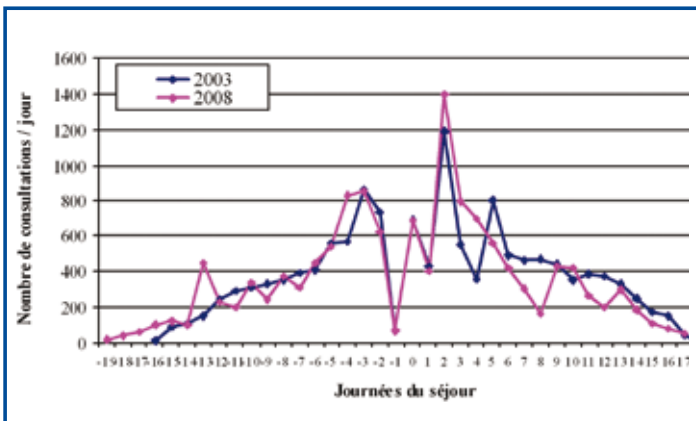
dans les hôpitaux Saoudiens.

L'axe MG fonctionne 24 heures sur 24. Les équipes chargées de cet axe effectuent un travail posté de 8 heures. Elles sont assistées par des équipes d'astreinte. Le nombre et l'emplacement des consultations de médecine générale sont fixés selon les lieux

de résidence des pèlerins. Le nombre total de consultants, cette année 2008, a été de 13 543 patients pour une période d'un mois. La pathologie inflammatoire aiguë otorhino-laryngologique et broncho-pulmonaire a occupé 61,7 % du nombre total des motifs de consultations.

Parmi les présentations cliniques originales observées, nous rapportons « le syndrome d'épuisement du pèlerin ». Les facteurs favorisant l'apparition de ce syndrome

sont l'âge avancé, les tares et le manque d'acclimatement du pèlerin à la longueur du voyage, au décalage horaire, à l'irrégularité des horaires de lever et de coucher, aux conditions du séjour et de l'accomplissement des rites. La symptomatologie clinique est faite d'hyperthermie (38 °C), d'asthénie, de difficulté de concentration, de céphalées, de pâleur, de tremblements, de tachycardie et de signes de déshydratation globale. La conduite thérapeutique préconisée est le repos en salle d'accueil des urgences vitales (SAUV) et le traitement symptomatique.



Graphique 2 : Évolution de l'afflux journalier des pèlerins aux différents sites de consultation durant les saisons de pèlerinage (exemples de 2003 et 2008).

Mecque) ; à Arafat et à Mina, la visite des tentes a été effectuée, au même titre que la visite des résidences. Par ailleurs, et au cours du suivi des pèlerins hospitalisés, nous tenons un registre médical afin d'assurer le suivi à la sortie de l'hôpital. En effet, la décision d'évacuation des pèlerins hospitalisés est souvent prononcée prématurément en raison de l'afflux des patients pendant la période de pèlerinage et de l'énorme pression d'hospitalisation

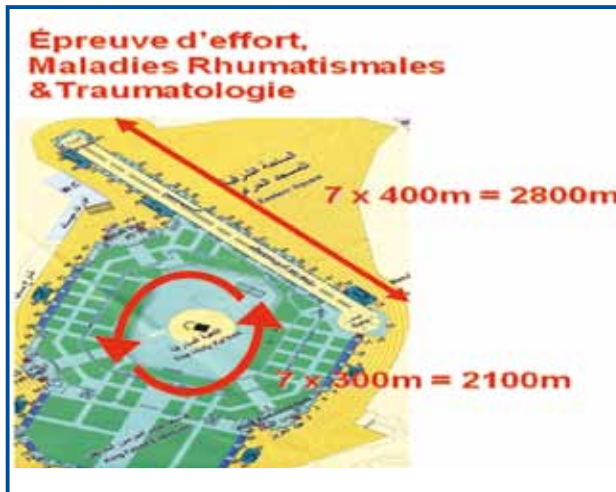


Diagramme 2 : La pratique des rites et les distances parcourues par le pèlerin



Photographie 6 : Aménagement des soins à « Arafat »

L'axe UR assure : la mise en condition des malades en détresse vitale ; la mise en observation pendant 24 à 48 h des pèlerins nécessitant une surveillance rapprochée dans l'unité d'hospitalisation de courte durée (UHCD), ce qui permet de réduire le nombre de pèlerins à hospitaliser ; la surveillance des patients sortis des hôpitaux Saoudiens et dont l'état de santé est jugé précaire.

Durant les 4 jours de déplacement vers Arafat et Mina, sont effectuées des visites des tentes (sacs à dos multi-kits). Le personnel de cet axe est chargé aussi du transport, au besoin médicalisé, des malades aux hôpitaux Saoudiens.

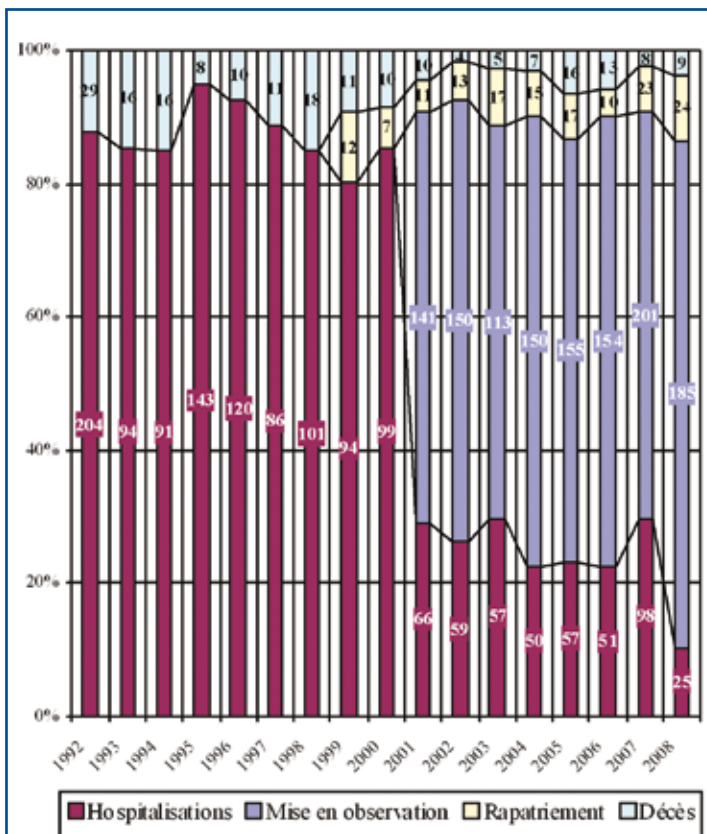
En 2008, nous avons mis en observation de courte durée 185 pèlerins ; nous avons, par ailleurs, hospitalisé 25 patients dans les hôpitaux Saoudiens. Au terme du pèlerinage 2008, nous avons rapatrié 24 pèlerins. En fin de mission, nous avons recensé 9 décès, dont 5 morts subites.

Les données motivant l'ajustement annuel du modèle sont représentées par le graphique suivant : L'activité de rapatriement sanitaire a commencé en 1999, celle de mise en observation des personnes à risque de décompensation de tares en 2001. Ceci a permis de réduire le nombre de malades hospitalisés dans les hôpitaux Saoudiens.

Les outils d'évaluation de notre modèle sont de type quantitatif et qualitatif. Parmi les paramètres quantitatifs, nous pouvons citer le rapport décès des pèlerins/décès dans la population générale appariée selon l'âge. Ce rapport est en moyenne de 1‰ pèlerins/2,5‰ population générale (Institut National de Statistique).

En termes de qualité de pratique rituelle et, par conséquent, de satisfaction du pèlerin, nous évaluons l'effectif de patients hospitalisés, donc privés des pratiques rituelles. Ce marqueur est à la baisse : il est passé d'une moyenne de 200 cas au début des années 1990 à une moyenne de 50 cas ces dernières années.

La période de pèlerinage correspond au douzième mois de l'année lunaire, « Dhi El-Hejja », lequel coïncide avec une période variable de l'année solaire. Ainsi, en dehors du risque infectieux, hantise des autorités Saoudiennes, le type de pathologie observée est dominé par le coup de chaleur en période estivale et



Graphique 4. Effectifs des pèlerins nécessitant une surveillance rapprochée

par les broncho-pneumopathies en saison hivernale. Ces urgences médicales préoccupent les délégations sanitaires gouvernementales exerçant en pré-hospitalier et accompagnant les pèlerins dans leurs déplacements rituels, et ce, à cause de la charge en soins et de la décompensation des maladies préexistantes.

Ces décompensations perturbent l'activité de soins préventifs et l'activité de consultation médicale de première ligne, allouées à ces délégations sanitaires.

En 1992, la délégation tunisienne avait enregistré 26 cas de décès parmi les pèlerins Tunisiens, soit 2,5 fois la moyenne saisonnière; il est à signaler que ces décès n'étaient pas en rapport avec l'épidémie de méningite survenue à l'époque. Depuis, notre département de santé a initié un modèle évolutif de soins pré-hospitaliers fondé sur le triage des personnes à risque de décompensation de tares et sur la mise en observation des pèlerins nécessitant une surveillance rapprochée. Il faut dire que nous gérons une population identifiée à l'avance. Ainsi, l'emprunt à la médecine d'urgence et de catastrophe de la procédure de triage pour les pèlerins à risque a rendu cette pratique plus facile. Ce triage est justifié, d'une part, par l'inadéquation des capacités physiques des pèlerins, souvent âgés, face aux exigences rituelles ; et d'autre part, par les difficultés rencontrées pour accéder rapidement aux urgences des hôpitaux Saoudiens, difficultés en rapport essentiellement avec la non-fluidité de la circulation et les barrages sécuritaires imposés par les autorités locales.

Bien que les capacités d'accueil des urgences Saoudiennes soient impressionnantes en termes de capacité et de qualité de prise en charge, le nombre de lits d'hospitalisation est souvent limité face à l'afflux important des malades âgés, souvent tarés, angoissés et épuisés, nécessitant plutôt une surveillance rapprochée. Ceci incite souvent les praticiens à prononcer une sortie prématurée de l'hôpital.

Pour consolider notre modèle, il est impératif d'adopter les recommandations des sociétés savantes dans les domaines de l'organisation, du diagnostic précoce et du monitoring d'urgence. En outre, bien que le risque infectieux ne paraisse pas poser de problème actuellement, comme l'atteste nos données épidémiologiques, nous devons rester vigilants quant à l'émergence d'épidémies à microorganismes tels que le virus responsable du syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) et les différents sérogroupes de méningocoque.

## 4. Conclusion

Notre modèle de médecine pré-hospitalière mérite une concertation élargie en vue d'une généralisation. L'apport de l'informatisation du dossier médical pré-hospitalier sera, sans doute, important en termes de gestion des malades et d'échanges rapides d'informations.

Dr Hamouda Chokri, Pr. Ben Salah Nabil  
Service des Urgences, CHU la Rabta 1007 Tunis.  
E.mail : [chokri.hamouda@yahoo.fr](mailto:chokri.hamouda@yahoo.fr)

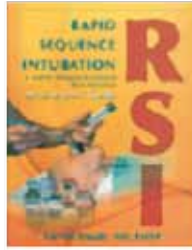
## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Ministère du Hadj, Arabie Saoudite. Informations générales sur tous les aspects du Hadj. Available online : <http://www.hajinformation.com> [accès, 4 mars 2009]
- Ministry of Public Health. Kingdom of Saudi Arabia, Health Statistical Year Book 2006. Available on line : <http://www.moh.gov.sa/statistics/SI427/default.htm> [accès, 4 mars 2009]
- Taha MK, Achtman M, Alonso JM, et al. Serogroup W135 meningococcal disease in Hajj pilgrims. *Lancet* 2000; 356: 2159.
- Khan N A, Azhar E I, El Fiky S, Madani H H, Abuljadial M A, Ashshi A M, Turkistani A M, Hamouh E A. Clinical profile and outcome of hospitalized patients during first outbreak of dengue in Makkah, Saudi Arabia. *Acta Tropica* 2008; 105: 39-44.
- Qanta A Ahmed, Yaseen M Arabi, Ziad A Memish. Health risks at the Hajj. *Lancet* 2006; 367(9515): 1008-15.
- Khogali M. Epidemiology of heat illnesses during the Makkah Pilgrimages in Saudi Arabia. *Int J Epidemiol* 1983; 12: 267-73.
- Moore PS, Reeves MW, Schwartz B, Gellin BG, Broome CV. Intercontinental spread of an epidemic group A *Neisseria meningitidis* strain. *Lancet* 1989; II: 260-3.
- Lepine P. Genèse et périodicité des grandes épidémies. *Méd mal Infect* 1971; 1 (9): 357-68.
- Al-Yousuf M, Akerele TM, Al-Mazrou YY. Organization of the Saudi health system. *East Mediterr Health J* 2002; 8: 645-53.
- Hamouda C, Ben Salah N, Garbouj M, Amamou M. Médecine de pèlerinage, un exemple de médecine en situation d'exception. *JEUR* 2004; 17(Sup. 1): 95.
- Hamouda C, Ben Salah N, Garbouj M. Prise en charge préhospitalière des pèlerins tunisiens en séjour à La Mecque *JEUR* 2006; 19 (3): 132-6.
- World Health Organization. Weekly epidemiological record. Health conditions for travelers to Saudi Arabia for the pilgrimage to Mecca (hajj). 2008; 83 (46): 413-15. (<http://www.who.int/wer>)
- Gendrel D. Vaccination du voyageur. *Rev Prat* 2004; 54: 519-25.
- Ould Rouis B, Dif S, Tédjiza M, Mésbah S, Bouakaz R. Pèlerinage aux lieux saints de l'Islam. Organisation, prise en charge et prévention du risque infectieux. *Méd Mal Infect* 1996; 26: 397-401.
- Riou JY, Guibordenché M, Hubert B et al. Infections à *Neisseria meningitidis* du sérotype A en France (août 1987 – mars 1988), Relation avec l'épidémie de la Mecque d'août 1987. *Méd mal Infect* 1989; 19: 305-14.
- Matsika-Claquin MD, Perrocheau A, Taha MK, Levy-Bruhl D, Renault P, Alonso JM, Desenclos JC. Epidémie d'infections à méningocoque w135 liée au pèlerinage de la Mecque de 2000. *Presse Med* 2001; 30: 1529-34.
- Rosenstein NE, Perkins BA, Stephens DS, Popovic T, Huches JM. Meningococcal disease. *N Engl J Med* 2001; 344(18): 1378-88.
- El Bashir H, Rashid H, Memish ZA, Shafi S. Meningococcal vaccine coverage in Hajj pilgrims. *Lancet* 2007; 369: 1343.
- Balkhy HH, Memish Z A, Osoba AO. Meningococcal carriage among local inhabitants during the pilgrimage 2000 – 2001. *International J Antimicrobial Agents* 2003; 21: 107-11.

20. Rashid H, Booy R, Shafi S. Conjugate versus polysaccharide meningococcal vaccine. *Lancet Infect Dis* 2008; 8: 215.
21. Ryan ET, Wilson M E, Kain KC. Illness after international travel. *N Engl J Med* 2002; 347(7): 505-16.
22. Gatrad A R, Sheikh A. *BMJ* 2005; 330 : 133-7
23. Ben Mansour Z. Profil socio-sanitaire des candidats au pèlerinage : expérience du centre de santé de base du 9 avril 1938 pour la saison 2001-2002. Mémoire du Master Spécialisé en Gériatrie. Faculté de Médecine de Tunis, 03/07/2003.
24. Baomer AA, El Bushra HE. Profile of diabetic Omani pilgrims to Mecca. *East Afr Med J*. 1998; 75(4): 211-4.
25. Berrada A. Les conditions matérielles, sociales et économiques du pèlerinage de la Mecque. *Méd mal Infect* 1971; 1 (3): 125-30.
26. Shafi S, Memish ZA, Gatrad AR, Sheikh A. Hajj 2006: communicable disease and other health risks and current official guidance for pilgrims. *Euro Surveill*. 2005; 10 (50): pii = 2857. Available online: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=2857>, 2006 [accès, 4 mars 2009].
27. Al-Gahtani YM, El Busshra HE, Al-Qarawi SM, Al-Zubaidi AA, Fontaine RE. Epidemiological investigation of an outbreak of meningococcal meningitis in Makkah (Mecca), Saudi Arabia, 1992. *Epidemiol Infect* 1995; 115: 399-409.
28. Institut de veille sanitaire (France), Département international & tropical. Pèlerinage du Hadj et les risques sanitaires. Rapport du 9 décembre 2008.
29. Al-Ghamdi SM, Akbar HO, Qari YA, Fathaldin OA, Al-Rashed RS. Pattern of admission to hospitals during muslim pilgrimage (Hajj). *Saudi Med J* 2003; 24: 1073-6.
30. Al-Harathi AS, Al-Harbi M. Accidental injuries during muslim pilgrimage. *Saudi med J*. 2001; 22: 523-5.
31. Arabi Y, Venkatesh S, Haddad S, Al Malik S, Al Shimemeri A. The characteristics of very short stay ICU admissions and implications for optimizing ICU resource utilisation: the Saudi experience. *Int J Qual Health Care* 2004; 16: 149-55.
32. Madani T A, Ghabrah T M, Al-Hedaithy M A, Alhazmi M A, Alazraqi T A, Albarrak AM, Ishaq A H. Cause of hospitalization of pilgrims during the Hajj period of the Islamic year 1423 (2003). *Ann Saudi Med*. 2006; 26(5): 346-51.
33. Khan N A., Ishaq A M, Ahmad M S, El-Sayed F M, Bachal Z A, Abbas T G. Pattern of medical diseases and determinants of prognosis of hospitalization during 2005 Muslim pilgrimage (Hajj) in a tertiary care hospital. A prospective cohort study *Saudi Med J*. 2006; 27(9): 1373-80.
34. El-Sheikh S M, El-Assouli S M, Mohammed K A, Albar M. Bacteria and viruses that cause respiratory tract infections during the pilgrimage (Haj) season in Makkah, Saudi Arabia. *Trop Med Int Health* 1998; 3: 205-9.
35. Madani TA, Ghabrah TM, Al-Hedaithy MA, Alhazmi MA, Alazraqi TA, Albarrak AM, Ishaq AH. Causes of hospitalization of pilgrims during the Hajj period of the Islamic year 1423 (2003). *Ann Saudi Med* 2006; 26(5): 346-51.
36. Khamis NK. Epidemiological pattern of diseases and risk behaviors of pilgrims attending mina hospitals, hajj 1427 h (2007 g). *J Egypt Public Health Assoc*. 2008; 83(1-2): 15-33.
37. Khan N A, Ishaq A M, Ahmad M S, El-Sayed F M, Bachal Z A, Abbas T G. Pattern of medical disease and determinants of prognosis of hospitalization during 2005 Muslim pilgrimage (HAJJ) in a tertiary care hospital. A prospective cohort study. *Saudi Med J*. 2006; 27: 1373-80.
38. Whitney CG. Preventing pneumococcal disease. ACIP recommends pneumococcal polysaccharide vaccine for all adults age  $\geq$  65. *Geriatrics* 2003; 58: 20-2.
39. Balkhy HH, Memish ZA, Bafaqeer S, Almuneef MA. Influenza a common viral infection among Hajj pilgrims: time for routine surveillance and vaccination. *J Travel Med* 2004; 11: 82-6.
40. Mustafa AN, Gessner BD, Ismail R. A case-control study of influenza vaccine effectiveness among Malaysian pilgrims attending the Hajj in Saudi Arabia. *Int J Infect Dis* 2003; 7: 210-4.
41. Rashid H, Shafi S, Haworth E, Memish ZA, El Bashir H, Ali KA, Booy R. Influenza vaccine in Hajj pilgrims: Policy issues from field studies. *Vaccine* 2008; 26: 4809-12.
42. Khogali M. Epidémiology of heat illness during the Makkah pilgrimages in Saudi Arabia: *Int J Epidemiol* 1983; 12: 267-73.
43. Khogali M, Weiner JS. Heatstroke: report of 18 cases. *Lancet* 1980; 327: 276-8.
44. Ghaznavi HI, Khalil MH. Health hazards and risk factors in the 1406 (1986) Hajj season. *Saudi Med J* 1989; 9: 274-82.
45. Al-Mazrou YY. Food poisoning in Saudi Arabia. Potential for prevention? *Saudi Med J* 2004; 25: 11-4.
46. Beshyah SA, Sherif IH. Care for people with diabetes during the moslem pilgrimage (Hajj), an overview. *Libyan J Med* 2008; 3(1): 39-41.
47. Elamin A, Khan LA. Insulin therapy for diabetic ketoacidosis. *Saudi Med J* 2002; 23(1): 117-8.
48. Dhafar KO, Gazzaz ZJ, Shahbaz J. Hajj caravan 1423. *Saudi Med J* 2004; 25 (10) 1529.
49. Memish SA, Al Khezaian S, Memish ZA. Dermatologic challenges of pilgrimage. *Clinics in Dermatology* 2008; 26: 52-61.
50. Fatani MI, Al Afif KA, Hussain H. Pattern of skin diseases among pilgrims during Hajj season in Makkah, Saudi Arabia. *Int J Dermatol*. 2000; 39: 493-6.
51. Fatani MI, Bukhari SZ, Al Afif KA, Karima TM, Abdulghani MR, Al Kaltham MI. Pyoderma among Hajj Pilgrims in Makkah. *Saudi Med J* 2002; 23: 782-5.
52. Al Qattan MM. The "Friday Mass" burns of the feet in Saudi Arabia. *Burns* 2000; 26: 102-5.
53. Fied M, Kahanovitz S, Dagan Reiss R. Full-thickness foot burn of a pilgrim to Mecca. *Burns* 1996; 22(8): 644-5.
54. Shaifquat MR, Rashid H, Haworth E, Booy R. Hazards of hepatitis at the Hajj. *Travel Med Infect Dis* 2008; xx: 1-8 (article in press).
55. Bibes B, Ghiringhelli C, Chirouze C, Loeille D, Ludig A, Schuhmacher H, Rabaud C, May T. Un pèlerinage qui marque... *Rev Méd Interne* 2001; 22(S2) : 274-6.
56. Azarpazhooh MR, Rafi S, Etemadi MM, Khadem N, Fazlinejad A.  
The relation between short-term oral contraceptive consumption and cerebrovascular, cardiovascular disorders in Iranian women attending Hajj. *Saudi Med J* 2008; 29(7): 1024-7.
57. Yaqub BA. Neurologic manifestations of heatstroke at the Mecca pilgrimage. *Neurology* 1987; 37: 1004-6.
58. Arabi YM, Alhamid SM. Emergency room to the intensive care unit in Hajj, the chain of life. *Saudi Med J* 2006; 27(7): 937-41.
59. Al-Harathi SM, Al-Harbi M. Accidental injuries during muslim pilgrimage. *Saudi Med J* 2001; 22(6): 523-5.
60. Madani TA, Ghabrah TM, Albarrak AM, Alhazmi MA, Alazraqi TA, Althaqafi AO, Ishaq AH. Causes of admission to intensive care units in the Hajj period of the Islamic year 1424 (2004). *Ann Saudi Med* 2007; 27(2): 101-5.
61. Severe sepsis and septic shock at the Hajj: Etiologies and outcomes. *Travel Med Infect Dis* 2008; xx: 1-6. (article in press)
62. Meysamie A, Ardakani HZ, Razavi SM, Doroodi T. Comparison of mortality and morbidity rates among Iranian pilgrims in Hajj 2004 and 2005. *Saudi Med J* 2006; 27(7): 1049-53.
63. Desenclos JC, De Valk H. Les maladies infectieuses émergentes : importance en santé publique, aspects épidémiologiques, déterminants et prévention. *Med Mal Infect* 2005 ; 35 : 49-61.
64. Ahmed QA, Barbeshi M, Memish ZA. The quest for public health security at Hajj: The WHO guidelines on communicable disease alert and response during mass gatherings. *Travel Med Infect Dis* 2009; xx: 1-5. (article in press)
65. Shafi S, Booy R, Haworth E, Rashid H, Memish ZA. Hajj: Health lessons for mass gatherings. *J Infect Public Health* 2008; 1: 27-32.
66. Ahmed QA, Memish ZA. Hajj medicine for the Guests of God: A public health frontier revisited. *J Infect Public Health* 2008; 1: 57-61

## CLINICAL PROCEDURES IN EMERGENCY MEDICINE, 5TH ED.

by **Jerris R. Hedges MD, MS,**  
**James R. Roberts MD**



RSI (rapid sequence intubation) has become the primary method of airway management in the Emergency Department, yet there is no text dedicated to this important skill. RSI has evolved significantly since many EM physicians went through residency, yet most physicians probably do not have the time to wade through one of the more comprehensive airway texts on the market to get updated.

This book was created as a concise readable text on all aspects of RSI, emphasizing evidence-based medicine and potential pitfalls. Advanced and controversial material is presented in separate blue boxes. In this manner, learners at all levels can benefit without overwhelming those

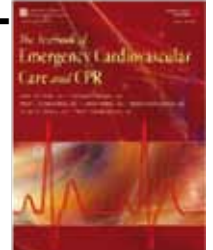
that are new to RSI or boring those that are more experienced. This book could also be used to orient new ED nurses, respiratory therapists, medical students and residents rotating through the Emergency Department.

**Publisher:** University of New Mexico School of Medicine

**Published:** 2009  
**Pages:** 192

## TEXTBOOK OF EMERGENCY CARDIOVASCULAR CARE AND CPR

by **John M. Field MD, FACEP**



This book offers the first clinically oriented reference textbook in emergency cardiac care. It's a first-of-its-kind reference that translates the latest CoSTAR and AHA resuscitation research for practical implementation at point-of-care. More than 50 internationally acclaimed physicians share up-to-the-minute guidance on sudden cardiac death ... life-threatening cardiac arrhythmias ... post-circulatory arrest management ... imaging in ECC ... acute coronary syndromes and STEMI systems of care ... and more.

Additionally, you'll have free access to a bonus companion Website that lets you instantly search the book's text, images, and technique videos.

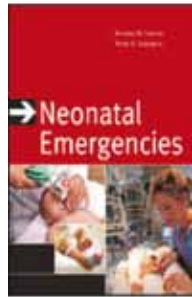
Based on AHA science—and directed by an AHA physician certified in cardiology and emergency medicine—this book functions as a complete reference source to emergency cardiac care offering bench research translated to the clinician's needs at the bedside and end-of-life issues. The content is appropriate for a large audience including the early caregivers (ED, CCU nurses), house staff (students, residents, fellows), and hospitalists responsible for cardiovascular emergency situations.

**Publisher:** Lippincott Williams & Wilkin

**Published:** 2009  
**Pages:** 640

## NEONATAL EMERGENCIES

by **Richard Cantor MD, FAAP,**  
**FACEP, Peter Sadowitz MD**



Written by emergency physicians for emergency physicians, Neonatal Emergencies is designed to provide an authoritative clinical reference on the management of neonates in the emergency department. Organized logically by anatomic region and illustrated in full color with clinical photographs and imaging studies, this book covers the full spectrum of neonatal diseases - from eye, ear, nose and throat emergencies to orthopedic ones.

Features:

- Organized by organ system -- to simulate the way you must think in the emergency room
- The perfect hands-on reference to guide you through the diagnosis and treatment of your youngest and most challenging patients
- Written by emergency physicians for emergency physicians -- information selected and organized to meet the daily clinical needs of the emergency physician
- Illustrated in full color
- Covers full spectrum of neonatal

and infant diseases -- outstanding sections on infectious diseases

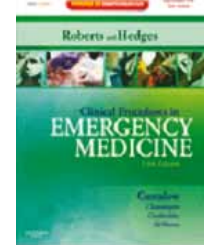
- Numerous examples of CT and ultrasound scans

**Publisher:** McGraw-Hill

**Published:** 2009  
**Pages:** 256

## CLINICAL PROCEDURES IN EMERGENCY MEDICINE, 5TH ED.

by **Jerris R. Hedges MD, MS,**  
**James R. Roberts MD**



Clinical Procedures in Emergency Medicine, by Roberts and Hedges, is far and away the most well-known and trusted procedures manual in emergency medicine. Completely updated with the latest equipment, devices, drug therapies, and techniques, this 5th edition enables you to make optimal use of today's best options. A new, full-color format makes the book easier to consult than ever before, and online access at expertconsult.com lets you rapidly reference the complete contents from any computer. Online and in print, you'll see exactly how and when to perform every type of emergency procedure, so you can choose and implement the best possible approach for every patient!

- Covers the latest equipment, devices, drug therapies, and techniques, including new devices for cricothyrotomy, monitoring CPR effectiveness, intraosseous infusion, autotransfusion and transfusion therapy, and wound closure
- Incorporates coverage of ultrasound-guided procedures throughout the book to assist you in the

use of these increasingly pervasive new techniques

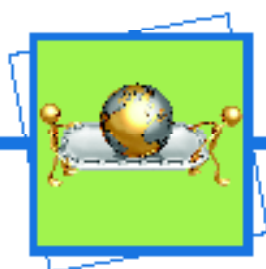
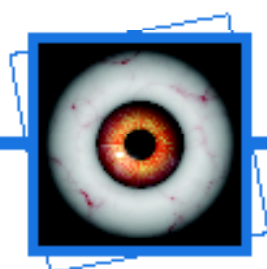
- Presents a new chapter on Chemical and Physical Restraints to facilitate management of violent or aggressive patients
- Features a brand new, full-color design together with all-new algorithms, illustrations, and tables for expedited reference and streamlined clinical decision making
- Reflects the most recent clinical evidence and guidelines for dependable decision-making guidance
- Includes online access via Expert Consult, allowing you to rapidly reference the book's complete contents from any computer. A perfect source for quick answers in your challenging, fast-paced field!
- Offers updated coverage of tracheal intubation and infectious exposure management, so you can make split-second decisions on these difficult procedures

**Publisher:** Elsevier Mosby  
**Published:** 2009  
**Pages:** 1504



# NEW HEALTH CONCEPT

*Are you getting the best advice?*



Hamouda C., Hammam Z., Maaroufi N., Maghraoui H., Noura N. Borsali Falfoul N., Ben Salah N.

# ENVENIMENTS PAR LES SERPENTS EN TUNISIE



Dr. Chokri Hamouda

## Résumé

Durant les années 1993-2007, les morsures de serpents déclarées étaient au nombre de 250 cas annuellement à l'origine de 2 décès par an. 70% des morsures par serpents étaient signalées dans le centre et le sud du pays. La morsure par les serpents est une pathologie accidentelle touchant la population active surtout de sexe masculin. Les deux principales familles dont les représentants sont très venimeux sont les familles des élapidés et des vipéridés. Au plan pharmacologique et d'une façon générale les venins des Elapidés ont principalement une action neurotoxique, alors que les venins des Vipéridés entraînent des troubles de l'hémostase. Toute morsure de serpent n'est pas suivie d'une envenimation. Le pourcentage de morsures sèches varie de 20 à 50 %. D'emblée il faut classer les manifestations d'envenimation en manifestations locales regroupées sous la dénomination de « syndrome vipérin » et en manifestations systémiques. L'œdème signe l'inoculation du venin, il est précoce et évolutif. L'œdème apparaît dans les minutes qui suivent la morsure.

Il s'agit d'un œdème dur, froid et douloureux. Il prend progressivement un aspect décoloré bleuâtre puis hémorragique et atteint généralement son maximum en 2 à 3 jours. Les troubles cardiovasculaires regroupent les états de choc, les anomalies de l'ECG et les thromboses veineuses profondes. Les troubles de l'hémostase sont souvent rapportés lorsqu'il s'agit de vipères ou de crotales. Le taux de fibrinogène s'effondre rapidement, suivi ultérieurement par l'abaissement progressif des autres facteurs de la coagulation. Les complications locales mettent en jeu essentiellement le pronostic locorégional et fonctionnel du membre atteint.

## 1. Introduction

Dans le monde, il existe environ 2700 espèces de serpents. Seulement 500 espèces (20%) sont considérées comme venimeuses. Les envenimations les plus sévères sont dues essentiellement à deux groupes de serpents qu'il est classique d'opposer, les élapidés (cobras, mambas, serpents marins) et les vipéridés (vipères, crotales).

Toute morsure de serpent n'est pas synonyme d'envenimation. Les serpents quand ils mordent n'injectent pas toujours leur venin. L'envenimation est attestée par l'apparition de manifestations locales et générales. La prédominance d'un syndrome par rapport à l'autre dépend largement de la composition du venin inoculé.

## 2. ÉPIDÉMIOLOGIE

Plusieurs millions de personnes seraient mordues chaque année et environ 50 000 d'entre elles décèdent.

À ces chiffres, il faut également ajouter 400 000 personnes qui gardent des séquelles fonctionnelles graves.

En Tunisie, l'incidence ainsi que la morbidité des envenimations ophidiennes viennent en deuxième rang après celles des scorpions. Durant les années 1993-2007, les morsures de serpents déclarées à la DSSB étaient au nombre de 250 cas annuellement à l'origine de 2 décès par an. 70% des morsures par serpents étaient signalées dans le centre et le sud du pays. Dans le nord du pays, les deux gouvernorats de Jendouba et Siliana comptent à eux seuls la moitié des accidents de morsures du nord de la Tunisie.

La périodicité saisonnière des morsures de serpents, correspond à la saison chaude s'étalant du début du printemps à l'automne. Cette période de l'année est marquée par une hyperactivité mutuelle de l'homme et du reptile. En effet, les serpents sont des animaux poïkilothermes c'est-à-dire à température interne variable selon le milieu ambiant ; pendant la saison froide, ils entrent dans un état de torpeur et d'engourdissement lié à la baisse de leur température interne, c'est l'hivernation. Les serpents attendent donc la saison chaude pour reprendre leur activité d'alimentation et de reproduction.

La morsure par les serpents est une pathologie accidentelle touchant la population active surtout de sexe masculin. En effet, les serpents ne mordent

que pour se défendre et protéger leur fuite et ne sont pas agressifs au sens où ils s'attaqueraient délibérément à l'homme. Dans la majorité des cas on note une prédominance des morsures au membre inférieur.



PROVENANCE DES CAS DE MORSURES DE SERPENTS HOSPITALISÉS AU CENTRE ANTIPOISON DE TUNIS

## 3. LES SERPENTS TUNISIENS

Les serpents sont des vertébrés, de la classe des reptiles et de l'ordre des squamates. On dénombre plus de 3 000 espèces de serpents de part le monde. Parmi les serpents évolués, on trouve notamment les colubridés (couleuvres), les élapidés (cobras et mambas), et les vipéridés (vipères et crotales).

En Tunisie on a décrit 20 espèces de serpents qui appartiennent à 5 familles. Les deux principales familles dont les représentants sont très venimeux sont les familles des élapidés et des vipéridés.

Parmi les élapidés une seule espèce est représentée en Tunisie par sa sous espèce nominale *Naja Haje Haje* qui possède 2 crochets venimeux canaliculés et fixes sur chaque maxillaire en avant de l'articulation maxillo-frontale. Ces *Naja Haje Haje* sont retrouvés dans la zone allant du sud de Djebel Zaghouan jusqu'aux reliefs situés au nord des chotts et à la plaine côtière au sud de Gabes (Mareth, Zarzis).



*Naja haje haje*

Parmi les vipéridés 5 espèces sont représentées en Tunisie. Elles ont différencié leurs crochets, insérés sur le maxillaire, en arrière du point d'articulation maxillo-frontale.

- La Vipère lébétine est communément rencontrée sur les reliefs rocheux et broussailleux. Son aire de distribution s'étend de l'extrémité du Cap Bon jusqu'au sud des chotts. Son activité varie selon les saisons : Elle est crépusculaire ou nocturne en saison chaude ; diurne en hiver.

- Vipère lataste très rare en Tunisie.  
- Vipère des pyramides ou Echis Carinata Pyramidum a été observée entre Gafsa et Médenine et dans la région de Bouhertma. Elle vit surtout dans les zones rocheuses des steppes buissonnantes.



Vipère à cornes

## 4. LES VENINS DES VIPERES

Au plan biochimique il s'agit d'enzymes et de toxines protéiques :

- Les enzymes sont des oxydo-réductases qui donnent la couleur jaune du venin. Il s'agit d'enzymes actives sur les esters de phosphates, les composés glycosylés, les peptides, les radicaux carboxyles des esters et sur les aryles amides.

Ces enzymes des venins de serpents agissent principalement à trois niveaux :

- Au plan local, ils entraînent la nécrose des capillaires et des tissus. (protéases, phospholipases, arginine esters hydrolases, hyaluronidases).

- Au niveau de la coagulation, ils entraînent des troubles de l'hémostase par les protéases et les phospholipases.

- Au niveau vasculaire, ils entraînent des troubles vasomoteurs et la libération de peptides vasoactifs.

- Les toxines protéiques se répartissent en deux variétés : les neurotoxines et les toxines de membrane.

- Les neurotoxines sont :

- Soit à action pré-synaptique, très dangereuses. Elles se rapprochent des phospholipases A2 à action myonécrotique ;

- Soit à action post-synaptique mimant l'action des curares.

- Les toxines de membrane sont hémolytantes, cytotoxiques et entraînent une dépolarisation des membranes excitables (neurologiques, myocardiques). Elles agissent par le biais d'une action sur le transport plasmatique et sur l'activité des enzymes de membrane.



La vipère lébétine (Vipera lebetina)

- Vipère à cornes ou Cérastes Cérastes est rencontrées depuis la région de Ghar El Melh en passant par Hammamet et Bouficha jusque dans l'extrême sud. Elle laisse sur le sable des empreintes caractéristiques dues à son mode de reptation latéral. Nocturne et erratique l'été, elle devient diurne et sédentaire l'hiver.

- Cérastes Vipéra. Limitée au sud tunisien, nettement sablonneuse, elle est aussi plus franchement nocturne.

En cas de morsure avec capture de l'animal, la première étape à franchir est de s'assurer qu'il s'agit bien d'une vipère. La confusion demeure, en effet, possible avec la couleuvre qu'on peut différencier assez aisément par :

### Resumé(suite)

Un œdème persistant ou récidivant, une raideur et une douleur chronique peuvent être observés pendant des mois et même des années suivant la morsure. Il est admis que l'immunothérapie, une fois son indication posée, est d'autant plus efficace qu'elle est précoce. Cependant, un long délai entre la morsure et la possibilité de mise en route du traitement ne doit pas conduire à l'exclure.

### Mots clés:

Envenimation, Vipère, Œdème, Troubles de l'hémostase, Sérum anti-vipérin.

	Taille	Queue	Teinte	Tête	Pupilles	Ecailles
Vipère	< 80 cm	Brève	-Brune ou grise -Dessin dorsal noir en -zigzag-	Triangulaire détachée du tronc	Verticales	-Multiples sur la tête -Plusieurs rangées entre l'œil et la bouche
Couleuvre	Jusqu'à 2m	Longue effilée	Variable selon les espèces	Dans le prolongement	Rondes	-Neuf grandes écailles sur la tête -Une seule rangée entre l'œil et la bouche

Les substances non protéiques des venins sont : des composés non organiques (Na+, K+, Zn++, CO++, Mg++) et des constituants organiques (lipides, polysaccharides et mucopolysaccharides).

Au plan pharmacologique et d'une façon générale :

- les venins des Elapidés ont principalement une action neurotoxique,
- alors que les venins des Vipéridés entraînent des troubles de l'hémostase.



Crochets et Venin de vipères

## 5. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES

### TYPE DE DESCRIPTION : ENVENIMATION PAR MORSURE DE VIPERE

Toute morsure de serpent n'est pas suivie d'une envenimation. Le pourcentage de morsures sèches varie de 20 à 50 %. D'emblée il faut classer les manifestations d'envenimation en manifestations locales regroupées sous la dénomination de « syndrome vipérin » et en manifestations systémiques.

#### 5.1. SIGNES FONCTIONNELS :

La douleur initiale contemporaine de la morsure est souvent modérée. Elle se traduit par une sensation de piqûre au niveau du point d'inoculation et prend ensuite un aspect de picotement pour irradier généralement vers la racine du membre mordu. La douleur pourrait secondairement être assez vive. Elle est, alors, due aux lésions tissulaires et à l'œdème étendu. Elle est surtout provoquée par les mouvements et les contacts, rarement spontanée.

La douleur s'accompagne souvent d'autres signes fonctionnels, déclenchés par l'identification du serpent agresseur, tels que la peur, l'angoisse et la lipothymie qu'il faut alors distinguer des signes d'envenimation.

#### 5.2. SIGNES PHYSIQUES :

##### 5.2.1. SIGNES LOCOREGIONAUX :

###### a. Les traces des crochets :

La lésion typique qui permet le diagnostic est représentée par deux traces punctiformes distantes d'environ un centimètre, elles sont souvent entourées d'une auréole rouge. Il est possible d'observer plusieurs traces s'il y a eu des morsures multiples. Dans certains cas, les traces des crochets ne sont pas visibles car noyées dans l'œdème ou masquées par des lésions nécrotiques.

###### b. L'œdème :

Signe l'inoculation du venin, il est précoce et évolutif. L'œdème apparaît dans les minutes qui suivent la morsure. L'absence d'œdème après un délai de 3 à 4 heures remet en cause l'existence d'une envenimation et indique soit une morsure blanche (sans injection de venin) soit une morsure par un serpent non venimeux c'est-à-dire n'ayant pas d'appareil inoculateur de venin ou aglyphe.

Il s'agit d'un œdème dur, froid et douloureux. Il prend progressivement un aspect décoloré bleuâtre, hémorragique et atteint généralement son maximum en 2 à 3 jours. La rapidité et l'importance d'extension de l'œdème est proportionnelle, pour une espèce donnée, à la quantité de venin injectée et donc à la sévérité de l'envenimation. Dans les formes bénignes, l'œdème se limite à l'extrémité mordue. Dans les formes sévères dites extensives, il peut s'étendre envahissant l'hémicorps homolatéral voire controlatéral. Dans ces formes, il régresse lentement en 3 à 4 semaines.

Parfois apparaissent des phlyctènes qui sont des surélévations épidermiques contenant une sérosité sanglante. Elles peuvent même apparaître à distance du point d'inoculation.

###### c. Les ecchymoses :

Elles entourent généralement le siège de la morsure. Elles se présentent selon leur étendue soit sous forme d'une petite tâche soit sous forme de plaque ou de traînée, pouvant intéresser tout un membre ou le dépasser. Elles seraient dues à l'extravasation sanguine par l'action des protéases sur l'endothélium et aux troubles de la coagulation locaux. Elles apparaissent généralement tardivement.

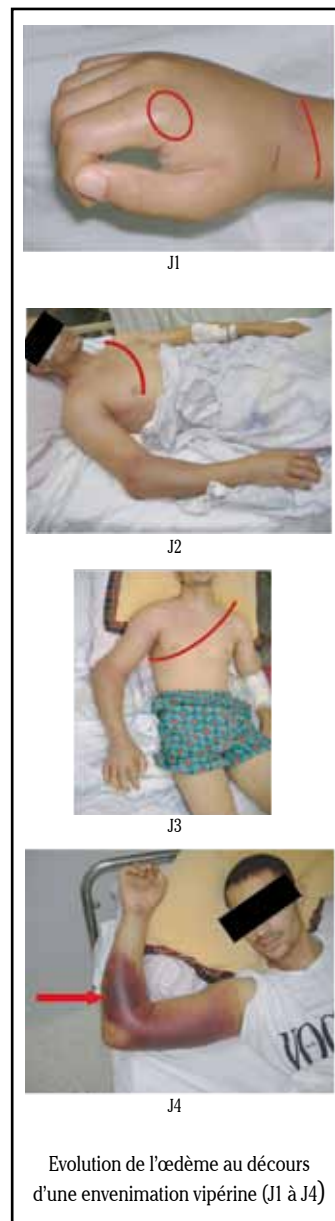
###### d. La nécrose :

Le plus souvent humide et suintante, elle apparaît 2 à 4 jours après la morsure et est précédée d'un syndrome inflammatoire. Elle est annoncée par une phlyctène ou un hématome cernant les traces des crochets. Elle évolue rapidement en surface et parfois en profondeur. Elle serait due au potentiel nécrosant des enzymes des venins des serpents du sud du pays.

###### e. Les adénopathies :

Elles se palpent à la racine du membre mordu. Elles sont noyées dans l'œdème dans les formes extensives et doivent donc être recherchées par un examen minutieux.

Cette réaction lymphatique atteste l'inoculation microbienne dans les suites de l'effraction cutanée.



Evolution de l'œdème au décours d'une envenimation vipérine (J1 à J4)

##### 5.2.2. SIGNES SYSTEMIQUES :

Les venins de serpent, du fait de leur composition, affectent un grand nombre de systèmes biologiques. Souvent, les signes cliniques systémiques d'une envenimation apparaissent dans un délai bref de 5 à 30 minutes. Par ordre chronologique d'apparition, les signes systémiques sont :

###### a. Réaction psychologique déclenchée par la morsure :

Elle apparaît immédiatement après la morsure. Les principaux symptômes sont une frayeur et une anxiété, accompagnées de

## Abstract

From 1993 to 2007, around 250 snakebites were reported per year in Tunisia. Reported fatalities were around 2 deaths per year. 70 % of the snakebites occurred in the Center and the South of the country. Most often, snakebite victims are male workers. The two main families of snakes are the elapids' and the viperides. The elapids' poisons are mainly neurotoxic, while the poisons of the viperides produce haemostatic disorders. The percentage of "dry" bites varies from 20% to 50 %. Right away, it is necessary to classify poisoning symptoms in local ones, that are called «viperine syndrome», and in general symptoms. Oedema signifies poison inoculation; it is an early finding that evolves with time. Oedema starts within minutes after the bite. It is characterized by hardness, coldness and pain. The colour is initially of bluish aspect, and then changes over the next 2 to 3 days into a hemorrhagic aspect. Symptoms are diverse and multiple organs may be affected; Neurologic symptoms are mainly confusion, Cardiovascular symptoms are multiple; EKG abnormalities and deep venous thrombosis are some of them. Haemostatic disorders, most often associated with viper and rattlesnake bites may occur too. The fibrinogen levels are initially markedly decreased. This is later followed by a progressive reduction in the other coagulation factor levels. Local complications compromise essentially the functional prognosis of the affected member. A persistent or recurring oedema and a chronic pain can be observed for a few months and even years following snakebites. It is observed that immunotherapy, if indicated, is effective when initiated promptly. Therapy however, should not be withheld from patients whose snake bites are thought to be too late for immunotherapy.

## Key words

Poisoning, Viper, Oedema, haemostatic disorder, immunotherapy

symptômes neurovégétatifs. Ces symptômes sont fugaces et transitoires. Ils sont généralement absents lors de l'examen du patient, déjà réconforté, à l'arrivée dans la structure sanitaire d'accueil.

### b. Symptômes gastro-intestinaux :

Ces symptômes sont précoces et apparaissent dans la plupart des cas dans un délai variant de quelques minutes à deux heures. Il s'agit de nausées accompagnées de vomissements répétés, de douleurs abdominales et de diarrhées profuses. Ils seraient secondaires à une hyperréactivité des fibres musculaires lisses. Les signes digestifs peuvent être retardés ou récurrents.

Des formes digestives graves peuvent s'observer chez des enfants. Ces formes miment un abdomen aigu.

Parmi les autres symptômes digestifs rares, on peut citer les hématoméses, les méléna, la pancréatite aiguë voir l'iléus paralytique et l'ascite.

### c. Symptômes cardiovasculaires :

Bien que moins fréquents que les troubles digestifs, ce sont les signes systémiques les plus importants, non seulement en terme de pronostic immédiat, mais aussi en raison de leur valeur prédictive dans la détermination de la gravité de l'envenimation.

Les troubles cardiovasculaires regroupent les états de choc, les anomalies de l'ECG et les thromboses veineuses profondes.

#### - Les états de choc :

La chronologie d'apparition du choc est corrélée au mécanisme physiopathologique de l'état de choc. Ainsi l'état de choc peut survenir précocement, dans les minutes suivant la morsure. Celui ci peut être en rapport avec, soit une réaction vagale secondaire à l'émotion et à la douleur, soit une réaction anaphylactique au sérum anti-vipérin (SAV) chez un sujet déjà sensibilisé, soit encore à une réaction anaphylatoxique par activation du complément par sa voie alterne sous l'action du venin inoculé. Dans ces deux derniers cas, la survenue de manifestations cutanées telles qu'un prurit et/ou une urticaire est très évocatrice. Lorsque l'état de choc est retardé, entre la 1ère et la 6ème heure, il serait sous la dépendance d'une accumulation vasculaire de bradykinines responsables d'une vasodilatation artériolaire et d'une augmentation de la perméabilité capillaire, réalisant un tableau hémodynamique d'hypovolémie relative. Ailleurs, l'état de choc est tardif, au-delà de la 6ème heure, il est hypovolémique vrai, en rapport avec une fuite plasmatique massive, responsable d'un œdème important. A ces trois mécanismes physiopathologiques d'états de choc on peut rajouter les pertes hydriques liées aux vomissements, à la diarrhée et à la transpiration comme causes majorant l'hypovolémie. Les états de choc évoluent souvent favorablement sous traitement.

#### - Les anomalies de l'ECG :

Des troubles du rythme, des troubles de la conduction et des troubles de la repolarisation peuvent être observés.

L'origine de ces troubles serait en rapport avec

soit:

- une toxicité myocardique directe d'une cardiotoxine composant le venin;
- les anomalies micro circulatoires de l'état de choc;
- l'apparition de thromboses coronariennes ou d'hémorragies intra pariétales sous l'action des venins.

### - La thrombose veineuse profonde :

Elle est favorisée, d'une part, par l'association de la stase circulatoire secondaire à l'alitement et à l'œdème et, d'autre part, par la toxicité du venin au niveau de l'endothélium vasculaire. Cette complication, bien que rare, doit faire discuter sa prévention en cas de localisation de la morsure au membre inférieur.

### d. Symptômes neurologiques :

#### - Symptômes neurologiques centraux :

Les symptômes affectant le système nerveux central (SNC) ne sont pas rares et incluent des étourdissements, des vertiges, une anxiété, la fatigue voir une somnolence. Des symptômes neurologiques centraux plus sévères, comme le coma et/ou les convulsions peuvent résulter soit d'une excitation directe du SNC par le venin ou d'un bas débit de perfusion cérébrale dans les suites d'un état de choc.

#### - Symptômes neurologiques périphériques :

Alors que les symptômes centraux sont souvent secondaires à une dysfonction circulatoire transitoire, les symptômes neurologiques périphériques seraient corrélés à une action neurotoxique directe du venin. Des atteintes des nerfs crâniens et du système nerveux périphériques ont été observées après morsures de vipères et surtout d'élapidés (Naja Hadja Hadja) dont le tropisme neurologique du venin est certain.

### e. Symptômes respiratoires :

Ils sont le plus souvent mineurs et liées à l'angoisse provoquée par la morsure, qu'elle ait été ou non suivie par une envenimation. Plus rarement, la détresse respiratoire peut être rapidement inquiétante lorsqu'elle est secondaire à l'extension locorégionale de l'œdème après une morsure de la face, ou à un œdème glottique par réaction allergique au venin ou au SAV.

### f. Syndrome hémorragique :

Le syndrome hémorragique apparaît progressivement. Il se traduit, dans un premier temps, par des saignements persistants au siège de la morsure. Par la suite apparaissent des traînées ecchymotiques accompagnant l'œdème. Ces troubles s'expliquent par l'action locale des hémorragines qui sont le résultat de l'association de protéases et de cytolytines avec comme cible l'endothélium vasculaire. Ailleurs, une épistaxis, une hématurie, un purpura massif, voir une hémoptysie ou une hémorragie digestive, surviennent secondairement. Notons la tendance hémorragique des serpents du sud de la Tunisie.

Ces complications hémorragiques entraînent le décès dans la plupart des cas.

### 5.3. MANIFESTATIONS BIOLOGIQUES :

#### 5.3.1. MANIFESTATIONS HEMATOLOGIQUES :

##### a. Troubles de la coagulation :

Les troubles de l'hémostase sont souvent rapportés lorsqu'il s'agit de vipères ou de crotales. Le taux de fibrinogène s'effondre rapidement, suivi ultérieurement par l'abaissement progressif des autres facteurs de la coagulation. Les symptômes cliniques sont classiquement retardés par rapport aux troubles biologiques. Le tableau de coagulation intra vasculaire disséminée complet s'observe surtout dans les suites d'une envenimation par les vipères exotiques. La défibrination persiste alors de 8 à 10 jours en moyenne. Elle se traduit par des saignements patents.

##### b. Anomalies de la numération formule sanguine :

En raison du saignement et de l'hémolyse, l'évolution ultérieure se caractérise généralement par le développement d'une anémie et d'une hémocoagulation, nécessitant en cas de mauvaise tolérance des transfusions sanguines. Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est présente précocement dans les formes modérées et sévères. Cette hyperleucocytose peut s'intégrer dans le cadre d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique toxique (SIRS).

#### 5.3.2. PERTURBATIONS BIOCHIMIQUES :

##### - L'hyponatrémie :

Il s'agit d'une hyponatrémie de dilution dans tous les cas.

##### - Les autres manifestations

A type de rhabdomyolyse, d'hyperglycémie voir de diabète insipide central.

## 6. FORMES CLINIQUES ET DETERMINANTS DU PRONOSTIC

### 6.1. LA NOTION DE GRADE :

En cas de morsure, la quantité de venin injectée par le serpent peut varier considérablement réalisant ainsi des tableaux cliniques plus ou moins graves. Une gradation croissante en quatre niveaux de gravité, tenant compte des signes cliniques locaux et systémiques, a été établie chez les patients mordus par *Vipera aspis* :

-Le grade 0 correspond à une absence d'envenimation, c'est à dire à une morsure sans injection de venin (morsure sèche).

-Le grade 1 correspond à une envenimation légère sans gravité dont le seul signe clinique est un œdème local.

-Le grade 2 correspond à une envenimation modérée associant, à un œdème régional du membre, des symptômes généraux modérés (vomissements, diarrhées et hypotension transitoire).

-Le grade 3 correspond à une envenimation sévère caractérisée par un œdème extensif et des symptômes généraux sévères et prolongés.

La majorité des envenimations restent au grade 1 avec des signes locaux stables pour régresser spontanément en 24 à 72 heures.

Cependant, 15 à 20% des grades 1 vont se transformer en grade 2. Ce pourcentage varie selon l'espèce de vipère. Les grades 3 sont en fait des grades 2 que l'on a laissé évoluer durant plusieurs heures sans traitement spécifique.

### 6.2. LES DETERMINANTS DU PRONOSTIC IMMEDIAT :

La gravité de la morsure est déterminée par de très nombreux facteurs:

#### - L'espèce responsable de la morsure :

Les envenimations par les serpents du nord de la Tunisie s'accompagnent surtout de manifestations locorégionales, c'est le syndrome vipérin. Lequel est dominé par l'œdème locorégional, sans que le pronostic vital ne soit compromis. Les envenimations par les serpents du Sud sont pourvoyeurs de troubles neurologiques et de troubles de l'hémostase qui conditionnent le pronostic vital.

#### - La quantité de venin inoculée :

La veninémie et la veninurie sont très élevées dans les populations de grade 2 et 3 comparativement aux populations de grade 0 et 1.

#### - La localisation de la morsure :

Les morsures au niveau du tronc, de la tête et du cou, ainsi que les régions richement vascularisées, bien que relativement rares, seraient particulièrement dangereuses et pourraient entraîner une toxicité systémique plus rapidement que les morsures aux extrémités. Les morsures au niveau du visage et au niveau du tronc peuvent également comporter une particularité du fait de l'œdème local et de l'obstruction des voies respiratoires qui en résulte.

#### - L'activité physique dans les suites de la morsure :

L'activité physique importante en général et celle du membre mordu en particulier pourrait accélérer l'apparition d'une toxicité systémique sévère.

#### - Le statut sanitaire de la victime :

L'âge et le poids de la victime : sont également des facteurs importants. Les jeunes enfants sont les sujets les plus vulnérables. Ceci serait dû au bas poids des enfants rapporté à une quantité de venin injectée indépendante du poids de la cible.

L'état de santé antérieur de la victime : (malnutrition, infection intercurrente, une maladie métabolique etc...) conditionne le pronostic des envenimations par les serpents.

Au cours de la grossesse, le venin de serpent peut traverser le placenta. Cependant, les effets toxiques majeurs sur le fœtus n'ont été que rarement documentés, à type d'affaiblissement des bruits de cœur fœtaux voir de mort fœtale intra-utérine.

## 7. ÉVOLUTION

La surveillance clinique sera de quelques heures dans les suites d'une morsure.

Si l'envenimation est confirmée (œdème), un bilan biologique sera pratiqué et sera le plus complet possible. Un ECG et une radiographie pulmonaire seront faits si possible à l'admission et serviront de référence.

Parmi les éléments cliniques de surveillance et en dehors de l'œdème, figurent les saignements. Ils traduisent une envenimation sévère et un stade avancé de l'évolution. Une reprise des saignements après un premier traitement efficace n'est pas exceptionnelle et indique le renouvellement de l'immu-

nothérapie. La mesure du temps de coagulation sur tube sec (inférieur à 30 min), à défaut d'analyses hématologiques précises, constitue une alternative assez fiable de surveillance biologique.

Après une envenimation par Elapidé (Naja Hadja Hadja), la résolution des manifestations de curarisation neuromusculaire (dyspnée, ptose palpébrale, contracture musculaire, hypersudation, vomissements) annonce la fin de l'envenimation; ce qui autorise donc l'arrêt de l'immunothérapie. En tout cas, la surveillance sera prolongée 24 H par mesures de sécurité.

### 7.1. LES COMPLICATIONS LOCALES :

Elles mettent en jeu essentiellement le pronostic locorégional et fonctionnel du membre atteint.

#### 7.1.1. L'INFECTION ET LE SEPSIS :

Suite à toute morsure, plusieurs facteurs entrent en jeu pour favoriser l'infection qui empêche la guérison rapide et peut entraîner un état septique. Les crochets sont de bons vecteurs de germes saprophytes de la cavité buccale du serpent (pseudomonas et clostridium) dans les profondeurs d'un tissu en cours de destruction par les enzymes et souffrant d'une hypoperfusion. Les manœuvres locales (scarifications, succion, application d'emplâtre) constituent un facteur aggravant.

#### 7.1.2. L'EXTENSION DE LA NECROSE :

La nécrose, le plus souvent humide, suintante, évolue rapidement en surface et parfois en profondeur.

#### 7.1.3. LES COMPLICATIONS VASCULO-NERVEUSES :

L'œdème, s'il évolue rapidement, peut être responsable d'une compression locorégionale et parfois d'un authentique syndrome des loges.

### 7.2. LES COMPLICATIONS SYSTEMIQUES :

#### 7.2.1. LES REACTIONS DE TYPE ALLERGIQUE :

Ces manifestations doivent être différenciées de l'envenimation systémique. Elles peuvent compromettre le pronostic vital dans les plus brefs délais.

#### 7.2.2. LES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES :

La complication respiratoire la plus redoutée est l'apparition d'un œdème pulmonaire de type lésionnel. Cette complication survient habituellement au bout de 3 à 5 jours et a été particulièrement observée chez des jeunes enfants présentant un œdème étendu. Les autres complications pulmonaires sont les hémorragies alvéolaires et l'hémothorax, survenant surtout en cas de troubles de l'hémostase, ainsi que l'exsudation pleurale.

#### 7.2.3. LES TROUBLES DE LA FONCTION RENALE :

La principale complication rénale est l'insuffisance rénale aiguë (IRA). Plusieurs facteurs pourraient expliquer sa genèse. En premier lieu, la baisse de la volémie efficace qui apparaît lors de la constitution d'œdèmes massifs, insuffisamment ou tardivement corrigés. Cette hypovolémie provoquerait, par le biais d'une diminution du débit régional rénal, une insuffisance rénale fonctionnelle. Les glomérulonéphrites, de pathogénie plus complexe, sont plus tardives. Elles se manifestent par une hématurie microscopique et/ou une protéinurie.

#### 7.2.4. LES THROMBOSES VASCULAIRES A DISTANCE DU SIEGE DE LA MORSURE :

Complications hématologiques graves mais rares. Elles peuvent être responsables d'infarctus viscéraux à distance du siège de la morsure.

### 7.3. LES SEQUELLES :

Un œdème persistant ou récidivant, une raideur et une douleur chronique peuvent être observés pendant des mois et même des années

suivant la morsure. Une maladie sérique peut être induite par le sérum antivenimeux.

## 8. TRAITEMENT

### 8.1. Conduite à tenir initiale :

Le recours aux thérapeutiques traditionnelles (mise en place d'un garrot, scarification et succion) est considéré comme dangereux. En outre, il est vraisemblable que la mise en œuvre de ces gestes occasionne un retard thérapeutique préjudiciable au pronostic ; en plus des complications locorégionales que ces pratiques occasionnent.

La majorité des auteurs s'accordent pour recommander de limiter les premiers secours aux gestes suivants :

- Le patient doit rester couché, au repos et être réconforté : toute activité motrice est susceptible de favoriser la diffusion du venin.
- Nettoyage rapide et soigneux de la plaie par du savon, de l'alcool ou un antiseptique.
- L'endroit de la morsure ne doit pas être manipulé : pas de succion, ni d'incision ni d'emplâtre.
- Le membre mordu doit être immobilisé par une attelle, en position surélevée : ceci diminue la mobilité du membre et par conséquent la diffusion du venin et les douleurs provoquées.
- Ne pas poser de garrot et enlever les garrots potentiels tels que les bagues, les montres et les bracelets. Un bandage ample peut avoir un certain intérêt en ralentissant la diffusion lymphatique du venin. Il devrait être appliqué plus haut que la morsure de la racine du membre vers la périphérie. Il exercerait ainsi une pression légère à modérée sans gêner la circulation normale. Il faut toujours pouvoir passer un doigt entre la peau et la bande.
- Tout traitement par voie orale doit être évité dans un premier temps, en particulier l'administration de sédatifs ou d'analgésiques centraux en dehors de l'hôpital. La confirmation du diagnostic ainsi que la gradation de l'envenimation doivent être faites par le médecin, aux urgences.
- Dans les circonstances suivantes, l'évacuation vers le centre de santé doit être médicalisée : Enfant de moins de 15 ans ; personne âgée ou atteinte d'une maladie grave préexistante ; Morsure sur le tronc, la tête ou le cou ; présence de signes systémiques d'envenimation précoces et progression rapide de la réaction locale.

### 8.2. TRAITEMENT AU CENTRE DE SANTE :

#### 8.2.1. LES CRITERES D'HOSPITALISATION :

Un patient qui n'a pas de symptômes locaux ou généraux dans un certain délai après la morsure soit 6 à 8 h, restera probablement asymptomatique, car cela signifie que le venin n'a pas été injecté (grade 0). Les patients ayant des signes locaux ou généraux d'envenimation, même mineurs, doivent être hospitalisés pour une observation pendant au moins 24 h, selon l'évolution clinique.

#### 8.2.2. LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

##### a. Le traitement des signes locaux :

L'immobilisation et la surélévation du membre mordu peuvent, dans une certaine mesure, aider à limiter l'extension de l'œdème. Des analgésiques type Paracétamol seront administrés si nécessaire.

En cas d'infection ou de sepsis, l'antibiothérapie sera adaptée en fonction des données bactériologiques, l'antibiothérapie prophylactique systématique n'étant pas recommandée.

Le traitement de la nécrose sera de préférence médical jusqu'à la stabilisation des lésions. Les excisions précoces des tissus nécrosés ne sont d'aucun bénéfice tant que les lésions ne sont pas stabilisées et l'inflammation n'est pas parfaitement contrôlée. Ces excisions sont sources de complications hémorragiques et septiques. En revanche, après quelques jours, lorsque l'état local le permet, la chirurgie retrouve

sa place pour permettre le nettoyage de la plaie et établir un bilan lésionnel.

#### **b. Le traitement des désordres hémodynamiques :**

Rejoint celui des états d'hypovolémie.

#### **c. Le traitement des troubles respiratoires :**

Les symptômes initiaux de type allergique ou anaphylactique comme l'œdème de Quincke, le bronchospasme et l'œdème des muqueuses répondent souvent bien à l'adrénaline ; les corticoïdes et les antihistaminiques peuvent également être utiles. La présence d'un œdème de l'oropharynx ou laryngé important peut parfois nécessiter une intubation ou une trachéotomie.

#### **d. Le traitement des désordres hématologiques :**

Une anti-coagulation prophylactique par de l'héparine à bas poids moléculaire (HBPM) est indiquée chez les patients immobilisés par un œdème étendu survenant lors de la morsure du membre inférieur.

Dans les hémorragies foudroyantes, l'apport de sang frais ou de fractions sanguines est indiqué.

#### **e. Autres aspects thérapeutiques :**

Les corticoïdes ont été largement utilisés dans le traitement des envenimations ophidiennes. Ils n'ont cependant jamais fait la preuve de leur efficacité même à doses élevées. Leur seule indication actuelle serait la prévention des symptômes de type allergique secondaires à l'effet directe du venin ou à l'utilisation du sérum antivenimeux.

L'utilité des antihistaminiques n'a jamais été établie. Ils restent cependant fréquemment utilisés pour la prévention et le traitement des manifestations allergiques.

Il n'a jamais été décrit de cas de tétanos transmis par une morsure de serpent ; cependant un tel accident constitue une occasion pour vérifier et éventuellement compléter la vaccination antitétanique.

### **8.2.3. LA SEROTHERAPIE :**

La sérothérapie antivenimeuse (SAV) découverte par Albert Calmette en 1894 est le seul traitement spécifique des envenimations. De nos jours, le terme d'immunothérapie antivenimeuse est préférable à celui de sérothérapie car les producteurs purifient le sérum des animaux hyperimmunisés de manière à n'injecter que la fraction neutralisante, c'est-à-dire les immunoglobulines développées au cours de l'immunisation.

#### **a. Caractéristiques des sérums antivenimeux :**

Les SAV peuvent être mono ou polyvalents selon qu'ils sont dirigés contre un ou plusieurs venins. Il existe deux types de sérums antivenimeux : des sérums à base d'anticorps d'origine équine F(ab')<sub>2</sub> et des sérums à base de fragments Fab d'origine ovine. En pratique clinique, les différents types de sérums ont presque une efficacité équivalente. Toute fois, la neutralisation des antigènes de venin est fugace et incomplète avec les fragments Fab, tandis qu'elle est durable et totale avec les anticorps F(ab')<sub>2</sub>. Cette différence s'explique par leur pharmacocinétiques différentes : Les Fab ont une vitesse d'élimination plus rapide que celle des F(ab')<sub>2</sub> (quelques heures comparées à quelques jours) et ils sont donc éliminés de l'organisme plus rapidement que les venins de vipère.

En Tunisie, on utilise le sérum antivipérin purifié de l'Institut Pasteur. Il est produit par hyper-immunisation de chevaux

par des doses croissantes de venin des deux espèces de vipères Tunisiennes : la vipère à corne (Vipère Cerastes) et la vipère lébétine (Vipera Lebetina). Ce sérum est désépécifié par purification pour réduire les accidents de nature allergique. C'est donc un sérum polyvalent purifié à base d'anticorps d'origine équine F(ab')<sub>2</sub>. Il est présenté sous forme d'ampoules de 10ml.

#### **b. Modalités d'utilisation du sérum antivenimeux :**

##### **- Le délai d'administration :**

Il est admis que l'immunothérapie, une fois son indication posée, est d'autant plus efficace qu'elle est précoce. Cependant, un long délai entre la morsure et la possibilité de mise en route du traitement ne doit pas conclure à l'exclure.

##### **- La voie d'administration :**

Le SAV de l'Institut Pasteur de Tunis s'emploie par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Les producteurs de SAV tunisien semblent être septiques à l'utilisation de la voie intraveineuse qui devrait, selon la notice du produit, être réservée à des circonstances exceptionnelles de gravité.

La voie veineuse a été longtemps récusée en raison d'un risque élevé de réactions secondaires sévères. La purification poussée des immunoglobulines utilisées en immunothérapie réduit considérablement ce risque.

##### **- La posologie :**

Les échelles cliniques de gravité pourront servir non seulement à poser l'indication d'une immunothérapie, mais aussi à en adapter la posologie.

-Grade 0 : pas de sérum antivenimeux.  
 -Grade 1 : surveillance médicale au moins 6 H pour détecter une évolution vers un grade 2.  
 -Grade 2 : une dose seringue (en fonction du terrain).  
 -Grade 3 : deux doses seringues.

La dose minimale à injecter est une ampoule soit 10ml aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Par ailleurs la surveillance d'envenimation sur certains terrains comme l'enfant, la femme enceinte et certains terrains cardiovasculaires justifie l'élargissement de la prescription au grade 1.

#### **- Les effets indésirables :**

Les réactions secondaires observées au cours de la sérothérapie sont dues à l'administration de protéines hétérologues, à la sensibilisation préalable au sérum de cheval ou à la présence de complexes immuns difficilement éliminés par l'organisme. Longtemps préconisé avant toute sérothérapie, encore conseillé par les fabricants, entre autre l'Institut Pasteur de Tunis, le test prédictif de BERDESKA semble décevant quant à sa capacité à prévoir les réactions d'hypersensibilité au sérum. Ainsi la sérothérapie, quand elle est nécessaire, devrait cependant être réalisée en milieu médical et jamais sur les lieux de l'accident.

### **8.2.4. LE TRAITEMENT DES COMPLICATIONS :**

#### **a. Le traitement des complications locales :**

Bien que rare, un syndrome de loges peut se développer nécessitant une aponévrotomie de décharge.

**b. Le traitement des complications systémiques :**

La survenue d'un œdème pulmonaire lésionnel tardif impose un traitement symptomatique par oxygénothérapie et, si nécessaire, une ventilation assistée avec pression positive télé expiratoire (PEEP).

Les désordres de la fonction rénale sont principalement liés à la déshydratation et à l'altération du débit régional coronaire de l'état de choc. Ainsi dans la plupart des cas, une diurèse adéquate peut être obtenue par une réhydratation appropriée et une optimisation de l'hémodynamique générale. Dans le cas d'une rhabdomyolyse ou d'une hémolyse sévère, une diurèse alcaline pourrait être recommandée. L'insuffisance rénale aiguë par tubulopathie peut être prévenue par la relance précoce de la diurèse et son maintien autour de 50ml/h pendant toute la durée de l'envenimation. La recherche régulière d'une protéinurie et d'une hématurie microscopique est indispensable.

Le traitement de l'insuffisance rénale dans ce cas relèverait d'une dialyse d'autant plus efficace qu'elle sera précoce. L'arrêt du traitement va dépendre des critères de guérison variables selon le serpent en cause. À la suite d'une envenimation vipérine, l'immunothérapie sera suspendue à l'arrêt des saignements et lorsque les critères hématologiques seront normalisés. Après une envenimation par Elapidé, la résolution des manifestations neuromusculaires traduit la fin de l'envenimation; ce qui autorise donc l'arrêt de l'immunothérapie. En tout cas, la surveillance sera prolongée 24h par mesures de sécurité.

Hamouda C., Maaroufi N., Maghraoui H., Noura N.  
Borsali Falfoul N., Ben Salah N.  
Service des Urgences, CHU la Rabta 1007 Tunisie.  
Chokri.hamouda@yahoo.fr  
Mobile +216 98 319 129

**RÉFÉRENCES**

1. Moujahid A., Laoutid J., Hajbi H., Baite A., Safi L. Échange plasmatique chez un patient victime d'une morsure grave de vipère. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2009, 28 (3), pp. 258-260.
2. Obianim F., Belotte F. Conduite à tenir devant une morsure de vipère. Soins la revue de référence infirmière 2001, (660), pp. 55-56.
3. Stoebner P.E., Cabot C., Jarry D.M., Meynadier J., Meunier L. Envenimation neurotoxique par morsure de vipère. Presse Médicale 2001, 30 (5), pp. 220.
4. De Haro L., Jouglard J. Morsure de vipère en France métropolitaine. Revue du Praticien - Médecine Générale 1997, 11 (388), pp. 35-38.
5. Bouquier J., Ronayette D., Lienhardt A., Lecry-Betoule F., De Lumley L., Boulesteix J. Les morsures de vipères chez l'enfant. Gazette Médicale 1992, 99 (23), pp. 20-23.
6. Slavtchev R.S. Etude immunologique et activité hémolytique du venin de la vipère à cornes, cerastes cerastes. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis 1985, 62 (3), pp. 269-280.

## Les livres du n°

**LA RÉDACTION MÉDICALE**

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

Les lecteurs ont plébiscité les précédents ouvrages des auteurs, ce qui les a incité à écrire une 4ème édition ! Le premier livre qu'ils avaient consacré à la rédaction des articles médicaux était déjà préfacé par le Professeur Jean Bernard, référence scientifique s'il en est. Ceux qui ont à écrire une thèse, ou un article, ceux qui doivent rendre un mémoire ou souhaitent faire de l'enseignement trouveront dans ces pages de précieux renseignements de rédaction. A leur savoir ils pourront ajouter la qualité du faire savoir. Certains chapitres sont même consacrés à la présentation orale lors d'un congrès, ou à la création de posters. Enfin l'outil de communication informatique n'est pas oublié. Nous ne saurions que trop recommander aux lecteurs comme aux rédacteurs d'Urgence Pratique et de Tawarek l'acquisition de ce livre.



**Editions DOIN - Groupe Liaisons S.A.**  
**Broché, 174 pages**  
**Format : 17 x 24 cm**

Fabien TRABOLD, Karl FLAIS, Fernand BOEGLIN, Frank KOEBERLEN, Denis MULLER, Francis LÉVY

# Les traumatismes médullaires

## Comment bien faire en préhospitalier ?

**Les traumatismes vertébro-médullaires (TVM) sont responsables d'une morbi-mortalité majeure, et ont un impact sur la société d'autant plus important qu'ils touchent préférentiellement les sujets jeunes.**

### ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence annuelle des TVM est estimée à 43-77 nouveaux cas par million d'habitants, dont 20 % de ses patients décéderont avant leur admission à l'hôpital <sup>(1)</sup>.

La majorité des patients victimes de TVM sont des adultes jeunes : en effet, 50-70 % des patients ont entre 15 et 35 ans et 4-14 % ont moins de 15 ans. Le sex-ratio est de 4/1 <sup>(1)</sup>. Il existe par ailleurs un pic d'incidence après 50 ans en raison d'une vulnérabilité accrue de la colonne vertébrale (*ostéoporose, rétrécissement du canal médullaire*).

Les principales causes de TVM de l'adulte sont les accidents de la voie publique (40-45 %), les chutes (20-30 %), les accidents de sport (15-20 %) et les actes de violences (10-20 %). Chez l'enfant, la majorité des TVM est principalement liée aux accidents de sport.

Quand ils surviennent, les TVM sont localisés au niveau cervical (29 %), thoracique (24 %), lombaire (37 %) et sacré (10 %) <sup>(2)</sup>.

La symptomatologie associée aux TVM est importante à préciser en préhospitalier, de façon à trier les patients qui nécessiteront des précautions ou des traitements particuliers <sup>(2)</sup>. La douleur, habituellement présente, n'est pas nécessairement localisée dans la zone du traumatisme : dans 18 % des traumatismes cervicaux, 63 % des traumatismes thoraciques et 9 % des traumatismes lombaires, la douleur est localisée dans des zones différentes.

Concernant les associations lésionnelles, il est démontré que 5-10 % des traumatismes crâniens présentent un TVM. De la même façon, 25-30 % des TVM présentent un traumatisme crânien associé <sup>(2)</sup>. De plus, 10-30 % des patients polytraumatisés présentent un TVM. Un TVM doit donc toujours être suspecté chez un patient polytraumatisé, ce d'autant plus que le patient est inconscient.

### TRAITEMENT PRÉHOSPITALIER DES TVM

L'objectif général de la prise en charge préhospitalière est de diagnostiquer et de traiter les défaillances vitales (*respiratoires, hémodynamiques, neurologiques*), d'identifier et de traiter les conséquences du TVM, et de prévenir autant que faire se peut l'aggravation secondaire du TVM.

D'une façon générale, la séquence de prise en charge préhospitalière comprend, dans cet ordre :

La protection de la victime et des intervenants (*balisage sur accident de la voie publique...*).

Dès l'arrivée sur site, la « lecture » de la scène permet l'appréciation du mécanisme lésionnel et donc, des blessures potentielles de la victime.

L'évaluation primaire du patient permet ensuite le diagnostic

■  
« **prévenir et traiter les agressions secondaires** »  
■



© Dr Jean-Luc Fortin.

et le traitement des détresses immédiatement vitales (*évaluation A Airway -incluant la stabilisation en ligne du rachis cervical- , B Breath , C Circulation*).

L'évaluation secondaire, plus fine, permet le cas échéant de préciser l'atteinte neurologique.

L'initialisation et/ou la mise en œuvre des traitements définitifs (*support hémodynamique etc...*).

Enfin, l'orientation du patient vers les structures hospitalières adaptées, en accord avec le CRAA 15.

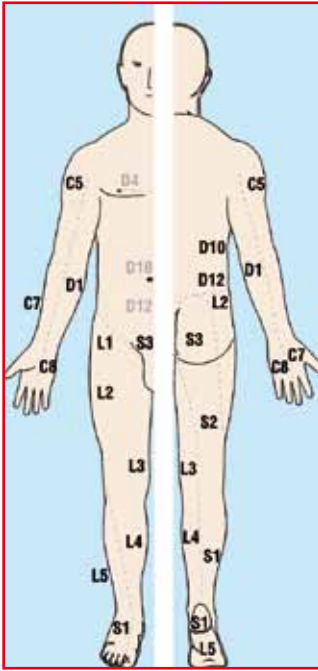
L'amélioration du pronostic général des patients présentant un TVM au cours des 10-20 dernières années est également lié à une amélioration de la prise en charge préhospitalière (*diagnostic et traitement des agressions secondaires, rapidité de prise en charge, conditions d'immobilisation, transfert rapide vers des centres hospitaliers adaptés*).



Fabien TRABOLD

### ÉVALUATION PRIMAIRE ET TRAITEMENT DES DÉTRESSES VITALES :

La prise en charge initiale du patient se focalise sur l'identification rapide et le traitement des détresses immédiatement vitales (*i.e. obstruction des voies aériennes, pneumothorax suffocant, hémorragie cataclysmique...*) selon les recommandations actuelles en vigueur.



**ÉVALUATION SECONDAIRE :**

L'évaluation secondaire du patient, plus fine, permet notamment de suspecter ou d'affirmer le TVM. Cette évaluation comprend entre autres un examen du patient de la tête aux pieds : l'existence de douleurs du rachis, d'une parésie/ paralysie, de parésies, d'une incontinence, d'un priapisme, d'une modification de température cutanée doit expressément orienter vers le diagnostic de TVM. Ces éléments doivent naturellement être colligés sur la fiche bilan.

**IMMOBILISATION DU PATIENT :**

On estime que plus de 25 % des TVM se sont aggravés secondairement, soit pendant le transport, soit lors des premières heures de la prise en charge hospitalière (4). Ces données sont néanmoins anciennes et aucune donnée récente ne les confirme.

L'utilisation de matériels d'extraction adéquate et la limitation des mouvements sont fondamentales lors de la désincarcération de patients suspects de TVM. L'immobilisation du rachis avec maintien de l'axe tête-cou-tronc est une priorité de la prise en charge. Cette immobilisation est réalisée précocement et maintenue durant le transport. Elle est classiquement réalisée sur un plan dur complet (collier cervical, dispositif de maintien de la tête, sangles, coussins de rembourrage des creux anatomiques ou pathologiques).

En Europe, le matelas à dépression est encore largement utilisé (avec collier cervical et coussins de rembourrage), privilégiant le confort à l'immobilisation parfaite. L'efficacité de l'immobilisation sur plan dur est parfaite : néanmoins, il en résulte un inconfort certain, des points de compression cutanée si l'immobilisation se prolonge, ainsi qu'une altération de la fonction ventilatoire à type de syndrome restrictif. Dès lors, les dispositifs d'immobilisation doivent être retirés rapidement s'ils ne sont plus nécessaires. Au total, le choix entre l'utilisation d'un matelas à dépression ou d'un plan dur se fait par l'évaluation du bénéfice / risque pour chaque patient : il existe un prix à payer pour une immobilisation parfaite.

Les systèmes d'immobilisation de type KED™, SED™ (en complément de la pose du collier cervical) sont parfaitement indiqués pour extraire une victime d'un véhicule ou pour l'immobilisation en milieu hostile (secours en paroi...) quand une civière ne peut être immédiatement disponible. La mise en place de ces dispositifs peut prendre du temps : leur emploi est donc possible en absence de détresse vitale ou de danger imminent pour la victime ou les sauveteurs qui nécessitent une extraction d'urgence. En cas d'extraction d'urgence, les sauveteurs veilleront néanmoins à respecter autant que possible l'axe tête cou tronc.

**PRISE EN CHARGE DE L'AIRWAY ET OXYGÉNATION :**

Les TVM peuvent se compliquer de détresses respiratoires aiguës par hypoventilation alvéolaire, inhalation, perturbation de la mécanique ventilatoire (atteinte diaphragmatique lors des lésions cervicales hautes C3-5).

Lorsque le TVM épargne la fonction diaphragmatique mais altère les muscles intercostaux et abdominaux, le patient présente un balancement thoraco-abdominal et une toux inefficace. Les volumes pulmonaires générés sont moindre

**Examen d'un traumatisé du rachis**

	Mouvement possible	Intégrité de la racine
Motricité	Flexion avant bras	C5
	Extension du poignet	C6
	Extension du coude	C7
	Flexion des doigts	C8
	Ecartement des doigts	D1
	Flexion de la hanche	L2
	Flexion plantaire du pied	S1
	Localisation	Racine correspondante
Réflexes	Bicipital	C5
	Styloradial	C6
	Cutanéo abdominal	D7 à D12
	Rotulien	L4
	Achilléen	S1
	Cremastérien	S3
	Localisation cutanée	Niveau médullaire
Sensibilité	Deux travers de doigt sous le manubrium sternal	D2
	Ligne mamelonnaire	D4 - D5
	Appendice xiphoïde	D7
	Ombilic	D10
	Trois travers de doigt au dessus du pubis	D12

(baisse de 50 % de la capacité vitale et de 85 % de la capacité résiduelle fonctionnelle)(5). Lorsque le TVM concerne des niveaux supérieurs à C3, le patient présente un arrêt respiratoire. Enfin, la fonction ventilatoire peut être encore altérée par des lésions liées au polytraumatisme (i.e. pneumothorax).

■  
**« stabilisation manuelle du rachis en ligne »**  
 ■

Dès la prise en charge, l'oxygène est administré. L'intubation orotrachéale est notamment indiquée devant une détresse respiratoire (SpO<sub>2</sub> inférieure à 90 %, hypoventilation alvéolaire franche) et/ou un score de Glasgow inférieur ou égal à 8. La trachée est intubée après induction en séquence rapide (6), avec stabilisation manuelle du rachis en ligne. La stabilisation du rachis en ligne limite les mouvements du rachis cervical sans pour autant les prévenir totalement. L'intubation sous fibroscopie étant exceptionnellement réalisable en préhospitalier, l'induction en séquence rapide

avec stabilisation manuelle du rachis en ligne correspond à la meilleure technique de sécurisation des voies aériennes supérieures.

**PRISE EN CHARGE DE LA DÉFAILLANCE CIRCULATOIRE :**

Les TVM peuvent se compliquer d'un choc neurogénique (niveau supérieur à T5 avec sympathoplégie sous-jacente) et/ou d'un choc hypovolémique (hémorragie liée au traumatisme). Le choc neurogénique se caractérise par une hypotension artérielle (vasodilatation artérielle et veineuse) et une bradycardie classique liée à l'interruption de l'innervation sympathique cardiaque.

L'objectif principal de prise en charge de la défaillance circulatoire des TVM est de rétablir la pression de perfusion des organes dont la moelle épinière : les catécholamines et l'atropine sont instaurées précocement devant une hypotension artérielle ou une bradycardie. Le remplissage vasculaire est volontiers associé s'il existe une hypovolémie vraie. En absence d'hémorragie non contrôlable, l'objectif est



Planche Baxtrap. - Photo E. Torres.

de maintenir une pression artérielle moyenne supérieure à 90 mmHg. De principe, tout épisode d'hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg) doit être rapidement traité (7).

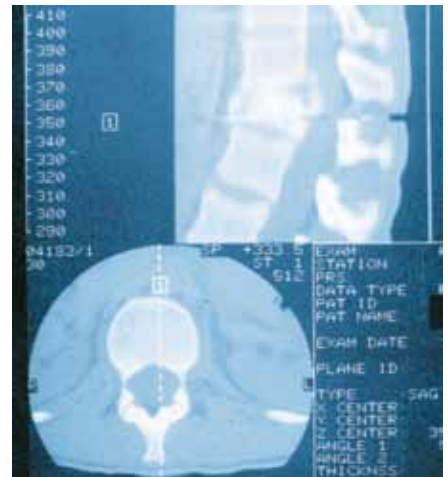
Concernant le remplissage vasculaire, il n'existe pas de consensus sur le type de soluté à employer (colloïde ou cristalloïde) : le seul impératif est de ne pas employer de soluté hypotonique (dont le ringer lactate). Les solutés salés hypertoniques (SSH) présentent l'avantage expérimental de diminuer l'adhésion leucocytaire (modulation inflammatoire), de majorer le débit vasculaire spinal et d'améliorer le pronostic neurologique (8,9). Néanmoins, même si les SSH semblent intéressants, il n'existe aucune preuve irréfutable démontrant le bénéfice de leur utilisation en clinique. Dès lors, on peut proposer leur utilisation chez le patient hypovolémique, hypotendu, présentant un TVM et/ou un traumatisme crânien grave avec des signes d'engagement.

Enfin, la perfusion de solutés glucosés est contre-indiquée en dehors d'une hypoglycémie symptomatique. Le contrôle glycémique strict, difficile en préhospitalier, est néanmoins un des objectifs de la prise en charge hospitalière des TVM.

#### TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES :

L'effet des glucocorticoïdes, en particulier la méthylprednisolone, a été souvent étudié sur les conséquences du traumatisme médullaire expérimental. Quelques-unes de leurs propriétés paraissent adaptées à certains aspects de la physiopathologie des lésions médullaires secondaires : pouvoir stabilisant de membrane, réduction de l'œdème

vasogénique, augmentation du débit sanguin médullaire, inhibition de la libération d'endorphine, chélation des radicaux libres, limitation de la réaction inflammatoire. Néanmoins, de multiples études n'ont pas confirmé les effets bénéfiques de la méthylprednisolone sur la motricité et la récupération fonctionnelle, décrits dans NASCIS II et NASCIS III. Inversement, l'effet néfaste du traitement sur l'immuno-compétence, les complications infectieuses (en particulier respiratoires), les hémorragies digestives et la durée de séjour sont fréquemment décrits. Dès lors, il n'est plus recommandé d'utiliser les glucocorticoïdes dans les TVM (10).



Recherche des lésions instables.

### TRANSPORT VERS L'HOPITAL ADAPTÉ

L'orientation d'un blessé présentant un TVM suspecté ou avéré doit s'effectuer rapidement vers un établissement hospitalier de référence, permettant un traitement définitif dans les plus brefs délais, ce d'autant plus qu'il existe des lésions neurologiques (troubles sensitifs et/ou moteurs). L'établissement hospitalier de référence dispose en permanence des moyens en matériel et en personnel nécessaire au diagnostic et au traitement des lésions vertébrales et des lésions associées (unité de réanimation, équipe chirurgicale multidisciplinaire entraînée, plateau technique d'imagerie complet incluant la scanographie et si possible la remnographie (IRM)). Le transport hélicoptéré du blessé médullaire est possible si les conditions matérielles le permettent, pourvu que cette modalité de transport ne retarde pas l'hospitalisation. L'association au traumatisme médullaire de lésions hémorragiques sévères et non stabilisées par la prise en charge extra-hospitalière impose le traitement de ces dernières dans l'établissement accessible dans le plus court délai (établissement de proximité) (10).

Fabien TRABOLD<sup>1</sup>, Karl FLAIS<sup>1</sup>, Fernand BOEGLIN<sup>2</sup>,  
Frank KOEBERLEN<sup>2</sup>, Denis MULLER<sup>1</sup>, Francis LÉVY<sup>1</sup>

1. SSSM, SDIS 68, 7 avenue J. Rey, 68027 COLMAR cedex  
2. CSP Colmar, SDIS 68, 7 avenue J. Rey, 68027 COLMAR cedex  
Courriel : fabien.trabold@sdis68.fr

### RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. - Sekhon LH, Fehlings MG. *Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury*. Spine. 2001;26:S2-12.
2. - Domeier RM, Evans RW, Swor RA, Rivera-Rivera EJ, Frederiksen SM. *Prehospital clinical findings associated with spinal injury*. Prehosp Emerg Care. 1997;1:11-5.
3. - Stevens RD, Bhardwaj A, Kirsch JR, Mirski MA. *Critical care and perioperative management in traumatic spinal cord injury*. J Neurosurg Anesthesiol. 2003;15:215-29.
4. - Podolsky S, Baraff LJ, Simon RR, Hoffman JR, Larmon B, Ablon W. *Efficacy of cervical spine immobilization methods*. J Trauma. 1983;23:461-5.
5. - Mansel JK, Norman JR. *Respiratory complications and management of spinal cord injuries*. Chest. 1990;97:1446-52.
6. - Davis BD, Fowler R, Kupas DF, Roppolo LP. *Role of rapid sequence induction for intubation in the prehospital setting: helpful or harmful?* Curr Opin Crit Care. 2002;8:571-7.
7. - Chiles BW 3rd, Cooper PR. *Acute spinal injury*. N Engl J Med. 1996;334:514-20.
8. - Spera PA, Vasthare US, Tuma RF, Young WF. *The effects of hypertonic saline on spinal cord blood flow following compression injury*. Acta Neurochir. 2000;142:811-7.
9. - Spera PA, Arfors KE, Vasthare US, Tuma RF, Young WF. *Effect of hypertonic saline on leukocyte activity after spinal cord injury*. Spine. 1998;23:2444-8.
10. - Prise en charge d'un blessé adulte présentant un traumatisme vertébro-médullaire, conférence d'expert, SFAR 2003.

# NEW IN LEBANON



## National School for Emergency Care

بموجب المرسوم رقم ٢١٢٠ الصادر عن رئيس الجمهورية في ٣ حزيران ٢٠٠٩

### Continuous Training and Education in Emergency Medicine Offering

- Basic and Advanced Life Support  
الاسعافات الاولية و المتقدمة
- Emergency Medicine Techniques  
تقنيات طب الطوارئ
- Disaster Management  
ادارة الكوارث
- Emergency Department Management  
ادارة اقسام الطوارئ

Tailored courses according to the needs of the demanding institutions.

---

For more information contact New Health Concept S.A.L

Tel: +961-1-888921

Fax: +961-1-888922

Email: [info@newhealthconcept.net](mailto:info@newhealthconcept.net)

Website: [www.newhealthconcept.net](http://www.newhealthconcept.net)

Jean-Cyrille PITTELOU, Fabrice FOLLONIER

# Secourisme sur les pistes de ski

**L**a montagne, si attractive soit elle, reste un milieu sinon hostile, tout au moins à risque. Ses usagers ne doivent jamais l'oublier. Elle reste le domaine quotidien d'interventions qui avant d'être médicales sont d'abord secouristes. Ce premier maillon de la chaîne du secours est essentiel.

## LE DOMAINE SKIABLE, UN RASSEMBLEMENT A RISQUE

Malgré leur image de loisir et de détente, les domaines skiables sont le théâtre de ce qu'il est coutume d'appeler des rassemblements à risque. Au cours des dernières années la technique du ski de piste et le matériel utilisé ont évolué pour en faire un sport où des skieurs mêmes débutants, évoluent à haute vitesse sur des pistes très fréquentées, augmentant le risque de collisions et leur gravité. L'usage toujours plus répandu sur les pistes du baladeur portable, version alpine du téléphone portable au volant, constitue un risque supplémentaire.

En outre, le ski étant pratiqué par des personnes de tout âge et de toute condition physique, les problèmes médicaux ne sont pas rares sur les domaines skiables. Ajoutez à ce tableau un domaine skiable étendu, difficile à surveiller et des touristes de toute provenance, souvent peu au courant des numéros d'urgence ou ne parlant tout simplement pas la langue locale, et vous commencez à comprendre l'étendue du problème pour un système de secours opérant de façon conventionnelle. Heureusement, les services de sécurité des pistes viennent compléter la chaîne des secours de façon très efficace, moyennant certains ajustements.

### LES ÉLÉMENTS FAVORABLES

Formés de patrouilleurs professionnels connaissant parfaitement la topographie du domaine skiable, les services de sécurité des pistes quadrillent le domaine skiable bien avant l'ouverture des pistes pour vérifier le balisage, les dangers sur et aux abords des pistes, la préparation de la neige et pour le risque d'avalanche. Ils disposent donc d'une parfaite connaissance de l'accessibilité et de la visibilité à chaque endroit du domaine. De plus, les patrouilleurs effectuant souvent plusieurs saisons dans la même station, ils connaissent bien les zones à risque où les accidents ont le plus de chance de se produire. Enfin, leur efficacité et leur professionnalisme sont une carte de visite des stations de ski, qui sont donc particulièrement motivées pour les former et les équiper.



Fabrice FOLLONIER

## QUELQUES EXEMPLES D'ACTION SECOURISTE EFFICACE

### EXEMPLE 1 :

Un skieur de 65 ans est victime d'un malaise cardiaque sur une piste de ski. Un médecin faisant du ski donne l'alerte et commence une réanimation cardio-pulmonaire. Le service de sécurité des pistes envoie deux patrouilleurs équipés d'une bouteille d'oxygène qui arrivent 4 minutes après l'alarme. Un second groupe équipé d'une DSA arrive sur place 7 minutes après l'alarme et en présence d'une fibrillation ventriculaire donne le premier choc, sans succès. La réanimation est poursuivie par les deux patrouilleurs aidés par le médecin. L'hélicoptère médicalisé pose 15 minutes après l'alarme et le patient reprend un rythme normal après 2 autres chocs. L'hélicoptère redécoule avec le patient intubé, ventilé et stabilisé 10 minutes plus tard vers la salle de cathétérisme. La coronarographie montre une maladie des trois vaisseaux avec une fonction ventriculaire conservée. Le patient subira un triple pontage 2 jours plus tard, et survivra sans séquelles.

### EXEMPLE 2 :

Un skieur de 40 ans tombe d'un télésiège avec sa fillette de 3 ans. Dans sa chute, le harnais de sécurité de l'enfant s'enroule autour du cou de son père et le traîne sur 20 mètres avant que l'installation ne s'arrête. Un patrouilleur présent au sommet de l'installation saute sur un motoneige et rejoint le lieu de l'accident 30 secondes plus tard. A ce moment la victime est déjà inconsciente et en train de suffoquer. Le patrouilleur réussit à trancher le harnais à l'aide d'un couteau de poche. Après un contrôle à l'hôpital, la victime rejoindra son domicile le jour suivant.

### LES ÉLÉMENTS DÉFAVORABLES

Le premier souci des touristes arrivant sur un domaine skiable n'est malheureusement pas de se renseigner sur les numéros d'appel urgent, sur la topographie du domaine ni de suivre un cours accéléré de langues. En cas d'urgence, l'alarme téléphonique se traduit trop souvent par un touriste appelant son hôtel en Russe pour

dire au premier compatriote disponible qu'il a eu un accident sur une piste de ski, il ne peut pas exactement dire où... dans ces conditions, une descente rapide jusqu'au premier poste de patrouilleurs reste pour l'instant la meilleure solution, même à l'époque du téléphone portable. Une équipe d'intervention partie généralement du haut des installations peut alors rapidement rejoindre le lieu de l'accident à ski ou en motoneige.



© Air Glacier.

### FORMATION ET MOYENS D'INTERVENTION

Formés de petites équipes très mobiles, les patrouilleurs doivent avoir un équipement adapté à une action de secourisme rapide et efficace en attendant l'arrivée des moyens « lourds », typiquement l'hélicoptère médical-



© Air Glacier.

fait partie de la formation de base des patrouilleurs, alors qu'auparavant seule la RCR était enseignée. Les patrouilleurs de l'exemple 1 avaient participé à un cours de base BLS AED 2 semaines avant cette intervention (un tel cours a une durée de 6 heures et est axé sur la pratique quasi uniquement). L'apparition de défibrillateurs semi-automatiques sur les domaines skiables est assez récente, et toutes les stations de ski du Valais n'ont pas encore fait le pas mais les expériences positives en particulier sur les domaines de Haute-Nendaz et de Zermatt permettent d'espérer leur usage généralisé dans un proche futur.



© Air Glacier.

des pistes sont venus ces dernières années compléter de façon extrêmement efficace les limitations de la chaîne des secours « classique ». Pas de doute que leur action soit encore appelée à se développer au cours des prochaines années.

sé. Recherche avalanche, relevage simple, hémostase et immobilisation sont l'épine dorsale de leur formation, que la pratique intensive de la réanimation cardio-respiratoire et plus récemment de la défibrillation semi-automatique sont venus compléter. Depuis Décembre 2007, un cours intégrant l'utilisation d'un DSA

### CONCLUSION

Les domaines skiables sont un milieu bien particulier, où la chaîne des secours classique avec numéro d'appel d'urgence et moyens conventionnels n'est pas toujours applicable. Dans ces conditions, les services de sécurité

**Dr Jean-Cyrille PITTELOUD**  
Anesthésiste Réanimateur  
Courriel : jcpitteloud@netplus.ch

**Fabrice FOLLONIER**  
Technicien ambulancier  
Air Glaciers Base de Sion

## Les livres du n°

### MONITORAGE DU PATIENT TRAUMATISÉ GRAVE EN PRÉHOSPITALIER

#### Conférence d'experts

Ce document fondamental, édité sous la responsabilité de la SFAR, fait le point des techniques permettant d'évaluer les conséquences physiopathologiques des lésions et propose la surveillance optimale tenant compte des particularités du travail hors des murs de l'hôpital. La qualité des informations fournies en font aussi un ouvrage de référence pour les services d'accueil des urgences et les salles de réanimation. Parmi les 9 chapitres, nous notons avec intérêt que la femme enceinte et l'enfant ne sont pas oubliés, situations toujours bien particulières et sources d'inquiétude.

**Collection SFAR**  
**Elsevier Masson**  
**Format :** 16 x 24 cm, 240 pages  
**Site web:** [www.masson.fr](http://www.masson.fr)



Pasquier M\*, Zen Ruffinen G\*, Pitteloud JC\*\*

# Deux ans d'expérience pré-hospitalière dans l'utilisation d'un modèle d'aiguille intra-osseuse adulte : Utilité chez l'avalanché.

## Two years of experience with an adult intra-osseous device: Utility for avalanche victims.



Dr. Mathieu Pasquier

### Résumé

Nous avons étudié rétrospectivement 37 cas d'utilisation d'un modèle d'aiguille intra-osseuse adulte suite à l'introduction de cette technique dans notre service de sauvetage. Les patients présentaient dans tous les cas des situations de menace vitale. Le taux de succès à l'insertion a été de 89%. Les avantages de l'aiguille intra-osseuse adulte incluent la facilité d'usage et d'apprentissage ainsi que la rapidité d'insertion, même dans des conditions difficiles. Son usage en seconde intention pour obtenir un accès vasculaire lorsque la pose d'une voie veineuse périphérique a échoué, est bien connu. Dans certains cas, l'utilisation de l'abord intra-osseux en première intention est également possible. Nous en recommandons l'usage en première intention comme abord vasculaire chez les patients avalanchés.

### Mots Clés

Aiguille intra-osseuse adulte avalanche

### INTRODUCTION

Air-Glacières est une compagnie commerciale et de sauvetage hélicoptère fondée en 1965 et basée à Sion, capitale du Valais, une région de Suisse située au cœur des Alpes. La population résidente couverte s'élève à environ 220'000 personnes, chiffre qui peut aisément doubler durant les saisons touristiques, principalement en hiver. Fondée en 1995, la Maison du Sauvage François-Xavier Bagnoud est l'entité sanitaire de la compagnie. Son concept unique et original est de concentrer en un même lieu les équipages (pilotes, assistants de vol, guides de montagne et médecins) ainsi que tout le matériel technique (avalanche, crevasse, canyoning,...) et médical. Nous intervenons à des altitudes entre 500 et plus de 4000 mètres, avec des temps de vol généralement inférieurs à 20 minutes. La superficie couverte est d'à peu près 250 km<sup>2</sup>. Environ 1700 missions de sauvetage hélicoptère sont réalisées chaque année, ainsi que 700 interventions SMUR. Plus de 90% des engagements concernent des missions primaires (allant de l'accident de la voie publique au sauvetage en haute montagne), le solde étant constitué de missions secondaires (transferts interhospitaliers). La plupart des patients sont acheminés à l'hôpital de Sion, un hôpital régional disposant d'un plateau technique complet incluant la neurochirurgie, la chirurgie et le cathétérisme cardiaques, ainsi que la réanimation. Une partie importante de l'activité hélicoptère est constituée de missions techniques (plus de 200 treuillages par année). L'aiguille intra-osseuse adulte a été introduite en 2007 dans notre système de sauvetage médicalisé, comportant un SMUR ainsi que plusieurs hélicoptères. Les médecins urgentistes ont suivi une formation interne pratique et théorique d'une heure, comprenant notamment la pose d'aiguilles intra-osseuses sur des mannequins. L'objectif de notre analyse est de tirer le bilan, un peu plus de deux ans après son introduction, de l'utilisation sur le terrain de l'aiguille intra-osseuse adulte.

### MÉTHODOLOGIE

Les données des missions durant lesquelles

l'aiguille intra-osseuse a été utilisée, avec ou sans succès, du 01.01.2007 au 1.05.2009, ont été rétrospectivement recueillies. La pose « avec succès » a été définie si l'aiguille était fixée fermement dans l'os, et si l'injection de 10 millilitres de soluté salin pouvait être effectuée sans aucune évidence d'extravasation. Les données récoltées ont été l'âge et le sexe des patients, le mécanisme lésionnel, la gravité des pathologies selon l'index NACA, le taux de succès et les difficultés rencontrées lors de l'insertion, ainsi que les différents médicaments administrés par cet abord. Nous avons utilisé comme type d'aiguille intra-osseuse la B.I.G.® (Bone Injection Gun, WaisMed Ltd.). Il s'agit d'un trocart armé sur un système de détente, lequel propulse l'aiguille avec une énergie suffisante pour qu'elle perfore la corticale osseuse. La profondeur d'insertion est réglable suivant le site d'insertion choisi (majoritairement le tibia).



Exercice sur le terrain de prise en charge d'un patient avalanché : Recherche, extraction et médicalisation.

### RÉSULTATS

37 patients chez qui la BIG® a été utilisée ont été rapportés. L'âge moyen était de 62.06 ans (range 15-87, déviation standard 18.90), et 76% étaient des hommes (sexe ratio H/F=3.11/1). 9/37 (24%) concernaient des cas de traumatologie.

Le type de pathologies rencontrées est représenté majoritairement (plus de 80%) par les arrêts cardio-respiratoires médicaux ou traumatiques (tableau 1), suivi par les patients avalanchés. Les index NACA sont résumés dans le tableau 2. Chez 33 patients (89%) la première tentative d'insertion a été un succès, permettant une perfusion efficace. Chez les 4 patients (11%) dont l'insertion a été un échec, les raisons ont été deux cas d'impossibilité d'ôter le trocart lors de températures très basses, une fracture tibiale secondaire chez une dame âgée, et un cas de malposition de l'aiguille. Les différents médicaments administrés par la voie intra-osseuse ont été l'adrénaline (32 patients), l'atropine (21), la cordarone (4), la lidocaïne (3), le fentanyl (2), le midazolam (2), l'etomidate (1), et la succinylcholine (1).

Tableau 1

Type de lésions (N=37)	
Arrêt cardio-respiratoire médical	73%
Arrêt cardio-respiratoire traumatique	16%
Avalanché	8%
Polytraumatisme	3%

Les recommandations de l'American Heart Association de 2005 mentionnent l'abord intra-osseux comme étant la première alternative à la voie veineuse périphérique dans l'arrêt cardio-respiratoire (classe IIa).(1) Son utilisation en seconde intention (après échec de pose d'une voie veineuse périphérique) dans des situations de menace vitale pour lesquelles un abord vasculaire immédiat est nécessaire est également de plus en plus reconnue, comme en témoigne le développement et la commercialisation de plusieurs types de systèmes de pose de ces aiguilles intra-osseuses chez l'adulte.

Tableau 2

Index NACA (N=37)	
5	3%
6	30%
7	67%

### TYPE D'AIGUILLE INTRA-OSSEUSE UTILISÉE

Le choix du modèle d'aiguille intra-osseuse utilisé a été guidé par des considérations techniques, opérationnelles et économiques. Le poids faible, l'encombrement minimal, la facilité d'utilisation en terrain difficile ainsi que la plus grande expérience d'utilisation alors disponible nous ont fait choisir le modèle B.I.G.®, le premier système non-manuel à avoir été développé et mis sur le marché, en 2001. Le taux de succès de mise en place (étude sur cadavres humains) est d'environ 95%, dans un délai moyen de 17 secondes.(2) Le taux de succès légèrement inférieur que nous avons dans notre série (89%) reflète certainement la difficulté supplémentaire amenée par une utilisation dans le terrain

et dans le cadre de situations médicales réelles et critiques. Des taux de succès possiblement plus élevés pourraient possiblement être retrouvés avec d'autres systèmes mis sur le marché depuis lors, notamment le EZ-IO® (VidaCare), qui fonctionne comme une perceuse à main. Un des avantages de ce système pourrait être une insertion de l'aiguille plus rapide que pour la B.I.G.® (environ 10 secondes), même si une comparaison fiable des rapidités d'insertion est difficile à réaliser.(3) Contrairement au système par propulsion B.I.G.®, le EZ-IO® permet à l'utilisateur d'avoir la sensation de passage de la corticale, rendant l'insertion probablement plus précise, notamment chez la population pédiatrique. Le risque de lésion osseuse (fracture) ainsi que de blessure pour l'opérateur (notamment en cas de déclenchement inopiné) est certainement également diminué par rapport à la B.I.G.®.(4) Le choix du modèle d'aiguille intra-osseuse adulte est évidemment dicté par les besoins et impératifs spécifiques à chaque service de sauvetage.

### GRAVITÉ DES CAS

La gravité des cas a été évaluée à l'aide de l'échelle NACA (National Advisory Committee for Aeronautics), développée initialement durant la guerre du Viet-Nam et modifiée par la suite afin d'également être applicable aux cas présentant des pathologies non-chirurgicales.(5) Ce score, estimé par le médecin d'urgence à la fin de la mission, est constitué d'une échelle de gravité à sept niveaux (cf tableau 3), et estime de manière fiable la gravité des lésions. Il est notamment corrélé à la mortalité et la morbidité, ainsi qu'au transfert en unité de réanimation.(6) Ainsi, une étude a objectivé, dans une population variée de patients secourus par des moyens hélicoptères ou terrestres, des taux de mortalité pour les NACA 4, 5 et 6 de respectivement 8.7%, 15.3% et 63.2%.(7) Avec des NACA 5 à 7, notre collectif de patients chez qui l'aiguille intra-osseuse a été utilisée est donc constitué par des patients présentant des pathologies sévères mettant en jeu le pronostic vital, et nécessitant dans la plupart des cas un traitement d'urgence sur site.

### UTILISATION CHEZ L'AVALANCHÉ

Si le nombre exact de victimes décédées dans des accidents d'avalanche dans le monde est peu connu, on sait que pour les 17 pays d'Europe et d'Amérique du Nord membres de la Commission Internationale de Secours Alpin (CISA) il s'élève à près de 150 victimes par année. Près de 90 personnes sont complètement ensevelies en Suisse chaque année, occasionnant environ 25 décès par an.(8) Avec une dizaine de missions annuelles concernant des avalanches, et 5 à 10 victimes par année, notre base possède une masse critique non négligeable de patients victimes de ce type d'accident.

## Summary

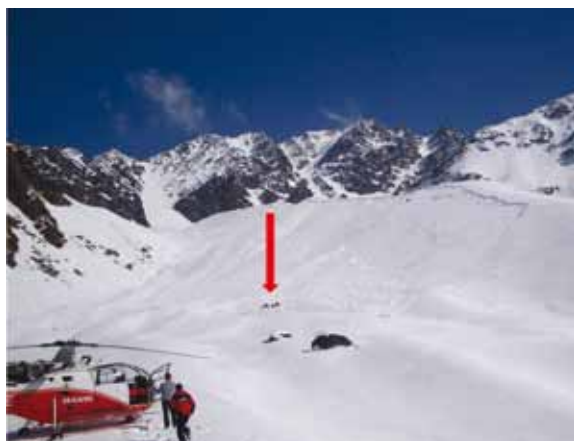
We report here our experience with an adult intraosseous device, recently introduced in our emergency rescue base. 37 cases were retrospectively studied. All the patient were critically ill or injured. The insertion was successful in 89% of the cases. The advantages of this technique include the ease of use and short insertion time, even in hard conditions. His use as a backup method for intravenous access in life-threatening situations when other methods of intravenous access fail is well known. In several situations, the use of the intraosseous route in first intention (i.e without preceding failure of obtaining a peripheral veinous catheter) is also possible. After two years of use of the adult BIG® in our EMS system, we use this device in first intention for obtaining venous access for avalanche victims.

## Key words

Intraosseous adult infusion avalanche

Tableau 3

Index NACA	Description
1	ne nécessitant pas de soins médicaux
2	traitement nécessaire, ambulatoire
3	hospitalisation, pas de menace vitale
4	menace vitale potentielle
5	menace vitale avérée
6	transport après restauration des fonctions vitales
7	décès avec ou sans tentative de réanimation



Avalanche de plaque, patient en arrêt cardio-respiratoire enseveli à une profondeur d'un mètre (flèche). Après extraction, intubation trachéale, pose d'une voie intra-osseuse et administration d'un milligramme d'adrénaline, le patient a repris un pouls a pu être héliporté à l'hôpital.

L'utilisation, dès son introduction, de l'aiguille intra-osseuse adulte chez ces patients s'est révélée particulièrement attrayante, le dispositif étant en général posé en première intention, sans tentative préalable d'accès vasculaire périphérique conventionnel. Le collectif des patients avalanchés est en effet caractérisé par des situations médicales critiques (polytraumatismes, arrêt cardio-respiratoire hypoxémique ou sur hypothermie sévère), nécessitant dans la majorité des cas la pose d'un abord vasculaire. L'abord intra-osseux conjugué la rapi-

dité d'insertion avec un taux élevé de réussite, permettant un gain de temps précieux chez ces patients hypothermes chez qui la pose d'une voie veineuse périphérique se révèle souvent problématique. La rapidité sur site requise dans ce type de missions est essentielle afin de lutter contre le refroidissement secondaire du patient, ainsi qu'en raison de la présence inévitable dans ces interventions de dangers pour les équipes de sauvetage, notamment liés au risque résiduel d'avalanche. Ces arguments ont abouti, suite à une réflexion menée à l'interne par les différents médecins de notre service de sauvetage, à une recommandation préconisant l'utilisation de l'abord intra-osseux en première intention chez l'avalanché inconscient ou en arrêt cardio-respiratoire.

## CONCLUSION

L'obtention rapide d'un abord vasculaire chez les patients sévèrement atteints est cruciale. Les avantages de l'aiguille intra-osseuse adulte incluent la facilité d'usage et d'apprentissage ainsi que la rapidité d'insertion, même dans des conditions difficiles. Son usage en seconde intention pour obtenir un accès vasculaire dans des situations de menace vitale, lorsque la pose d'une voie veineuse périphérique a échoué, est bien connu. Dans certains cas, l'utilisation de l'abord intra-osseux en première intention (i.e sans échec préalable d'obtention d'un abord veineux périphérique) est également possible. Après deux ans d'utilisation de l'aiguille intra-osseuse adulte dans notre service de sauvetage, nous en tirons un bilan très positif. Nous en recommandons l'usage en première intention comme abord vasculaire chez les patients avalanchés.



Dr Mathieu Pasquier\*, Dr Grégoire Zen Ruffinen\*, Dr Jean-Cyrille Pitteloud\*\*  
 \*Maison François-Xavier Bagnoud du Sauvetage, Air-Glaciers, 1950 Sion, Suisse  
 \*\* Service d'Anesthésiologie, Centre hospitalier du Centre du Valais, 1951 Sion, Suisse

mathieupasquier@yahoo.fr  
 gzenruffinen@air-glaciers.ch  
 jean-cyrille.pitteloud@rsv-gnw.ch

## RÉFÉRENCES

1. ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005 ;13:112(24Suppl):IV1-203.
2. Spriggs NM, White LJ, Brawley D, Chambers RM. Comparison of two intraosseous infusion techniques in an EMT training program. *Acad Emerg Med* 2000;10:1168.
3. Davidoff J, Fowler R, Gordon D, Klein G, Kovar J, Lozano M, Potkya J, Racht E, Saussy J, Swanson E, Yamada R, Miller L. Clinical evaluation of a novel intraosseous device for adults. *JEMS Suppl* 2005:20-23.
4. Miller DD, Guimond G, Hostler DP, Platt T, Wang HE. Feasibility of sternal intraosseous access by emergency medical technician students. *PreHosp Emerg Care* 2005;9:73-9.
5. Tryba M, Brüggemann H, Echtermeyer V. Klassifizierung von Erkrankungen und Verletzungen im Notarztrettungssystemen. *Notfallmedizin*. 1980;6:725-727.
6. Weiss M, Bernoulli L, Zollinger A. The NACA scale. Construct and predictive validity of the NACA scale for prehospital severity rating in trauma patients. *Anaesthesist*. 2001;50:150-4.
7. Sefrin P, Sellner J. Qualitätssicherung in der präklinischen Notfallmedizin. *Notfallmedizin* 1993;19:267-74.
8. Brugger H, Durrer B, Adler-Kastner L, Falk M, Tschirky F. Field management of avalanche victims. *Resuscitation* 2001;51:7-15.

## QUELQUES LIVRES DE L'URGENCE LUS PAR LA RÉDACTION

Avec l'aimable collaboration de nos amis de la Revue Urgence Pratique.

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

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

Quatre confrères professionnellement impliqués dans cette démarche, et connus pour leur rigueur scientifique (Géry Boulard, Philippe Guiot, Thierry Pottecher, Alain Tennillon), ont rassemblé les données éthiques et médicales les plus à même d'aider tous ceux qui, de la victime au receveur, en passant par les équipes d'urgence, et sans oublier les familles, sont concernés. C'est ainsi que sont successivement traités le diagnostic de mort cérébrale, la prise en charge du donneur potentiel, l'évaluation des organes à greffer, et l'organisation logistique globale. Nous ne pouvons que féliciter les auteurs de cet ouvrage ainsi



que l'éditeur d'avoir aussi clairement présenté ce sujet à la fois douloureux et porteur d'espoir.

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

Elsevier Paris

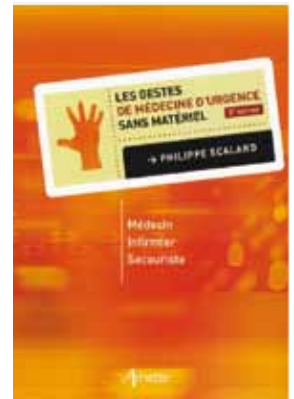
**Site internet:** <http://france.elsevier.com>

### LES GESTES DE MÉDECINE D'URGENCE SANS MATÉRIEL

2e édition

Philippe Ecalard

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



**Editions Arnette**

**Format :** 15 x 21 cm, 224 pages

**Site internet :** [www.arnette.fr](http://www.arnette.fr)

### URGENCES À RACONTER : LE QUOTIDIEN D'UN MÉDECIN

Philippe Marguet présente

Au fil des saisons défilent les urgences: les unes, parfois cocasses ou poétiques, tendres et insolites; les autres avec leur cortège de drames ou de miracles.

Elles sont présentes sous la neige, sur la glace, au profond des entrailles de la Terre, sur les parois calcaires des montagnes, dans les airs et dans le vent.

Elles jouent avec le feu, flirtent avec les fantômes de la mort, croisent par-ci par-là de drôles de bestioles d'ici ou d'ailleurs.

On y rencontre pêle-mêle tout un méli-mélo de personnages: Bernard l'ermite, Médor et sa baballe, Bébel à court de salive et un curé mousseux, Johnny, le Père Noël et une bande patibulaire de pygmées pragmatiques. On y renifle le pet du piaf et le pain



d'épices, saupoudré de gypse ou de charbon.

Mais si tous les maux du quotidien s'ajoutent, c'est avec les mots de tous les jours que l'on joute!

L'auteur, Philippe Marguet, est médecin responsable des urgences et du SMUR de l'Hôpital de Pontarlier - France. Passionné par les secours en milieux extrêmes (spéléo, escalade, neige...), il exerce depuis plus de vingt ans dans ses montagnes. Grand voyageur, il a ouvert une consultation de médecine tropicale. Pour cet amoureux de l'hiver qui fait le Jura et ce féru de littérature et de poésie, ce livre est son premier essai.

### URGENCES À DOMICILE

F. Higelin, F. Cerruti,  
J. Dubas, F. Meier

Quel médecin ne s'est jamais retrouvé au domicile du patient, seul, muni d'une « simple » trousse d'urgence, loin de l'atmosphère rassurante du cabinet médical ou du milieu hospitalier. Pour nous aider les auteurs nous proposent un ouvrage original qui permet une approche des différentes situations d'urgence par symptômes et signes d'alarme. Les aspects concrets (prise en charge téléphonique, trucs pratiques...) ne sont pas oubliés. Enfin, une présentation très soignée rend cet ouvrage de format pratique particulièrement agréable à consulter.

**Editions Médecine et Hygiène**

**Format:** 14 x 21 cm, 352 pages,



M. METHAMEM, M. HAMILA, M. OMRI, H. KRAIEM, M. NAIJA, M. N. KAROUJ.

# Hyperkaliémie paralysante en préhospitalier: Un diagnostic souvent difficile

## Hyperkalaemic paralysis in a prehospital setting: A hard to establish diagnosis



Dr. Mehdi Methamen

### 1. INTRODUCTION

L'hyperkaliémie est une anomalie biologique fréquemment rencontrée aux urgences. Elle est menaçante par les troubles du rythme graves qu'elle peut engendrer. Ses étiologies sont multiples, cependant la plus commune reste l'insuffisance rénale suivie par les causes médicamenteuses. Ses manifestations cliniques sont essentiellement cardiaques à type de troubles du rythme et/ou de la conduction. Secondairement, une symptomatologie neuromusculaire peut se voir à type de faiblesse musculaire, crampes et rarement une paralysie qui peut simuler un tableau en rapport avec une étiologie neurologique. Le rôle de l'urgentiste est de suspecter ce désordre métabolique grave qui peut engager le pronostic vital afin de le traiter rapidement et correctement.

(Insérer le premier encadré bleu)

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 45 ans qui présentait une tétraplégie d'installation brutale en rapport avec une hyperkaliémie > 10mmol/l. Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 45 ans qui présentait une tétraplégie d'installation brutale en rapport avec une hyperkaliémie > 10mmol/l.

### 2. OBSERVATION

Madame MM âgée de 45 ans a été prise en charge par notre équipe SMUR pour dyspnée et faiblesse musculaire généralisée d'apparition brutale. Dans ses antécédents,

elle est traitée depuis 3 ans pour un cancer du rectum et suivie pour insuffisance rénale obstructive par envahissement tumoral depuis 6 mois.

L'examen clinique trouve une patiente consciente qui présente une tétraplégie flasque avec un déficit moteur total et bilatéral des quatre membres, les muscles cervico-

faciaux étaient épargnés. Il n'y avait pas de déficit sensitif, et les réflexes ostéo-tendineux et cutanés plantaires étaient abolis des deux côtés. Sur le plan respiratoire, elle était dyspnéique sans polypnée, sans signes de lutte associés avec une saturation pulsée en O<sub>2</sub> à 98% à l'air ambiant. L'auscultation pulmonaire était normale. Sur le plan hémodynamique, la pression artérielle était à 140/90mmHg et la fréquence cardiaque à 98 cycles/mn. A l'examen abdo-

minal, on avait noté la présence d'un globe vésical avec des fosses lombaires libres. La glycémie au doigt était correcte.

Les symptômes cliniques sont essentiellement cardiaques à type de troubles du rythme et/ou de la conduction. Plus rarement neuromusculaires.

### Résumé

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 45 ans, traitée pour une tumeur maligne du rectum et qui a présenté une tétraplégie avec détresse respiratoire d'installation brutale. Le diagnostic d'hyperkaliémie a été établi en préhospitalier devant l'aspect électrocardiographique d'un rythme idioventriculaire et un examen cardio-respiratoire normal. La kaliémie dosée aux urgences était très élevée (supérieure à 10 mmol/l). La correction de l'hyperkaliémie avait permis la récupération d'un état neurologique et respiratoire normal.

### Mots clés

Tétraplégie, Hyperkaliémie, troubles du rythme.

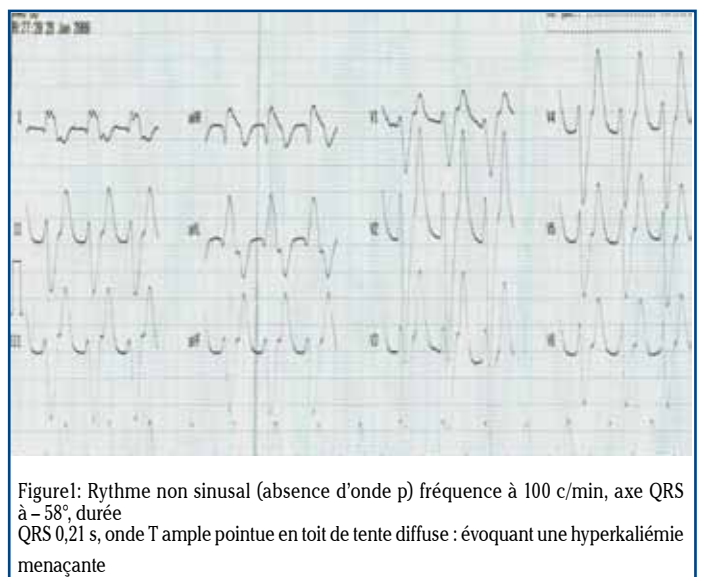


Figure1: Rythme non sinusal (absence d'onde p) fréquence à 100 c/min, axe QRS à -58°, durée QRS 0,21 s, onde T ample pointue en toit de tente diffuse : évoquant une hyperkaliémie menaçante

Le monitoring par électrocardioscope avait montré des complexes QRS larges avec absence d'onde P. L'ECG réalisé en urgence avait objectivé un rythme régulier non sinusal à QRS larges avec une onde T ample et positive évocateur d'un rythme idio-ventriculaire (Figure 1). Le diagnostic d'hyperkaliémie a été évoqué devant le déficit moteur sans signes sensitifs associés, le trouble du rythme à l'ECG et les antécédents d'insuffisance rénale. En préhospitalier, la patiente avait reçu 2g de Gluconate de Calcium en IVL puis 100 ml de bicarbonate de sodium 4,2% en 30 min avec amélioration de la symptomatologie respiratoire et diminution de la largeur des QRS et de l'amplitude des ondes T.

Le bilan biologique montrait les résultats suivants: kaliémie très élevée (non chiffrée par l'automate), pH à 7,31, PCO<sub>2</sub> à 28,1, PO<sub>2</sub> à 96,5, HCO<sub>3</sub> à 14,5, une fonction rénale altérée avec une créatinémie à 995 μmol/l, une urée à 69,8 mmol/l, une natrémie à 134mmol/l, une calcémie à 2,47μg/l et une Hb à 7,8 g/dl. L'échographie rénale a révélé une importante dilatation urétéro-pyélocalicelle bilatérale avec amincissement du parenchyme sans obstacle évident.

■  
**«L'intubation à séquence rapide ne devra, en aucun cas, comporter de curares dépolarisants.»**  
 ■

ventriculaire, fibrillation ventriculaire et arrêt cardiaque(1). La symptomatologie neurologique de l'hyperkaliémie est plus rare. Dans notre observation, une kaliémie exceptionnellement élevée était responsable de la symptomatologie neurologique de la patiente. La présentation habituelle de la paralysie hyperkaliémique est un déficit moteur pur ascendant d'apparition progressive, sur plusieurs jours. Dans la forme typique, il n'est pas rare d'évoquer le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré(2). Plus rarement, la symptomatologie est brutale et fait évoquer le diagnostic d'accident vasculaire cérébral, voire de traumatisme médullaire(3).

Il existe deux types de paralysie hyperkaliémique: héréditaire ou non. Dans la forme héréditaire, il s'agit d'une dysfonction d'un canal sodique dû à une mutation chromosomique. La forme non héréditaire est souvent de cause iatrogène, associée à une insuffisance rénale sous-jacente. Le médicament le plus souvent mis

en cause est la Spironolactone. D'autres substances ont aussi été rendues responsables de cette pathologie, comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), l'Atenolol, le triméthoprim-sulfaméthoxazole et l'association Héparine-Triatec(4).

En revanche, la physiopathologie de la paralysie hyperkaliémique secondaire est encore obscure. Certains ont avancé une atteinte directe musculaire alors que d'autres ont évoqué une action sur la conduction nerveuse(5). Il est important de souligner qu'outre le fait que le pronostic vital soit engagé par le risque d'arrêt cardiaque par arythmie, il l'est également par l'insuffisance respiratoire aiguë pouvant survenir par atteinte des muscles respiratoires et relevant alors de la mise sous ventilation mécanique(6). L'intubation à séquence rapide ne devra donc, en aucun cas, comporter de curares dépolarisants, sous peine d'une majoration brutale de la kaliémie qui, dans ce contexte, pourrait se révéler fatale.

Dans notre observation, la patiente a survécu avec une récupération neurologique intégrale après correction de l'hyperkaliémie.

Devant une paralysie d'installation progressive, il est impératif de chercher les facteurs favorisant la survenue d'une hyperkaliémie(7-8). Ces facteurs sont :

- L'insuffisance rénale.
- Le traitement par : AINS, Atenolol, Triatec, trimé-

## Abstract

We report the case of a 45 year-old-patient, currently undergoing treatment for rectal cancer, who presented with flaccid paralysis and respiratory distress. The normal cardiopulmonary review and the idioventricular rhythm on the electrocardiogram lead us to suspect the diagnosis of hyperkalaemia in a pre-hospital setting. In the emergency department, blood tests revealed renal failure with a high potassium level (>10 mmol/l). The correction of the hyperkalaemia led to a fast and complete neurological and respiratory recovery. This fact confirmed the diagnosis of hyperkalaemic paralysis.

## Key words

Paralysis, Hyperkalaemia, arrhythmia.

Devant l'hyperkaliémie menaçante, la patiente a reçu une deuxième injection intraveineuse de 2g de Gluconate de calcium et 30g de Kayexalate par voie orale. La perfusion de bicarbonate de sodium a été poursuivie, suivie d'une perfusion lente de 30 UI d'insuline rapide dans 250 ml de soluté glucosé à 30%, sous surveillance stricte du monitoring cardioscopique et de la glycémie capillaire.

L'évolution a été marquée par la régression totale du déficit moteur et la normalisation électrocardiographique avec un retour à un rythme sinusal à QRS fins 4 heures après le début de la prise en charge. La kaliémie, ainsi que les gaz du sang, recontrôlés à la 24ème heure étaient normaux. La patiente a été mise sortante le lendemain avec une sonde urinaire à demeure.

### 3. DISCUSSION

L'hyperkaliémie est une situation fréquemment rencontrée aux urgences. Sa gravité réside dans les complications cardiaques qu'elle entraîne à type de bloc auriculoventriculaire, bloc intra-ventriculaire, tachycardie

thoprime-sulfaméthoxazole, Spirinolactone.  
 • Une néoplasie avec syndrome de lyse tumorale.

#### 4. CONCLUSION

Cette observation rapporte le cas d'une hyperkaliémie paralysante d'apparition brutale. L'absence de retentissement cardiaque, en rapport avec l'installation progressive de ce trouble ionique, est à l'origine de cette symptomatologie essentiellement neurologique. Son diagnostic en préhospitalier reste difficile.

Devant l'apparition de signes neurologiques déficitaires isolés et l'existence des facteurs de risque, la réalisation d'un ECG à la recherche de signes électriques évocateurs d'une hyperkaliémie est fortement recommandée. La littérature est pauvre et le mécanisme physiopathologique est encore un sujet de plusieurs controverses.

M. Methamem, M. Hamila, M. Omri, H. Kraiem,  
 M. Naija, M. N. Karoui.  
 Service d'aide médicale urgente du Centre-est (SAMU 03).  
 CHU Sahloul  
 Sousse Tunisie  
 Email : [methamem\\_mehdi@yahoo.fr](mailto:methamem_mehdi@yahoo.fr)

### RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. Arch Intern Med 1998; 158: 917-24.
2. E. Desport, J. Leroy, H. Nanadoumgar, D. Chatellier, R. Robert. Un diagnostic inhabituel de quadriparésie : l'hyperkaliémie paralysante. À propos de quatre cas non familiaux. La Revue de médecine interne 27 (2006) 148-151
3. R. Berrebi, J.-C. Orban, J. Levraut, D. Grimaud, C. Ichai. Tétraplégie flasque aiguë secondaire à une hyperkaliémie. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28 (2009) 381-383.
4. P. Brazille, O. Benveniste, S. Herson, P. Chérin. Une cause méconnue d'hyperkaliémie : le triméthoprime-sulfaméthoxazole. Rev Méd Interne 2001 ; 22 : 82-3
5. Villabona C, Rodriguez P, Joven I, Costa P, Valdes M. potassium disturbances as a cause of neuromyopathy. Intensive Care Med 198; 13 :208-10.
6. Tamirisa KP, Aaronson KD, Koelling TM. Spironolactone induced renal insufficiency and hyperkalemia in patients with heart failure. Am Heart J 2004; 148: 971-8.
7. A. Lahouegue, M. Ben Salah, M. Tagorti, J. Hmida, A. Balma. Diagnosis of hyperkalemia in patients with chronic renal failure in the emergency department. Journal Européen des Urgences (2008) 21, 123-128
8. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med. 1999; 341: 709-17.

## Les Congrès de l'Urgence

**Conférences de Réanimation Pré-Hospitalière - Cycle 2009-2010**  
 Brigade de Sapeurs-Pompiers de Paris- Service de santé et de Secours Médical

Service de Santé des Armées - Club des Anesthésistes Réanimateurs et Urgentistes Militaires

**Les dates :** mardi 12 janvier 2010, mardi 9 mars 2010, mardi 13 avril, mardi 18 mai 2010.

[Consulter le programme détaillé.](#)

**Amphithéâtre ROUVILLOIS** de l'École du Val de Grâce

1, Place Alphonse Laveran - 75005 PARIS Cedex (RER Port Royal)

**Secrétariat des conférences :** BSPP / SMU - 1 place Jules Renard - BP 31 - 75823 Paris Cedex

**Courriel :** [chefsмур.sssm@pompiersparis.fr](mailto:chefsмур.sssm@pompiersparis.fr)

**Urgences 2010 de Marrakech**

du 25 au 27 février 2010

Hôtel Royal Mirage, Marrakech - Maroc

**Thèmes :** Douleur et urgences. Urgences pédiatriques. Aide médicale urgente.

**Des info :** [urgences2010@gmail.com](mailto:urgences2010@gmail.com)

**Site web :** [www.urgences-maroc.ma](http://www.urgences-maroc.ma)

**XXX Congrès S.I.T.E.M.S.H.**

Société Internationale de Traumatologie et Médecine des Sports d'Hiver Internationaux

du 14 au 18 avril 2010

Avoriaz - France

**Site web :** [www.sitemsh.org](http://www.sitemsh.org)

@ : [sitemsh@gmail.com](mailto:sitemsh@gmail.com)

**URGENCES 2010 : le congrès de l'urgence**

**& Winfocus : 1er Congrès français sur l'échographie en médecine d'urgence**

2, 3 et 4 juin 2010

Paris, Porte Maillot

**Informations :** [www.urgences-lecongres.org](http://www.urgences-lecongres.org)

**30e Congrès national SFETB**

Société Française d'Etude et de Traitement des Brûlures

9, 10 et 11 juin 2010

Centre des congrès - Lyon Cité

Journée Urgence le 10 juin 2010: le brûlé des lieux de l'accident au centre de brûlés.

**Informations :** [www.sfetb.org](http://www.sfetb.org) et [www.brulure.org](http://www.brulure.org)

**SFAR 2010**

22 au 25 septembre 2010

Palais des Congrès de Paris

[Des informations sur le site web.](#)

**ESICM : Barcelona 2010** (European Society of Intensive Care Medicine)

23rd Annual congress

10 - 13 October 2010

@ : [barcelona2010@esicm.org](mailto:barcelona2010@esicm.org)

**Informations :** [www.esicm.org](http://www.esicm.org)

ERIC TORRES

## Abord veineux sous-clavier : Technique dite «de l'aiguille tordue»

Lors de l'abord veineux central, le choix de la voie sous clavière expose particulièrement au risque de pneumothorax. En effet, la veine sous clavière, disposée à cheval sur la première côte, présente une direction générale presque horizontale dans un plan frontal passant au voisinage de la clavicule (figure 1). Une ponction malencontreuse qui s'écarterait trop en arrière de ce plan pourrait perforer la plèvre. Une méthode simple permet de faciliter le maintien du trajet de l'aiguille de ponction à l'intérieur de ce plan et de diminuer d'autant le risque iatrogène.

### TECHNIQUE

La technique de travail reste classique : on conseillera la technique de Seldinger ainsi que la voie d'abord d'Aubagnac (ou de Wilson). Les précautions d'usage en matière d'asepsie ne seront pas décrites.

Le patient est installé en décubitus dorsal. On lui impose une légère déclivité (position de Trendelenbourg) destinée à favoriser la réplétion veineuse et à limiter le risque d'embolie gazeuse. Sa tête est orientée du côté opposé à la ponction. Le bras situé du côté de la ponction (à droite de préférence où le confluent veineux est plus large) est maintenu en légère traction dans l'axe du corps par un aide. Un billot peut être installé sous l'épaule pour favoriser l'ouverture de l'angle costo-claviculaire.

Le point de ponction est situé à l'union du tiers interne et du tiers moyen de la clavicule (voie d'Aubagnac) ou sur la ligne médio-claviculaire (voie de Wilson) au ras du bord inférieur de la clavicule. La ponction est dirigée selon une ligne horizontale visant le moignon de l'épaule opposée. Cette ligne doit être incluse dans un plan frontal passant sous la clavicule.

La difficulté consiste à pratiquer l'exploration en se situant toujours dans ce plan frontal. Force est de constater que le moignon de l'épaule situé du côté du point de ponction a tendance à soulever la seringue au dessus de ce plan ce qui provoque une déviation de l'aiguille vers la profondeur où elle risque de léser la plèvre. Pour limiter ce risque, l'auteur conseille de tordre légèrement l'aiguille de ponction au niveau de sa base. La déformation se fera du côté du biseau et n'excédera pas un angle de trente degrés. Avant de piquer, on s'assurera que le guide métallique coulisse toujours librement dans la lumière de l'aiguille.

La progression de l'aiguille se fera «le vide à la main» en visant le moignon de l'épaule opposée. On profitera du fait que, la seringue n'étant plus dans l'axe de l'aiguille, l'épaule homolatérale n'est plus un obstacle au maintien de l'aiguille dans le plan frontal.



### AVANTAGES

Le maintien dans le plan frontal est facilité ce qui diminue d'autant le risque de pneumothorax.

Le biseau, repéré par la déformation de l'ensemble seringue-aiguille, reste toujours tourné vers le haut ce qui simplifie l'introduction du guide métallique dans la veine.

### INCONVÉNIENTS

Cette méthode ne semble pas avoir d'inconvénients propres. En particulier, nous n'avons jamais rencontré de rupture de l'aiguille lors de la manœuvre de torsion ou lors de la ponction. Le seul problème possible est le rétrécissement accidentel de la lumière de l'aiguille responsable d'un blocage du guide métallique. C'est pour cette raison que nous avons insisté sur la nécessité de toujours vérifier que ce guide coulisse librement dès que l'aiguille a été tordue.

Les autres inconvénients correspondent aux complications classiques (autres que le pneumothorax) de l'abord sous clavier :

Risque de plaie de l'artère sous-clavière dont l'hémostase est toujours très difficile à réaliser (introduction du pouce derrière la clavicule, dans la salière, les autres doigts prenant appui en arrière, comme pour le point de compression).

Risque d'embolie gazeuse d'autant plus important que le sujet est hypovolémique (limité par la position de Trendelenbourg).

Risque de lymphorragie par ponction du canal thoracique (en cas de ponction à gauche).

### CONCLUSION

Cette méthode, en raison de sa simplicité de mise en œuvre, nous paraît intéressante. La série de cas dont nous disposons laisse penser que, si on utilise cette technique, le risque de survenue d'un pneumothorax est largement diminué.

Rappelons pour mémoire que cette méthode ne dispense pas des précautions d'usage :

En cas de traumatisme thoracique, on abordera la veine sous-clavière du côté de la lésion pour ne pas risquer de créer un pneumothorax du côté sain.

En cas d'échec de la manœuvre, on s'abstiendra de toute tentative immédiate de ponction controlatérale pour les mêmes raisons.

## BIBLIOGRAPHIE

- P. Kiegel, J.L. Barra, B. Garrigues.  
- Les gestes de pratique médicale d'urgence. - Flammarion Médecine-Science 1989.  
J.Y. Dallot, A. Bordeloup. - Guide pratique des gestes médicaux. - Maloine 1990.  
P. Barriot, P. Carli, B. Riou. - Réanimation initiale des blessés graves. - Éditions Frison-Roche 1994.  
B. Chéru. - Vade-mecum d'aide médicale Urgente. - Servier Médical.

Eric TORRES  
Médecin Capitaine  
CSP Digne - SAMU 04  
E.mail : eric.torres@wanadoo.fr

# L'E.C.G. pour les nuls

Yannick GOTTWALLES

La systole ventriculaire débute avec le QRS et s'achève à la fin de l'onde T. Elle englobe ainsi les phases de dépolarisation et de repolarisation des ventricules. Dans ce chapitre seront analysées les phases de repolarisation avec l'analyse des segments ST, de l'onde T et de l'intervalle QT. Ces 3 éléments sont, ou peuvent être, le témoin d'une affection grave, avec possibles complications immédiates, nécessitant une prise en charge médicale sans retard.

## 4 - T là ou T pas là ? ST toi ?

### LE SEGMENT ST

Il représente la phase initiale de la repolarisation ventriculaire, phase dite en plateau. La transition entre l'onde S (ou la pente ascendante de l'onde R en cas d'absence de S) et le segment ST est appelée point J.

Il s'agit d'un segment situé sur la ligne de base dans les conditions normales ; il est horizontal et plat, et par définition, est de même niveau que les autres zones de la ligne de base. Le problème souvent rencontré est de pouvoir, dans les conditions de réalisation des tracés en urgence, déterminer cette ligne isoélectrique.

Pour être considéré comme normal, le segment ST ne doit pas dévier dans une dérivation quelconque de plus de 1 mm au-dessus ou en dessous de la ligne iso-électrique. 1 mm est significatif dans les dérivations des membres, 2 mm le sont en précordial.

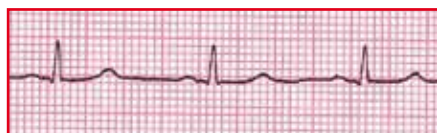
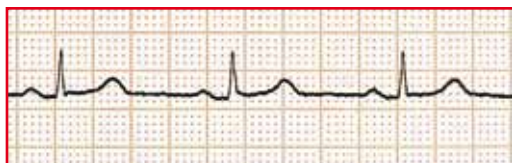
Un sus ou un sous décalage du segment ST correspond à une lésion ou un courant de lésion, qui peut être sous-épicardique (sus), ou sous-endocardique (sous).

Les modifications du segment ST peuvent avoir des origines multiples : ischémique, hypertrophie ventriculaire, bloc de branche, médicamenteux, non spécifiques.

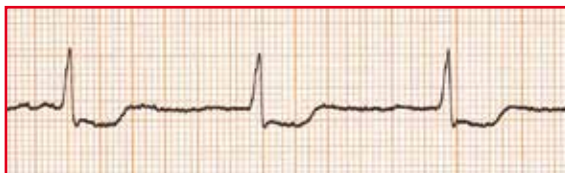
#### ENFIN, UN SEGMENT ST PEUT ÊTRE :

- iso-électrique
- sous décalé
- sus décalé
- ascendant
- descendant
- horizontal ou rigide
- en cupule

#### • Segments ST iso-électriques



#### • Sous décalage du segment ST



• **Sous décalage majeur, horizontal**, du segment ST ; il s'agit d'une « onde de Pardee » inversée, témoin d'une lésion coronaire menaçante



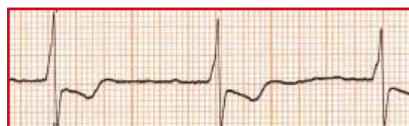
#### • Sus décalage du segment ST



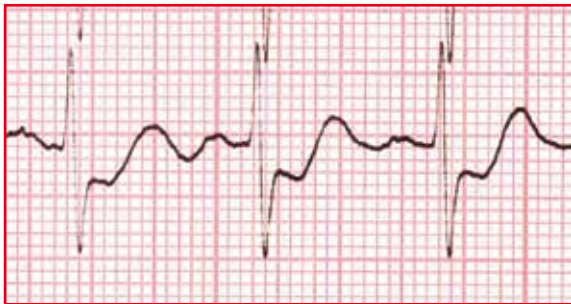
#### • Segment ST ascendant



#### • Sous décalage descendant du segment ST



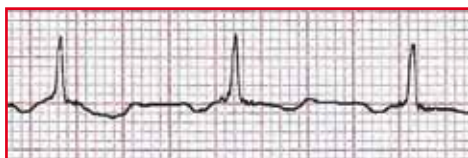
- Sous décalage descendant mais plus rectiligne que le précédent



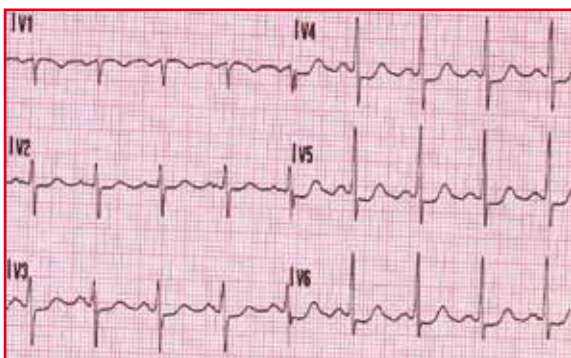
- Segment ST horizontal, rigide



- Segment ST en cupule, sur imprégnation digitale



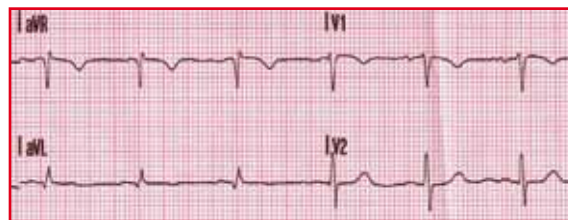
- Courant de lésion sous-endocardique antérieur étendu, avec sous décalage de ST de V2 à V6



## L'ONDE T

Elle représente la phase finale de la repolarisation ventriculaire, phase dite rapide et efficace, les myocytes retrouvant leur charge interne de repos. C'est généralement une onde asymétrique, arrondie, lisse, et positive.

Une onde T normale est positive dans l'ensemble des dérivations, à l'exclusion d'aVR. Les variantes de la normale sont une onde T négative ou plate en V1 dans 20% des cas, une onde T inversée en V1 et V2 dans 5 à 10% des cas. Il est plus important de retenir qu'une onde T positive en V1 et négative en V2 est toujours anormale, qu'une onde T négative en V4, V5 ou V6 est toujours anormale, et qu'une onde T normale est toujours asymétrique. Une onde T peut être physiologiquement négative isolément en DIII, sous couvert d'une concordance avec un QRS fortement négatif (*déviaton axiale, hémibloc, ...*).



Aspect de T normal avec T négative en aVR, et T négative en V1, positive en V2 (20% des tracés).

Une modification de l'onde T correspond à un aspect d'ischémie, avec habituellement inversion profonde et symétrique de cette onde. Cela correspond à une ischémie sous-épicaire en cas de T négative, à une ischémie sous-endocardique en cas de T positive.

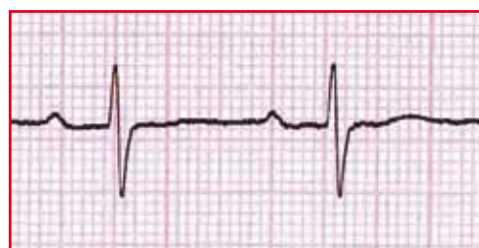
### ENFIN, UNE ONDE T PEUT ÊTRE :

- d'aspect normal
- iso-électrique ou aplatie
- ample, en cas de tonus parasympathique marqué
- ample et pointue en cas d'hyperkaliémie
- ample, pointue, symétrique (*et le plus souvent négative*) en cas d'ischémie myocardique

- Onde T normale, positive, asymétrique, correspondant à environ 1/3 de l'amplitude du QRS



- Onde T aplatie voire iso-électrique



- Onde T ample, très ample, pointue, avec élargissement du QRS, sur hyperkaliémie majeure



• Onde T ample, pointue, symétrique sur ischémie myocardique ; noter le caractère franchement rigide du segment ST surtout visible après le premier complexe



• Onde T négative (à noter un BAV du premier degré), tracé normal en V1



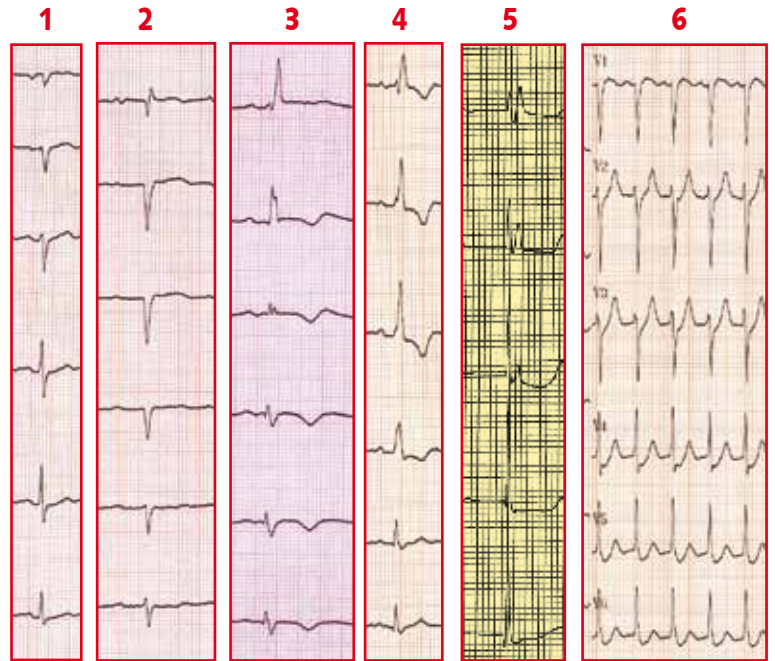
• Aspect d'ischémie sous-épicaudique avec onde T ample, pointue, symétrique, sur ischémie myocardique (rythme en fibrillation auriculaire)



• Autres aspects d'ondes T négatives, asymétriques sur surcharge ventriculaire, sans caractère ischémique myocyttaire



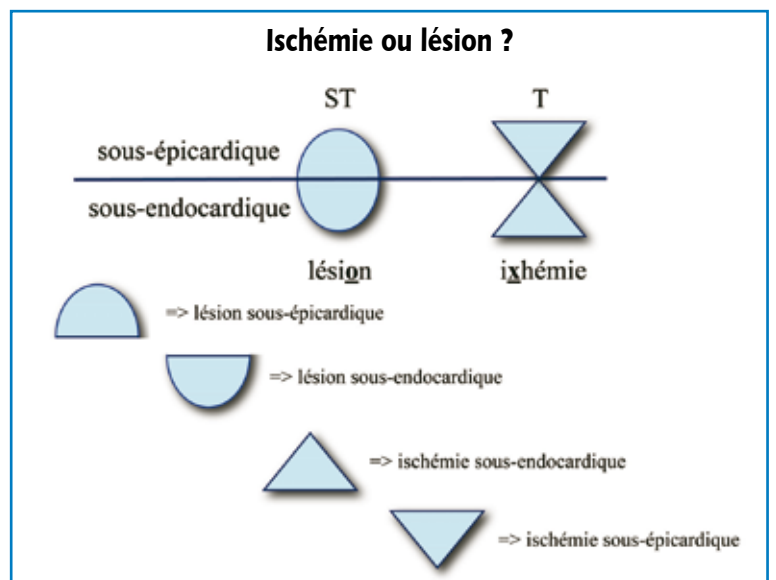
**DIFFÉRENTS ASPECTS POSSIBLES DE L'ONDE T SONT EXPOSÉS DANS LES TRACÉS SUIVANTS :**



1. Tracé normal
2. Onde T s'aplatissant en précordial
3. Aspect d'ischémie sous-épicaudique en antérieur étendu
4. Onde T inversée sur bloc de branche droit ; en cas de BBD, une onde T inversée est normale jusqu'en V3, à surveiller si elle dépasse V4, est franchement pathologique dès V5
5. BBD avec cupule digitalique associée, et onde T restant positive
6. Angor per-tachycardie avec onde T ample, symétrique, et courant de lésion sous endocardique apico-latéral (ST ascendant en V2-V3, sous décalé de V4 à V6)

**ISCHÉMIE OU LÉSION**

Un moyen mnémotechnique simple est de placer un « O » symbole de la lésiOn, et un « X » symbole de l' « iXhémie » de part et d'autre de la ligne iso-électrique, le sous-épicaudique étant au dessus de la ligne, le sous-endocardique en dessous. Une onde T négative sera une ischémie sous-épicaudique, et ainsi de suite.



## L'INTERVALLE QT

Il a une importance clinique considérable car il est le reflet global de la systole ventriculaire, englobant l'ensemble de la dépolarisation et de la repolarisation ventriculaire.

Il se mesure entre le début le plus précoce du complexe QRS et la fin la plus tardive de l'onde T. Ce point signifie que ce début et cette fin ne sont pas toujours visibles sur la même dérivation, et théoriquement, il faudrait comparer les diverses dérivations pour rechercher les phases les plus précoces et les plus tardives.

Des équipes s'intéressent beaucoup à la dispersion de cet intervalle QT : ce sont les différences de QT d'une dérivation à l'autre, différences qui pourraient refléter une inhomogénéité de la phase de repolarisation au sein du VG. La dynamique de l'intervalle QT, qui dépend entre autre du système nerveux autonome, est aussi à l'étude. La dynamique est fonction du temps, des efforts physiques, ... Dispersion et dynamique vont peut être amener de nouvelles voies de recherche dans le traitement des arythmies ventriculaires, car elles sont toutes deux des éléments prédictifs d'arythmies ventriculaires potentiellement létales.



Le QT est fréquence dépendant, car au cours d'une accélération du rythme cardiaque, dépolarisation et repolarisation sont plus rapides, afin d'augmenter leur efficacité propre. En conséquence de quoi, l'intervalle QT diminue pour des fréquences croissantes.

Sa valeur normale est de 390 ms chez l'homme, de 440 ms chez la femme, pour une fréquence cardiaque ramenée à 60 cycles/mn. Son allongement peut être congénital, acquis, ou sporadique.

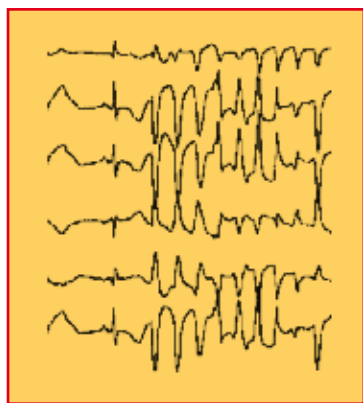
Très récemment une étude portant sur plus de 24 000 ECG a démontré qu'il existait une variation saisonnière du QT, avec un allongement significatif de celui-ci à l'automne chez l'homme.

La découverte d'un QT long peut être fortuite chez des patients asymptomatiques, ou mise en évidence lors de pathologies ou de traitements médicamenteux. La problématique est que ce QT long peut rester muet, tout comme entraîner des symptômes à type de vertiges, de lipothymies, de syncopes ou de mort subite par troubles ventriculaires malins.

La liste des molécules contre-indiquées, déconseillées ou à utiliser avec précaution est régulièrement mise à jour, et peut être consultée sur de multiples sites via le net (CHU de Rouen, Doccismef, Université de Louvain, Université de Toronto, Orpha.net, ...)

### • Déclenchement d'une torsade de pointe sur un QT long.

Le danger du QT long réside dans sa possibilité de déclenchement d'un trouble du rythme ventriculaire malin, lors de la survenue d'une extra-systole dans la phase terminale de la repolarisation, phase dite active.



## LES SYNDROMES CORONAIRES AIGUS OU SCA

L'ECG est un reflet indirect de la vascularisation du myocarde et donne une approche de l'état anatomique des artères coronaires. Outre ses capacités à porter le diagnostic d'ischémie coronaire, il permet également d'établir l'étendue et la chronologie de ce dernier.

La classification des SCA est en régulière modification, tout comme le diagnostic de l'infarctus du myocarde, récemment révolutionné. Nous nous cantonnerons aux aspects purement électriques de cette pathologie ischémique myocardique.

Dans tous les cas, il faut vérifier si les anomalies relevées sur le tracé correspondent à un territoire anatomique (voir dans le prochain module). L'ischémie perturbe exclusivement la fin de la repolarisation ventriculaire qu'elle retarde. La repolarisation reste interprétable en cas de bloc de branche droit ou d'hémibloc, mais les critères habituels retenus ne sont plus transposables en cas de bloc de branche gauche ou d'électrostimulation, interne ou externe.

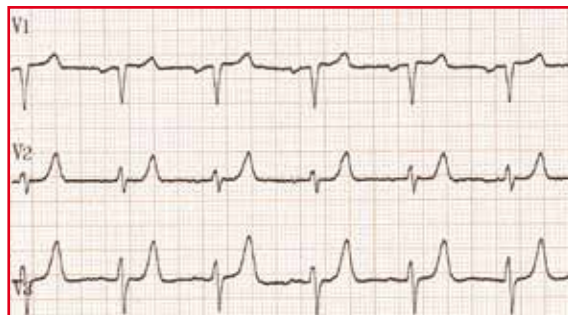
Ischémie, lésion et nécrose sont d'évolution croissante en l'absence de traitement.

**L'ischémie**, liée à une hypoxie cellulaire, se traduit par une inversion de l'onde T, symétrique. Les dérivations précordiales étant les plus proches des ventricules et plus spécialement du ventricule gauche, les modifications sont plus marquées et plus fréquentes à ce niveau.

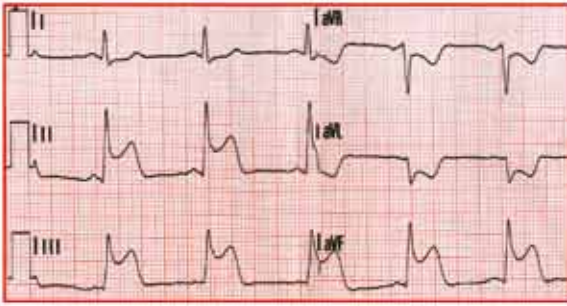
**La lésion**, ou courant de lésion, correspond à un sus ou sous décalage du segment ST. Tout sous décalage du segment ST traduit jusqu'à preuve du contraire une baisse du débit coronaire, d'autant plus que ce sous décalage reste horizontal.

L'aspect dans le temps est évolutif ; les signes électriques combinent en général des ondes de nécrose, de lésion et d'ischémie qui apparaissent, se développent et régressent selon un ordre chronologique défini mais variable :

- une onde T géante, positive, pointue, symétrique d'ischémie sous endocardique (stade I) ; il n'y a ni onde Q, ni signe de lésion ;
- puis apparaît progressivement un sus décalage du segment ST qui va en s'amplifiant, englobant l'onde T, constituant l'onde de Pardee (stade II) ;
- une onde Q débutante avec Pardee diminuant et une inversion de T (stade III précoce) ;
- l'onde Q augmente en durée et en profondeur et une onde T se creusant, le ST diminuant progressivement (stade III tardif) ;
- une onde Q, un ST iso-électrique et T positive ou restant négative (stade IV) ;
- l'onde Q reste immuable fréquemment, ou peut se modifier spontanément ou sous l'effet d'altérations électriques nouvelles (bloc de branche, récurrence d'infarctus, ...).



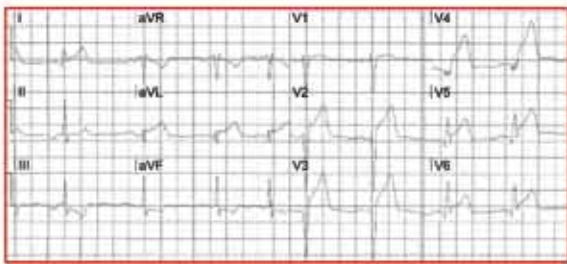
Onde T géante, pointue, symétrique, avec segment ST rigide ; il n'y a ni onde Q, ni courant de lésion significatif ; nous sommes au stade I du SCA.



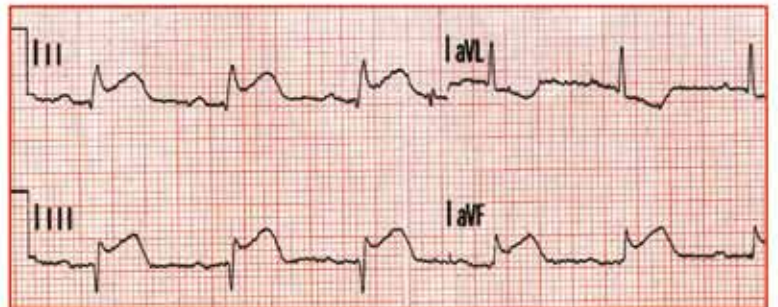
Apparition d'une onde de Pardee, en dôme, dans les dérivations inférieures, avec miroir latéral haut (DI-aVL) ; il n'y a pas d'onde Q dans les premiers instants ; il s'agit d'un SCA ST+ au stade II.



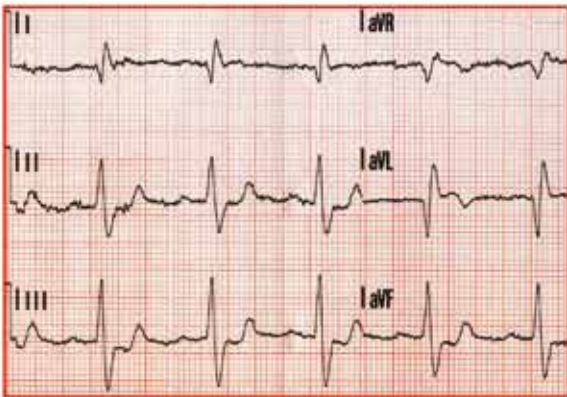
Courant de lésion sous endocardique en DIII avec présence d'une onde R qui va croître ; il s'agit d'une image en miroir d'une onde de Pardee avec début d'onde Q.



SCA ST+ II existe une onde T géante, symétrique, avec une ascension du segment ST en antérieur étendu, avec un miroir inférieur, le sus-décalage n'étant pas encore en dôme. L'onde de Pardee est en fait la résultante de l'augmentation de l'onde T, qui en croissant, va englober et incorporer la partie terminale du QRS.



SAC ST+ en inférieur avec miroir latéral.



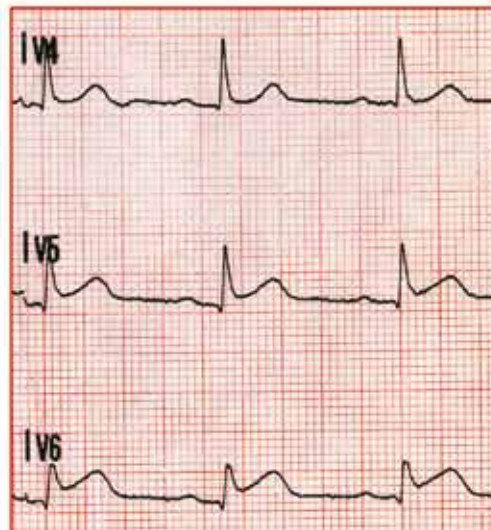
SCA ST+ en latéral haut (DI-aVL) avec miroir inférieur (DII-DII-aVF), au stade ultérieur, avec présence d'une onde Q, d'un sus-décalage qui régresse, et d'une inversion de l'onde T ; stade III tardif



Courant de lésion sous endocardique en V1-V2 avec importante onde R dès V1 : il s'agit d'une image en miroir d'un infarctus postérieur, une grande onde R en V2 correspondant à une onde Q postérieure.



Séquelles de SCA ST+ inférieur, avec onde Q présente, ST redevenu iso-électrique, et persistance d'un aspect d'ischémie sous-épicaire avec T négative en inféro-latéral ; stade IV d'un tracé ECG d'infarctus du myocarde.

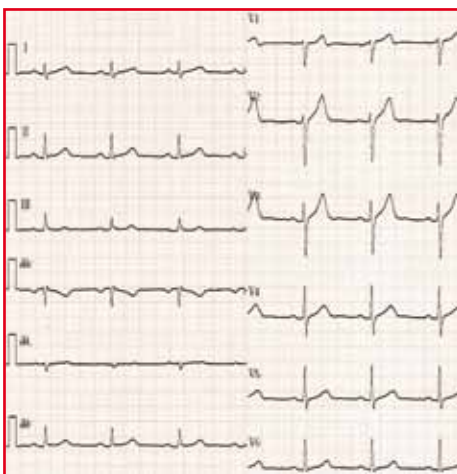


SCA ST+ en latéral, 2 mm suffisent en V5

### Ce qu'il faut retenir

1. Toutes modifications du segment ST, de l'onde T, ou un allongement du QT traduisent jusqu'à preuve du contraire une pathologie avec possibilité d'évolution défavorable à très court terme
2. Modification de ST = lésion ; Modification de T = ischémie
3. Tout sous-décalage du segment ST traduit jusqu'à preuve du contraire une baisse du débit coronaire
4. Un sous-décalage de ST est d'autant plus ischémique qu'il est horizontal ou non ascendant
5. Une onde T normale est toujours asymétrique ; une onde T est d'autant plus ischémique qu'elle est symétrique et pointue
6. Une onde T normale est positive dans l'ensemble des dérivations, à l'exclusion d'aVR
7. Une onde T est négative ou plate en V1 dans 20% des cas, une onde T est inversée en V1 et V2 dans 5 à 10% des cas
8. Une onde T positive en V1 et négative en V2 est toujours anormale
9. Une onde T négative en V4, V5 ou V6 est toujours anormale
10. Une onde T peut être physiologiquement négative isolément en DIII, sous couvert d'une concordance avec son QRS
11. Le QT est fonction de la fréquence cardiaque, du sexe, et de la saison chez l'homme
12. Un allongement du QT interdit un nombre certain de molécules, de toutes classes thérapeutiques, dont certaines en vente libre

### TROIS EXERCICES AVEC INTERPRÉTATION SELON « L'ECG POUR LES NULS »



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P présente, chacune suivie d'un QRS, intervalle PQ identique d'un complexe à l'autre	Rythme sinusal régulier
Fréquence à 62 cycles/mn	à 62 cycles/mn
QRS fins, DI positif, DII positif, pas d'aspect en oreille de lapin en V1	Pas de bloc de branche, pas d'hémibloc
ST iso-électrique, sans sus ou sous-décalage	Pas de lésion
T positive dans toutes les dérivations sauf aVR	Pas d'ischémie
QT normal	Pas de QT long
<b>Conclusion : Rythme sinusal régulier à 62 cycles /mn, normal</b>	



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P présente, chacune suivie d'un QRS, intervalle PQ identique d'un complexe à l'autre	Rythme sinusal régulier
Fréquence à 90 cycles/mn	à 90 cycles/mn
QRS fins, DI positif, DII positif, pas d'aspect en oreille de lapin en V1	Pas de bloc de branche, pas d'hémibloc
ST iso-électrique, sans sus ou sous-décalage	Pas de lésion
T négative dans tout le précordium et en DI-aVL	Ischémie sous-épicaudique
QT normal	Pas de QT long
<b>Conclusion : Rythme sinusal régulier à 90 cycles/mn avec ischémie sous épicaudique en antérieur</b>	



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Pas d'onde P visible, fréquence irrégulière, trémulation de la ligne de base	Rythme en fibrillation auriculaire
Fréquence moyenne à 80 cycles/mn	à 80 cycles/mn
QRS fins, aspect en oreille de lapin en V1	Bloc de branche droit
ST sous-décalage de V3 à V6	Lésion sous endocaudique
T négative dans tout le précordium	Ischémie sous-épicaudique
QT normal	Pas de QT long
<b>Conclusion : Fibrillation auriculaire à 80 cycles/mn de moyenne, avec bloc de branche droit et troubles de la repolarisation à type de courant de lésion sous endocaudique apico-latéral, et ischémie sous épicaudique septo-apico-latéral</b>	

Ziad Wazen

## Lebanese Red Cross – Emergency Medical Services Training of Red Cross Ambulance Drivers

As we all know driving in the jungle of Lebanese roads presents a particular set of problems and challenges. One of our missions in the Lebanese Red Cross – EMS is to transport patients safely to hospitals after stabilizing them as best as we can.

Therefore our main objective is NOT to drive

num period of 1 year in addition to holding a driving license covering that period too. The training course consists of a mandatory minimum of 25 hours of theoretical and practical sessions.

A list of learning objectives for the ambulance driver trainees was developed and is continuously between updated:



Ziad Wazen



as fast as our ambulances will go, but to drive within the limits of safety and efficiency. We have to avoid accidents, to make sure that the patient is comfortable and not scared by the driving, and to allow the volunteers sitting in the back to continue providing care to the patient.

These are the main reasons that pushed the National Direction of EMS to put in place a national system for the training and certification of ambulance drivers.

### National Ambulance Driver Training Committee

The national ambulance driver training committee was created in 1998. It was launched with 15 experienced drivers from the LRC EMS who were appointed by the Director of EMS. Presently the new members are being chosen through a standardized selection and interviewing process.

The Committee's mission is to prepare the candidates to drive ambulances safely under all conditions and in all regions.

To apply to the training sessions, the candidates should be active members in the EMS for a mini-

All LRC EMS ambulance drivers should:

- Understand the Lebanese traffic laws and regulations
- Understand basic vehicle mechanics
- Be able to perform emergency repair son vehicles
- Be able to park safely and divert traffic on the scenes of road accidents
- Be able to change tires in under 5 minutes
- Be able to install snow chains on vehicles in under 10 minutes
- Understand the concepts of preventive mechanical maintenance
- Be able to carry out the daily check-up of ambulances and vehicles
- Understand the spread of fires and the principles of safely extinguishing fires with commonly available tools
- Be able to apply the standard operation procedures during accidents
- Understand the mechanics of accidents and be able to analyze the causes
- Understand the functioning and advantages of seat

belts and airbags.

- Understand and be able to apply safe driving techniques
- Understand the concepts of emergency driving, the use of lights and sirens, and be able to adjust

for a maximum of 3 times.

After succeeding the exam, the driver receives an official certificate and enters into a coaching period during which he or she drives ambulances under the supervision of a more experienced driver. At the end



the driving technique according to road conditions and the type of patients being transported.

- Understand the difference between normal and 4 by 4 vehicles

At the completion of the theoretical courses, the trainees are allowed a one-month preparation before applying to the standardized ambulance driver exam. This exam is divided into two components: practical and theoretical. The trainee has to pass both exams to be certified and can repeat the exam

of that period the driver is certified and can drive ambulances without supervision.

However even after certification, the driver is always held accountable for his actions and performance. He or she still has to abide by all the rules and regulations of driving ambulances, and can be sanctioned in different ways in cases of mistakes or careless driving. We will continue to improve this training and monitoring process in the hopes of providing the best service possible to the population in Lebanon.



**Ziad Wazen**  
 Head of the National Ambulance Driver  
 Training Committee  
 LRC EMS

[ziadwazen@hotmail.com](mailto:ziadwazen@hotmail.com)  
[zwazen@bobinvest.com](mailto:zwazen@bobinvest.com)

## TECHNIQUES ET MÉTHODES DE CONDUITE DES AMBULANCES

Par le Comité National de formation des ambulanciers\*

Croix Rouge Libanaise

Sous la direction de **Mr Georges kettaneh** : Directeur des services de secours

Avec le soutien du **CICR** (Comité International de la Croix Rouge)

Deuxième édition, 152 pages

La prise en charge de l'urgence depuis le lieu de survenu jusqu'à l'arrivée à l'hôpital s'opère dans le cadre de ce qui est convenu d'appeler « the Golden Hour » ou l'heure d'or des Anglo-Saxons. Dans ce court délai où toutes les étapes s'enchaînent et sont exécutées avec le maximum de précaution, rien ne doit être laissé au hasard et la sécurité des patients, des secouristes et des citoyens doit être assurée. Convaincu que la formation aux techniques de conduite est aussi importante que la formation aux techniques de secours, la Croix Rouge Libanaise a formé le Comité National de formation des ambulanciers qui a mis au point ce guide, une référence pour les principes d'une conduite sûre et efficace.

Les auteurs de ce guide méritent d'être félicités. Bien qu'il soit consacré aux ambulanciers, ce guide peut tout aussi bien profiter à tous les conducteurs notamment les jeunes. Il est très utile et comporte :

- Un rappel du code de la route et de la signalisation,
- Des données techniques et pratiques sur l'état des véhicules et des routes.
- Des conseils relatifs à la conduite dans tous les temps et toutes les conditions.
- Des informations sur la marche à suivre en cas de panne ou d'accident et les règles d'entretien des véhicules.
- Des données d'accidentologie et des principes de sécurité routière.
- Le tout bien illustré par des tableaux, graphes, schémas, images et photos couleurs.



\*Comité National de formation des ambulanciers

Ziad Wazen : Président

Joseph Abi Karam : Direction générale de la CRL

Joseph Abou Jaoudek, Joseph Kfoury, Philippe Najm : CRL Mont Liban

Kamil Hayek, Khalil Abdel Ahad : CRL Bekaa

Talal Ali Ahmad : CRL Sud-Ouest

Rony Rahmé, Nicolas Wadi : CRL Nord

Samer Chamseddine, Hassan Abou Hamra : CRL Sud

Akram Malli, Riad Zeineddine : CRL Sud-Est

## LE SERVICE DE LA SANTÉ AU LIBAN

Jean Ducruet s.j.

Histoire, législation, institutions, état de santé de la population et présentations de soins, système et politique de la santé

Cet ouvrage rend compte des modalités de la prestation des soins de santé au Liban. Au Liban, comme en tout pays, des institutions assument l'offre et la demande de soins de santé et organisent leur rencontre.

L'offre de soins implique formation, activité et rémunération de professionnels de santé, invention, production et commercialisation de médicaments et de technologies médicales, fonctionnement de centres de soins. La demande de soins implique conscience de besoins de soins de santé et leur expression.

Les modalités selon lesquelles les institutions de santé exercent leurs activités sont différentes selon les pays ; au Liban, ces modalités sont celles d'un régime libéral. Mais quel que soit le degré d'autonomie et de liberté que les législations nationales laissent aux institutions de santé, les activités de celles-ci doivent être cohérentes, coordonnées et orientées, si elles entendent promouvoir égalité et facilité d'accès aux soins, veiller à la qualité de ceux-ci et concilier le montant des dépenses de ceux-ci et concilier le montant des dépenses de santé et celui des ressources d'un pays. Cette cohérence, cette coordination, cette orientation constituent un système de santé dans lequel se manifeste la politique de santé d'un pays, en l'occurrence celle du Liban.

Jean Ducruet a été Chancelier des Facultés de droit, de sciences économique et de gestion de l'université Saint Joseph de 1963 à 1975 et Recteur de cette université de 1975 à 1995. De 1981 à 2001, il a été Président du Conseil d'administration de l'hôtel Dieu de France à Beyrouth. Il est actuellement directeur du centre universitaire d'éthique pour les sciences de la vie et de la santé.



### The Advertising Organizations:

La Société Tunisienne de Médecine d'Urgence – cover page 2 ; XVIII IPSCAN International Congress – page 8 ; SERB – page 12; Lundbeck - page 16 ; Novo Nordisk page 20; New Health Concept - page 32; National School for Emergency Care - page 44; ESA de Beyrouth – cover page 3; STORZ - back cover .



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

Address : .....

P.O. Box : ..... City : .....

Country : ..... Email : .....

Telephone: .....

Profession: ..... Affiliation: .....

Bank Check (Cheque Bancaire)

Please send to: TAWREK PUBLICATIONS - New Health Concept, Samra Center, Block C 4th floor  
Fanar, Jdeidet El Metn P.O. Box 90.815.

MEMBERSHIP	4 ISSUES/ YEAR (\$USD)	8 ISSUES/2 YEARS (\$USD)
Individual	<input type="checkbox"/> 80	<input type="checkbox"/> 140
Student	<input type="checkbox"/> 60	<input type="checkbox"/> 100
Institution	<input type="checkbox"/> 100	<input type="checkbox"/> 180
Outside Lebanon*	<input type="checkbox"/> Add +20%	<input type="checkbox"/> Add +20%

\* +\$10 USD to send outside Lebanon

### DIRECTOR OF PUBLICATION

Dr. Nagi SOUAIBY

### EDITORIAL BOARD

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

### COVER PICTURES

SMUR Tunis  
Abdominal Ultrasound  
Lebanese Red Cross Ambulances  
Alzheimer and the brain

### PRINTING AND LAYOUT

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



Quarterly Journal  
ISSN No 2072-8719  
Printed in Lebanon

All rights reserved. Please note New TAWAREK  
PUBLICATIONS copyright in all reprints.

**Bientôt chez votre libraire / Soon at your bookseller**

## Special TAWAREK for public

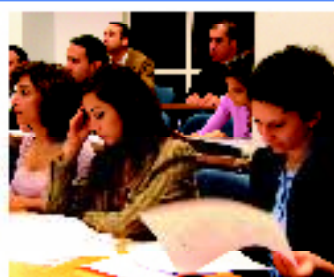
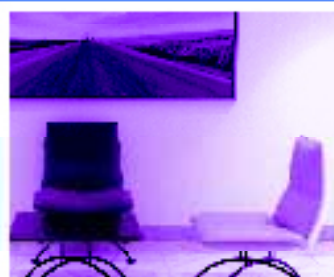
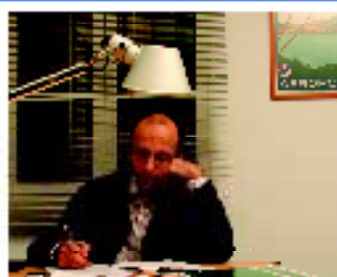
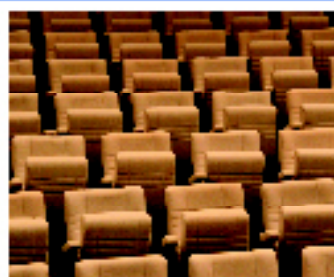
**Vos articles et contributions seront bien appréciés**  
**Your articles and contributions will be well appreciated**

**For any further information: [tawarek@newhealthconcept.net](mailto:tawarek@newhealthconcept.net)**

**Tel: +961.1.888921, Fax: +961.1.888922**



# VOTRE AVANTAGE CARRIERE



L'Ecole Supérieure des Affaires est organisée selon les normes des meilleures écoles de management françaises et européennes : gérée par la Chambre de Commerce et d'Industrie de Paris (CCIP), l'ESA est pôle associé d'ESCP Europe, l'une des Grandes Ecoles de management d'Europe dont les formations sont unanimement reconnues pour leur qualité.

Grâce à l'excellence et à la rigueur de son organisation, l'ESA permet aux étudiants, cadres et dirigeants du Liban, du Moyen-Orient, mais aussi d'Europe, de bénéficier de formations de très haut niveau, dans un pays ouvert et dynamique, carrefour économique, culturel et linguistique unique.

l'ESA est Pôle Associé de

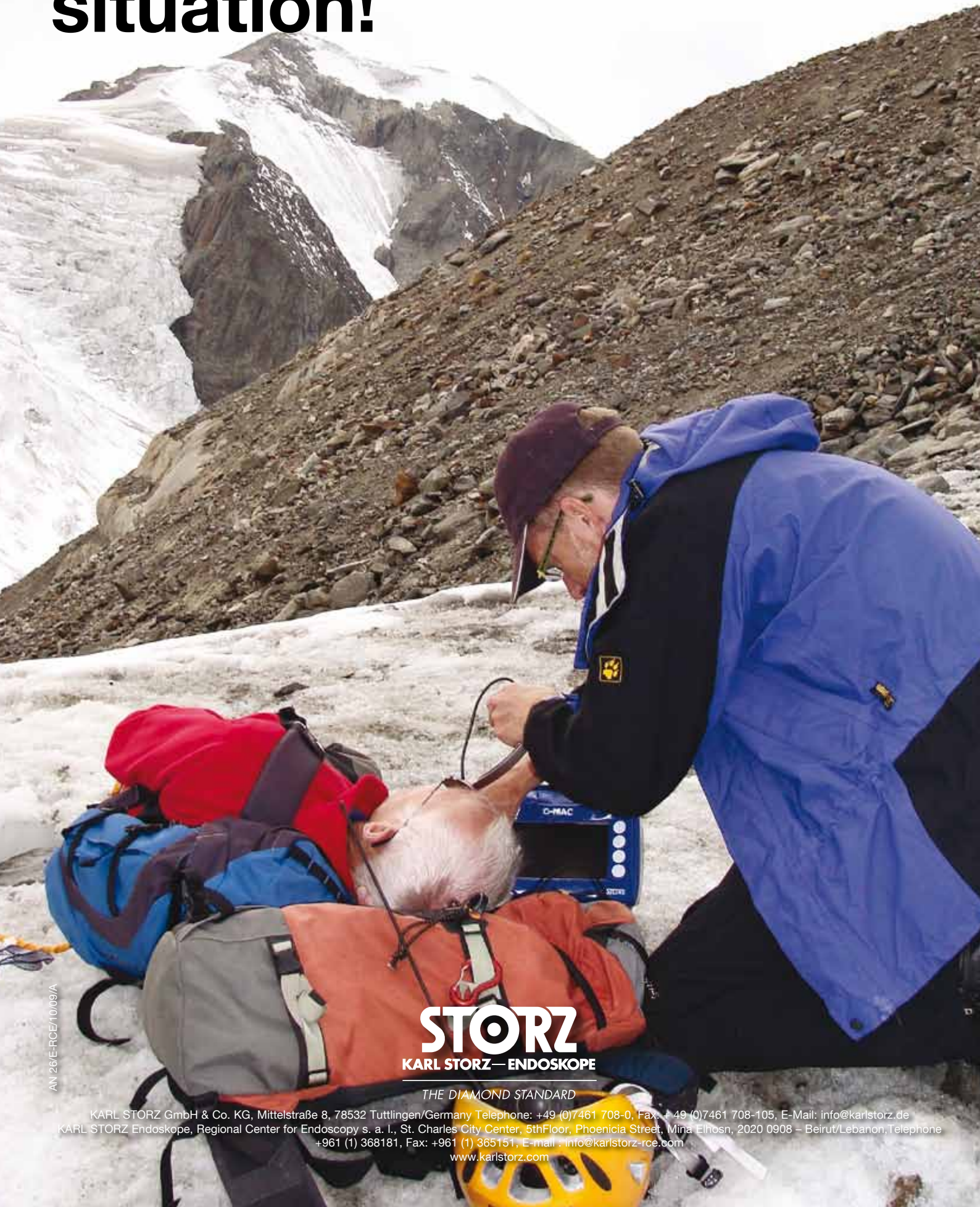


une école gérée par la



Chambre de commerce  
et d'industrie de Paris

# Coping with any situation!



**STORZ**

**KARL STORZ — ENDOSKOPE**

THE DIAMOND STANDARD

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