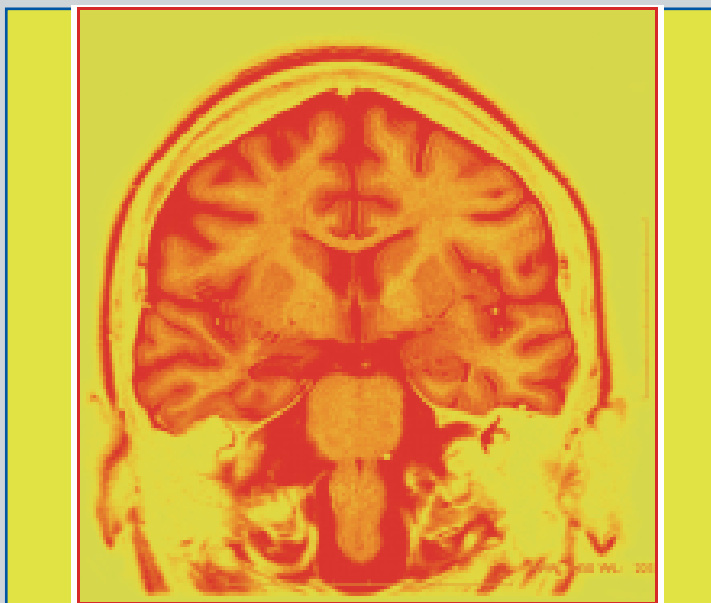
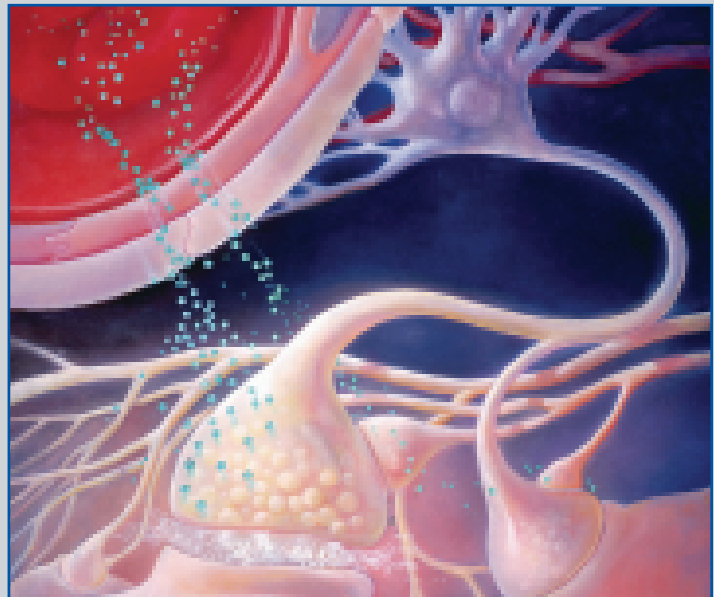
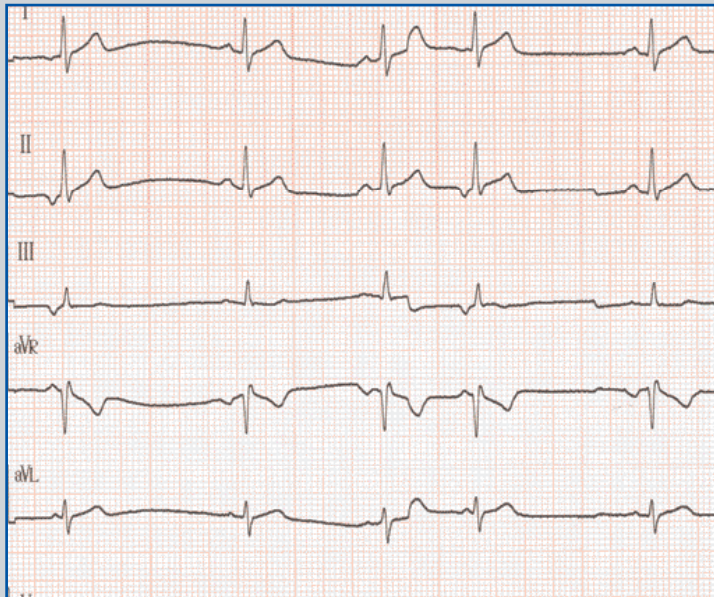


MED Revue Méditerranéenne de Médecine d'Urgence
EMERGENCY/URGENCE
 Mediterranean Journal of Emergency Medicine



NURSING PROFESSION IN LEBANON
PR. BÉCHIR HAMZA:UNE VIE AU SERVICE DE L'ENFANT
WAR RELATED BURN INJURIES
EMERGENCIES IN PEDIATRIC CARDIAC DISEASES
TREATMENT OF BLEEDING IN HEMOPHILIA
ENVENIMATIONS SCORPIONIQUES EN TUNISIE
TOUR D'HORIZON DE LA COCAÏNE

ÉTATS DE MAL ÉPILEPTIQUES DE L'ADULTE
SÉDATION ET URGENCE PSYCHIATRIQUE
INSUFFISANCE CARDIAQUE AÏGUE AUX URGENCES
ECHOGRAPHIE ET URGENCES
NOUVEAUTÉ EN CAPNOGRAPHIE
L'E.C.G. POUR LES NULS N° 5
CALENDAR OF INTERNATIONAL CONFERENCES

Trimestriel

Presented by



April 26 - 27 | 2010

American University of Beirut
Issam Fares Hall
Beirut | Lebanon

In collaboration with

Department of Emergency
Medicine at AUB
Lebanese Society of Emergency
Medicine



MENATOX 2010

2nd ANNUAL MIDDLE EAST & NORTH AFRICA CLINICAL TOXICOLOGY SYMPOSIUM

DAY 1 | MONDAY APRIL 26

- 10:00 - 10:15 Opening Remarks
- 10:15 - 11:15 General Approach to Poisonings
- 11:15 - 12:15 Abstract Presentations I
- 12:15 - 13:30 Lunch Break
- 13:30 - 14:30 Pesticide Toxicity
- 14:30 - 15:30 Radiation Injuries
- 15:30 - 15:45 Break
- 15:45 - 17:15 Clinical Toxicology Administration
- 17:15 - 17:30 Break
- 17:30 - 18:00 Opening Session & Keynote
- 18:00 - 19:00 Marine Envenomations

SPEAKERS

- | | |
|--|--|
| Mohammed Al-Nahdi, PharmD,
Saudi National Antivenom Center (KSA) | Robert J. Hoffman, MD, MS,
Albert Einstein College (USA) |
| Barak Aldossary, MD,
Emory University (USA) | Amr John, MBBS, MPH,
WHO/CEHA (Jordan) |
| Nadeem Al-Dusq, MD, MPH,
Harvard University | Amr Kazz, MD,
AUB (Lebanon) |
| Muhammed Alhelal, MBBS, SSC-EM,
King Abdulaziz Medical Center (KSA) | Ziad Kuzul, MD,
Emory University (USA) |
| Wafiq Al-Khazaneh, MD,
Emory University (USA) | Hayat Azouri Tamouh, PhD,
Saint Joseph University (Lebanon) |
| Ashish Dhalla, MD,
Postgraduate Institute (India) | Jane Tetts, MD,
Oxford University (United Kingdom) |

DAY 2 | TUESDAY APRIL 27

- 10:00 - 10:15 Opening Remarks
- 10:15 - 11:15 Antidotes
- 11:15 - 12:15 Antivenom Production
- 12:15 - 13:30 Lunch Break
- 13:30 - 14:30 Pediatric Toxicology
- 14:30 - 15:30 Abstract Presentations II
- 15:30 - 16:30 Chemical Burns
- 16:30 - 16:45 Break
- 16:45 - 17:45 Paracetamol Toxicity
- 17:45 - 18:45 Cyclic & Non-cyclic Antidepressants
- 18:45 - 19:00 Q & A

REGISTRATION

The Symposium has been approved for 11.5 AMA Level I CME/CNE and 1.15 CPE credits. This event is also accredited for 11.5 LOP CME credits.

The Centers for Disease Control and Prevention is accredited as a provider of Continuing Nursing Education by the American Nurses Credentialing Center Commission on Accreditation.

There is a processing fee for CME, LOP and CNE credit certificates. If requested, CPE and CEU certificates are free of charge.

- Certificate of attendance: No charge
- Fee for Lebanese Order of Physicians CME credit: \$20
- Fee for AMA PRA Category 1 CME credit: \$100
- Fee for CNE credit: \$50
- Fee for CPE credit (Pharmacists): No charge

More info at www.menatox.org

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 ABOU MRAD
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 DIAB, Jean Luc FORTIN
(France), Aziz GEAHCHAN, Bernard
GERBAKA, Regis GUARIGUES (France),
Berthe HACHEM, Mohamad ACHLAF, 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 HAD-
DAD, Wassim RAFFOUL (Switzerland),
Georges ROUHANA, Antoine ZOGHBI

**IN PARTNERSHIP WITH URGENCE
PRATIQUE**

Nursing profession in Lebanon: Perspectives and challenges



Claire Ghafari Zablit

The Order of nurses in Lebanon is looking forward for the upcoming May 12 Nurses Day Celebration as a culmination of a series of initiatives that have led to increase networking and communication between the Order and the nurses in all the regions of Lebanon.

The Order of Nurses in Lebanon was hoping that this year celebration would be crowned with the promulgation of the revised decree on the nursing profession scope of practice, which is still being discussed by the concerned parliamentary committees. Our hope is that the 2011 Nurses Day will be the official year for celebrating the decree that will lead and shape the nursing profession in Lebanon.

Alongside the hard efforts towards the updating of the legislation for the scope of practice, the Order of Nurses will launch this year its five years Strategic Plan that was funded by the World Health Organization. The elaboration of this strategic plan is the result of the major input and commitment of all cabinet members from the different mandates since the inception of the Order in 2002. The strategic plan will constitute the blueprint which will guide the Order in its future actions and initiatives in promoting the nursing profession in Lebanon.

The year 2009 was a special year for the Order. It is the year in which the Order took the lead in reaching out the nurses across Lebanon: from Beirut to the South, the North, the Bekaa, the Mount Lebanon, and the Chouf. Meeting with the nurses and connecting with them to hear their concerns, requests and recommendations was an issue of great importance for the nurses as well as for the Cabinet members and the President of the Order of Nurses in Lebanon. The rightful blame expressed by the nurses towards the Order being distant will in the future be minimized since the Order took it upon itself to increase such opportunities to meet and address the concerns of its key stakeholders, the nurses.

In today's complex healthcare environment, it becomes essential to ensure the nurses a decent future, whether they are active or retired. This is a key concern on the agenda of the Order of Nurses in Lebanon and holds great significance. It involves two major perspectives: a health insurance perspective as well as a financial perspective. With this objective in mind, the Order has, throughout the last couple of years, been keen on studying and assessing several options aiming to provide the nurses with securities. Recently, the Order developed a pension plan project with SNA Company which offers pre planned schemes; in addition, a retirement and social benefit plan task force was elected and is currently working on the subject.

Moreover, the reinforcement of the scientificity of the profession will appear clearly during this May 12th celebration through the launching of the first issue of the Lebanese Journal of Nursing. This issue is the outcome of a contribution of nurses from all over the country.

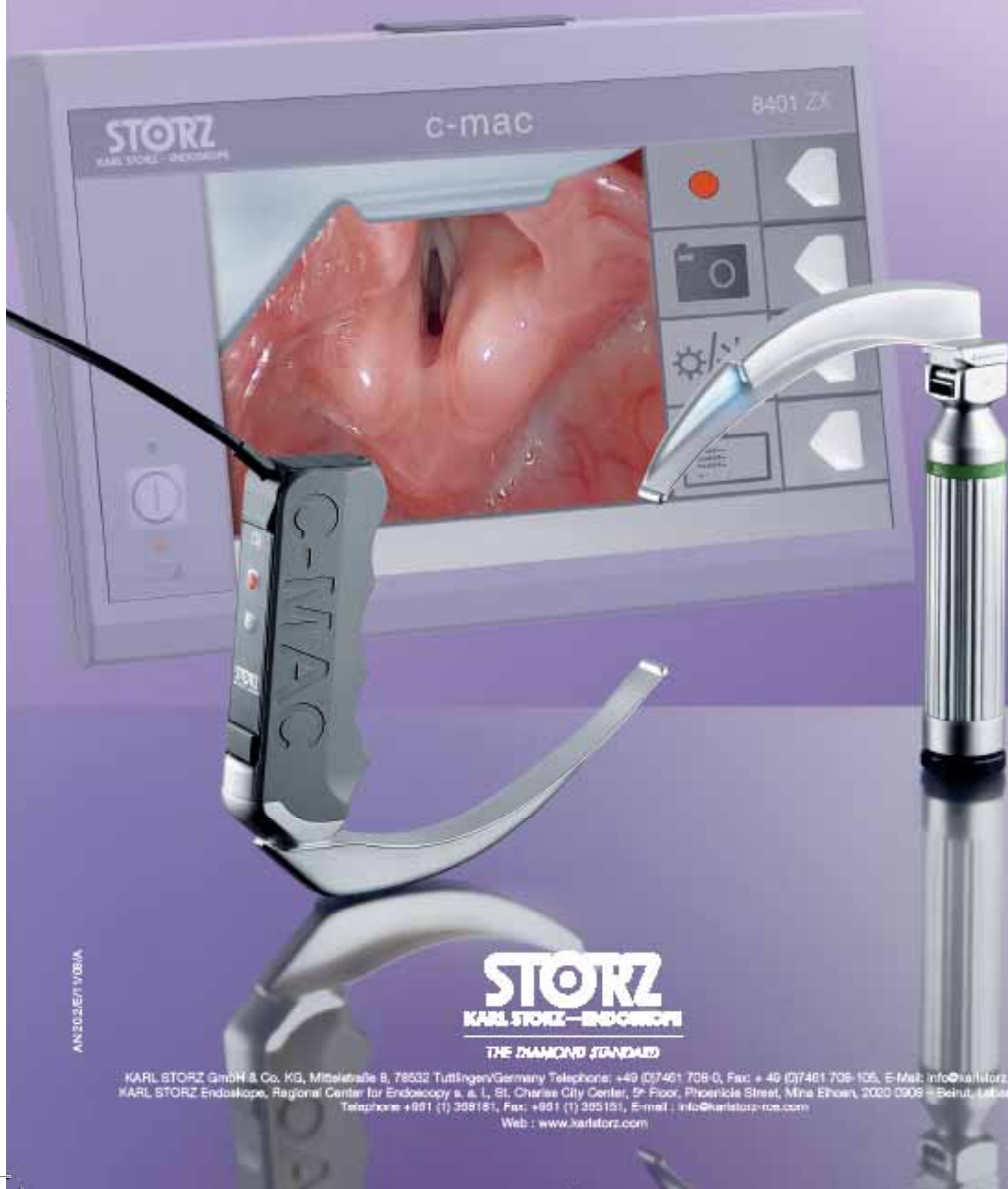
I take this opportunity to invite you to the May 12 Nurses Day Celebration that will occur under the patronage of His Excellency Dr. Mohammad Jawad Khalifeh at the UNESCO Palace.

Finally, I wish you all a Happy Nurses Day and I count on your support, as always, to collaborate towards the advancement of the nursing profession in Lebanon..

Claire Ghafari Zablit
President of the Order of Nurses in Lebanon

Having a Clear View Helps Save Lives

New KARL STORZ Airway Solutions



AN2024E/1V03/A

STORZ
KARL STORZ - ENDOSKOP

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, 2nd Floor, Phoenixle Street, Mina Elhozi, 2020 0908 Beirut, Lebanon,
Telephone: +991 (1) 399181, Fax: +991 (1) 395151, E-mail: info@karlstorz-rcr.com
Web: www.karlstorz.com

"Infirmier(ère)" une vocation plus qu'une profession



*Le métier d'infirmier(ère) « une profession »
Qui demande beaucoup de compréhension
D'empathie, soutien, communication
Plus exactement « une vocation »*



*Car il ne suffit pas de soigner
Il faut prévenir, agir, sécuriser
Avec patience, écoute et humanité
Ayant aussi rendement, rapidité et efficacité*



*Ou l'on nous suggère des formations
En dehors bien sûr des heures de prestations
Sans pour autant nous mettre la pression
C'est ce qu'ils nous disent à la direction*



*Mais gardons toujours le sourire
Car on nous laisse pas mal d'initiative
Face aux patients, à une plaie, il faut agir
« L'autonomie » c'est bien ça qu'ils visent*



*Etre dynamique, gentille et souriante
Disponible, discrète et réconfortante
Soulager, informer et être compétente
C'est ça qu'on appelle être « polyvalente »*



*Et quand on parle de l'infirmière
Cela sous-entend « le savoir être »
Avoir le savoir, la manière et le savoir faire
Mais ignorons de surcroît « horaire et salaire »*



*Nous voilà donc à observer, écouter
Accueillir, supporter, éduquer
Dans un état d'esprit de solidarité
Une équipe ou l'on parle de pluridisciplinarité*



*Car ce qui est pour nous le plus important
Sont les besoins et bien-être du patient
Car être infirmière est un choix de cœur
Riche en savoir et en valeurs.*

.....Si nous médecins devons quêter l'excellence, c'est par devoir éthique. Le meilleur indicateur et le plus simple pour savoir si nous avons correctement exercé notre art c'est le regard de l'infirmière. Ne nous trompons pas, nos collaborateurs les plus proches restent nos meilleurs juges. Nous l'avons tous ressenti lors d'un geste technique hésitant ou après une décision posologique erronée.... Faisons notre cet adage « **A infirmière satisfaite, patient satisfait** »¹ et n'hésitons pas à les interroger du regard lorsqu'il le faut...

Extrait d'un article du **Dr Jean Claudes Deslandes**², Rédacteur en Chef de la Revue Urgence Pratique,

¹Robert L. Wears dans un éditorial des « Annals of Emergency medicine » sur la satisfaction des patients. Vol 46. No 1. 11-12.

²Tribune : Urgence Pratique No 72, Septembre 2005, page 3.

S U M M A R Y

Pr. Béchir HAMZA: Une vie au service de l'Enfant	4	■ Etats de mal épileptiques de l'adulte.	39
War Related Burn Injuries.	5	Sédation et urgence psychiatrique	43
Emergencies in Pediatric Cardiac Disease	12	Insuffisance cardiaque aiguë aux urgences	47
Treatment of Bleeding in Hemophilia	15	Echographie et urgences	51
Envenimations Scorpioniques En Tunisie.	24	Nouveauté en capnographie	55
Tour d'Horizon de la Cocaine	34	■ L'ECG pour les nuls N°5.	57

Une vie au service de l'Enfant

Le Professeur Béchir HAMZA, grande figure de la pédiatrie tunisienne, est né à Mahdia le 28 octobre 1920, il a poursuivi ses études à Tunis. Il a été diplômé de la faculté de médecine de Paris en 1951 et professeur de pédiatrie à la Faculté de Médecine de Tunis en 1976.

Dès le début de sa carrière, le Professeur Béchir HAMZA a montré un grand intérêt et une détermination sans faille pour les problèmes posés par la santé des enfants.

Ayant été le premier médecin tunisien à exercer à l'Hôpital Charles NICOLLE de Tunis et devant une morbidité infantile élevée, il s'est efforcé d'améliorer la qualité des soins en créant le premier noyau de formation de personnel médical et paramédical en pédiatrie et en s'entourant de collaborateurs compétents et dévoués.



Béchir HAMZA
(1920 - 2006)

Dès 1960, il a participé à la mise sur pied d'un réseau de centres de prévention maternelle et infantile (PMI) répartis dans tout le pays grâce auxquels toute une activité préventive a pu être promue, c'est ainsi que nous devons au Professeur Béchir HAMZA la mise en place, la supervision et le succès des premières campagnes de vaccination contre la poliomyélite et contre la rougeole, la direction et le suivi du 1er programme national de lutte anti-diarrhéique, de lutte contre la malnutrition, de lutte contre le RAA...

Cet homme passionné pour l'exercice de l'acte médical, doublé d'un organisateur perspicace a toujours été pionnier dans sa vision de la pédiatrie en Tunisie, c'est ainsi qu'il a soutenu et obtenu la construction d'un Hôpital Pédiatrique dont il a supervisé les travaux et l'équipement et dont la direction lui a été confiée en juin 1964.

L'hôpital pédiatrique devient en 1969 l'Institut National de Santé de l'Enfance, le Professeur Béchir HAMZA y assurera et supervisera les activités des soins, la formation et la recherche ainsi que la codification et la coordination des actions préventives et éducatives applicables aux centres de Protection Maternelle et Infantile.

Au sein de l'Institut National de Santé de l'Enfance, le Professeur Béchir HAMZA encouragea et favorisa la création et l'épanouissement des différentes spécialités pédiatriques (particulièrement la chirurgie et la radiologie pédiatriques). Devant l'amélioration de la prise en charge des enfants malades et la diminution voire la disparition de certaines pathologies (malnutrition, maladies infectieuses telles que la rougeole et la poliomyélite.....) et convaincu de la nécessité de développer la sur-spécialité

en pédiatrie, le Professeur Béchir HAMZA encouragea un grand nombre de ses élèves à s'approfondir dans certains domaines de la pédiatrie à l'étranger (gastro-entérologie, hépatologie, néonatalogie.....).

Il usa de toute son autorité, mais également de son sens de la persuasion et de la diplomatie pour encourager la décentralisation avec la création et le développement par ses élèves de services de Pédiatrie hospitalo-universitaires et régionaux à Sfax, Sousse, Menzel Bourguiba, Gafsa, Kairouan et bien évidemment Mahdia.

La carrière du Professeur Béchir HAMZA est riche par les nombreuses réalisations, publications et communications dans les instances et les revues nationales et internationales.

Au niveau de la Société Tunisienne de Pédiatrie, dont il a été l'un des membres fondateurs et 1er président, il a lancé les journées nationales de pédiatrie qui sont devenues le congrès national de pédiatrie. Il a été le promoteur et le 1er président de l'Union des Sociétés Maghrébines de Pédiatrie.

Ses compétences, sa connaissance du terrain, son implication permanente dans tout ce qui concerne l'enfant et sa santé lui ont permis d'être élu membre dans de nombreuses sociétés savantes nationales et internationales et particulièrement à l'Académie de Médecine de France.

Le Pr Béchir HAMZA a eu de nombreuses distinctions et est titulaire de nombreuses décorations, ce qui souligne le caractère exemplaire de sa carrière et ses contributions au progrès scientifique et au développement de la Tunisie.

Je citerai, à titre d'exemple, la médaille internationale de l'OMS pour la santé de l'enfant en 1983 et le prix du Président de la République Tunisienne pour les droits de l'homme en 2004.

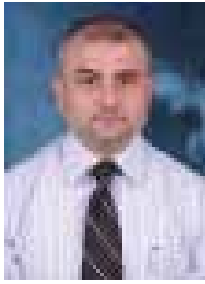
Si Béchir HAMZA nous a quitté le 06 Février 2006, il nous laisse le souvenir d'un grand homme qui a passé sa vie au service de la santé de l'enfant, sa personnalité continuera à être évoquée longtemps et souvent comme une référence et comme un exemple.

Professeur Saayda BEN BECHER,

Présidente de la Société Tunisienne de Pédiatrie

Chef de Service à l'Hôpital d'Enfants de Tunis

Shady N. Hayek, Bishara S. Atiyeh



Dr. Shady Hayek

War Related Burn Injuries: Challenges, Triage and Outcomes

Introduction

Thermal injury is a sad but common and obligatory component of armed conflicts [1] and has been described for more than 5,000 years of written history [2,3].

It is a ubiquitous threat in the military environment and is common to all military conflicts and wars [1,2,3]. The development of weapons has had a colossal impact on the frequency and severity of burns in war [4] and the invention of gunpowder and sophisticated explosives turned battlefields into burning infernos

and changed for the worse the odds against protective measures [3,5,6]. Flame weapons, explosive blast and ignition of combustible materials all create a burns hazard for those involved [2] whether they are civilians or military.

Despite a documented decrease in the frequency of non-combat burns, the overall incidence of burns in current military operations has nearly doubled over the past few years [7]. In combat, burn injury accounts for 5% to 10% of combat casualties [8,9,10,11,12]. Of these, nearly 20% are categorized as severe or involving greater than 20% total body surface area (TBSA) [12,13], and thus require significant intravenous resuscitation, wound care and many times surgical interventions. Burn injuries in the military environment, however, do not need to be hostile in nature as burns resulting from carelessness outnumber those resulting from hostile action [14]. During the Vietnam war, for example, more than half of the burns were accidental (54%) and the rest (46%) were combat related [7,15].

A good example lies in the number of burn injuries related to the unintended ignition of the various fuels extensively used to provide both ground and air mobility for the present-day armed forces [14].

A good number of these accidents are mishaps that can be prevented or avoided [7,9].

In fact ignition of gasoline and other fuels accounts for the greatest number of thermal injuries [14].

In combat, burn injury accounts for 5% to 10% of combat casualties

The provision of military burn care mirrors the civilian standards [16], however, several aspects of treatment of war related burn injuries are peculiar to the war situation itself and to the specific conditions of each armed conflict. To ensure the best medical care to injured

military personnel, echelons of medical care have been developed, each with increasing medical capabilities [17].

Moreover, logistics for treatment of burned soldiers deployed overseas may be much more complex than caring for burn victims of armies involved in conflict on their own territory or for caring of enemy prisoners of war or even the local civilian population with burn injuries that cannot be evacuated overseas.

On the battle field, when a soldier sustains a wound, combat lifesavers immediately administer resuscitation, stabilize the wound, and relieve pain.

Simultaneously, the wounded soldier is triaged and medical evacuation takes place.

Through a sophisticated and well-orchestrated medical evacuation system, the wounded soldier and even civilians can be in a tertiary medical treatment facility within hours to a few days [18].

As a matter of fact, the management of combat casualties with severe burns and associated traumatic injuries requires a coordinated interaction of

surgical, critical care, and evacuation assets and they present enormous challenges to the entire medical system as a result of the severity of injury combined with the great distance required for transport to definitive care [9]. The essence of the successful treatment of



Abstract

Thermal injury is a sad but common and obligatory component of armed conflicts. Though the frequency of non-combat burns has decreased, overall incidence of burns in current military operations has nearly doubled over the past few years. Burn injuries in the military environment do not need to be hostile in nature. Burns resulting from carelessness outnumber those resulting from hostile action. Unfortunately civilians are becoming the major targets in modern day conflicts, they account for more than 80% of those killed and wounded in present day conflicts. Several aspects of treatment of war related burn injuries are peculiar to the war situation itself and to the specific conditions of each armed conflict. Important aspects of management of burned military personnel include triage to ensure that available medical care resources are matched to the severity of burn injury and the number of burn casualties, initial management and resuscitation in the combat zone, and subsequent evacuation to higher echelons of medical care each with increasing medical capabilities. Care of military victims is usually well structured and follows strict guidelines for first aid and evacuation to field hospitals by military personnel usually having had some form of training in first aid and resuscitation and for which necessary equipment and material for such interventions are more or less available.

burn casualties, with or without other traumatic injuries, is thus effective triage, timely diagnosis, accurate assessment of surgical priority, and appropriate resuscitation [14]. In this article we will review the injury pattern of the combat related injuries, the triage of these injuries, the acute resuscitation and initial burn care in a combat zone, and communication and early consultation for these injuries.

Injury Pattern in Combat Burns

Warfare burn injury was brought to the forefront of Army Medical Corps planning only at the end of World War II [3]. It is estimated at present that in modern warfare it accounts for 25% of all injuries [3]. The severity of burn is generally determined by the intensity of the insulting energy to which the patient is exposed, the duration of exposure, and the body areas affected [10]. Because burns in wartime are associated with active intent to do harm through any means possible, other injuries in addition to burn or inhalational injury might be expected [19].

Recent wars have been marked by an increase in explosive wounds caused by fragmenting anti-personnel weapons such as rockets, artillery shells, mortar bombs, and mines and thus result in quite different injuries from most casualties in earlier wars that were caused by bullet wounds, [3,20]. Explosive devices typically result in a greater number of injury sites and greater severity of injuries [21]. Because of the explosive nature of combat injuries which results in higher frequency of associated injuries, combat burn injuries usually are more severe compared to those incurred in non-combat conditions [7].

The mechanisms of injury resulting from explosions include direct exposure to the blast wave, reflective blast waves, acceleration-deceleration forces, penetrating and non-penetrating wounds, burns and inhalation of toxic gases, and building collapse [3]. These can produce classic injury patterns from blunt and penetrating mechanisms to several organ systems, but they can also result in unique injury patterns to specific organs including lungs and the central nervous system [3]. Temperatures from the explosive gases can reach 3000 degrees Centigrade (5432 degrees Fahrenheit) and may result in fatal third-degree burns in victims close to the detonation [3].

The presence of associated traumatic wounds

in patients with burn injuries may complicate the management of their burns and vice versa [14]. Burns sustained in a combat zone invariably are associated with multiple open soft tissue wounds sustained in a dirty environment combined with hemorrhage related to the traumatic insult [9,16,19,20], the burn injury itself being most often the less severe of other multiple injuries [16] and it is a fact that the mortality and morbidity of combined injury victims is higher than that of the injuries separately [21]. The incidence of non-burn injury has been reported to be significantly greater in combat-related burns when compared with local civilian burns (37% vs. 11%) [26,27].

The pattern of injury for military casualties is also often related to the protective equipment worn at the time of exposure to the thermal energy [9]. While advances in protective gear, such as helmets and body armor are saving lives, these protective measures cannot protect soldiers from being injured or killed [3]. The new armored Kevlar vests composed of a multiple-layer mesh of woven fabrics that soldiers are wearing in the present war in Iraq, for example, stop projectiles and bullet rounds, efficiently protecting the human torso, and have definitely saved countless lives. Unfortunately, body areas not protected by the vest are the ones affected by serious mutilations and handicaps from burns and shrapnel wounds [3]. Despite active efforts to ensure optimal protection against flame for the combatant, the face

and hands continue to be those areas least protected [9,24] (Figure 1). The predominance of injury to the hands and head is not new and has been reported throughout recent military history [11,29,25,26]. More than 75% of Israeli military burn casualties from the Lebanese War

during 1982 sustained burns to the hands and face [11,27]. In Iraq, 80% of combat casualties sustained burns to the hands and 77% to the head [11,25]. Isolated hand and head burns, accounted for only 15% of casualties, however, and isolated hand burns alone accounted for only 6% [11,25].

Many anti-personnel weapons used in present day warfare contain white phosphorus. This element ignites on contact with air, and fragments of phosphorus will be scattered throughout any wounds caused by such weapons (Figure 2). When White Phosphorus ignites it produces temperatures of 800 degrees Celsius. Most of the injuries caused by such wea-

The essence of the successful treatment of burn casualties, with or without other traumatic injuries, is thus effective triage, timely diagnosis, accurate assessment of surgical priority, and appropriate resuscitation.

Abstract(suite)

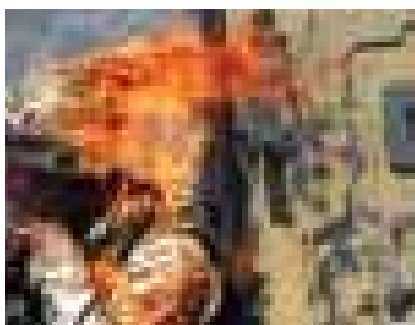
The present review is intended to highlight peculiar aspects of war related burn injuries of military personnel and their management based on the most recently published material that for the most part is related to the recent conflicts in Iraq and Afghanistan.

Key Words

War, Burn injury, Nepal, White Phosphorus, Burn Triage

pons are conventional burns that result from the ignition of clothing. It is however a real problem to deal with a wound in which the embedded particles of phosphorus will ignite as soon as the tissue dries out. In addition, medical teams as well as patients are in danger [2]. When surgical treatment is available, the wet wound can be irrigated with a freshly prepared solution of 1% copper sulphate. Yet this treatment is not benign and copper sulfate has been shown to cause renal and cerebral toxicities as well as intravascular hemolysis. This solution combines with phosphorus to form black copper sulphide, which impedes violent oxidation and identifies the particles that can be subsequently removed with forceps and placed in a dish filled with water. After completing the procedure, the copper sulphate solution must be washed away, and the wound excised and dressed in the conventional way [2].

Napalm is another intensely flammable agent



in a liquid form, which will cling to the injured patient and cause serious and extensive burns [2]. Napalm burns are invariably full thickness, with coagulation of muscles and other deep tissues. A full thickness napalm burn of only 10% of the body surface area may result in renal failure. Nephrotoxicity is a serious complication, and the mortality may be high in proportion to total body surface area involved [2].

TRIAGE

Triage is the dynamic process of sorting casualties by priority of their severity of injury and need for emergent care. It is intended to maximize available resources by determining who will actually benefit from high dependency care when the ratio between resources and patients is low [28,29,30]. It is thus a tactical art that requires situational awareness, decisiveness, and clinical expertise and is driven by the real-time events and the constraints of the evolving scenario. Different settings drive different management options [30].

Burn casualties represent a group of seriously injured patients [16]. In the combat setting,

the tactical situation, logistical limitations, or limited availability of health care personnel may necessitate reduction in the upper limits of TBSA burned that would benefit from aggressive treatment [14]. Decisions can include withholding care from a severely ill or wounded patient who under normal circumstances would have been aggressively supported. These patients are usually designated as expectant meaning their care would require substantial use of resources, which could jeopardize the lives of many others [28,29].

With limited resources, burn care resources should be applied to that group of patients in which greatest benefit will be realized, with less attention given to those with lesser burns or those with more extensive burns. In a situation with resource restrictions or large numbers of casualties, hospital care can be delayed for those patients with burns of 20% or less of the total body surface. Similarly, expectant care should be applied to those patients with burns exceeding 70% of the total body surface and the available care facilities and resources applied to those with burns of from 20-70% of the total body surface. With even greater restriction of health care availability, the upper limit of the maximum treatment group should be reduced by stepwise decrements of 10% until the surgical workload matches available resources. Triage modifiers include significant coexisting inhalation injury and associated mechanical injury, each of which lowers the upper limit of the maximum treatment group by 10% as they usually translate into higher mortality of the burn victim. Conversely, burns of the hands, face, feet, and perineum, occurring in patients with lesser total body surface burns, will increase the medical care necessary for such patients [14].

ACUTE RESUSCITATION AND INITIAL BURN CARE IN A COMBAT ZONE

Even under the conditions of operations out-of-area severely burned soldiers have to receive a treatment that is in its outcome equivalent to the medical standard [31]. Initial care provided in the combat zone near or at the time of injury should emphasize safety of the patient and the personnel caring for the patient [32]. Even under perfect circumstances, the "textbook" resuscitation is a rare occurrence. Adding an evacuation out of an austere environment to a combat support hospital (CSH), then air evacuation across three continents with care delivered by multiple teams of providers along the way significantly increases the degree of

difficulty in achieving an optimal resuscitation [13]. Exposure before evacuation and prolonged transport in helicopters without complete temperature regulation is another complicating factor that often exacerbates hypothermia even with high environmental temperatures and is a particular threat to burn patients. Hypothermia was in fact the worst arrival problem for burn patients at the 28th CSH in Iraq [33]. Moreover, patients with severe facial burns, those demonstrating signs or symptoms suggestive of inhalation injury, and those with large burns for which a significant resuscitation and associated edema are anticipated, must be preemptively intubated soon after injury to ensure airway protection and adequate mechanical ventilatory support [13,16].

The goal of fluid resuscitation after severe burn is to replace loss of intravascular volume with intravenous crystalloid to maintain adequate tissue perfusion throughout the 48-hour period of increased capillary leak and relative hypovolemia at the lowest physiologic cost. It is important to consider that patients with severe burns, extensive soft-tissue trauma, inhalation injury, or electrical injury will require the administration of increased amounts of fluid to prevent burn shock [13]. Adequate initial management of burn casualty in a combat zone, however, may not be smoothly administered and in fact can be problematic. First, the responsibility of burn resuscitation of the war wounded in the critical days immediately after injury lies on the shoulders of physicians and nurses who do not specialize in burn care and whose priorities are not focused on stabilization but rather evacuation to the place of definitive care. Second, the burn casualty will typically be cared for by a number of providers at multiple levels in the evacuation chain before arriving at the burn center. Variations in practice are expected and continuity of care is absent. Third, documentation of care can be either very poor or nonexistent, making it extremely difficult to assess and identify problem areas. Fourth, communication across various services, disciplines, and hospitals at the different echelons of care throughout the evacuation process usually is very fragmented [12].

Fear of under-resuscitation appears to be the predominant concern in the early management of the burn soldiers. However, the dangers of over-resuscitation can be as dangerous as under resuscitation [13,30]. Complications of over resuscitation include abdominal compartment syndrome (ACS), airway obstruction, extremity compartment syndromes, and pulmonary edema [13,34,35,36]. A resuscitation volume greater than 237 ml/kg over the course of 12 hours (or 16 liters during a 12-hour period in a 70-kg man) appears to be the threshold for the development of ACS [13,37]. ACS results in decreased renal blood flow and subsequent renal failure, intestinal ischemia, respiratory failure, and death if not re-

cognized and treated early [13,38]. Even when recognized the mortality of a decompressive laparotomy for ACS in burned patients is documented to be 60% to 100%, depending on the TBSA and on the presence of inhalational injury [13,39].

Avoiding the consequences of both under and over-resuscitation of the combat bur-

ned patient can be achieved by the standardization of initial burn care, a method of accurate reliable documentation, and an avenue for constructive feedback [13]. The development of standardized protocols based on the best available clinical knowledge helps improve care in various clinical settings [13]. The choice of fluids in burn resuscitation remains however controversial [15]. Small studies have demonstrated great potential in limiting the amount of fluids required for resuscitation by using plasma, hypertonic saline, and high-dose vitamin C during the initial burn resuscitation [13,40,41,42]. These adjuncts, which have been found to decrease "resuscitation morbidity," also may prove to be logistically useful [13]. Colloid solutions such as Hespan (6% hetastarch; Bristol-Myers Squibb, New York, New York), a large-molecular-weight colloid, may have particular advantages under the conditions of increased microvascular permeability seen in burn

injuries. In addition to being an effective resuscitation fluid which spares excess volume infused, it may also be an excellent solution to the packing constraints imposed by the battlefield reducing the weight of IVF transported while maintaining the ability to replace lost volume in injured soldiers [13,30,43]. Further research is needed to establish the best infusion regimens for early colloid use in burns and their subsequent responses and outcomes [15]. Oral hydration solutions may be lifesaving in conditions where intravenous therapy is logistically impossible. It could be considered in special operations warfare or mass casualties when no alternatives exist [15] especially in patients with low TBSA injuries.

In a recent communication with the Brook Army Burn Unit, a computerized system is being constructed that will aid in guiding the

With limited resources, burn care resources should be applied to that group of patients in which greatest benefit will be realized, with less attention given to those with lesser burns or those with more extensive burns.

The goal of fluid resuscitation after severe burn is to replace loss of intravascular volume with intravenous crystalloid to maintain adequate tissue perfusion throughout the 48-hour period of increased capillary leak and relative hypovolemia at the lowest physiologic cost.

resuscitation of the burn patients based on the last hour urine output. The infusion rate will be determined by normalizing for previous data entered into the system. Preliminary results were reported during the 41st American Burn Association meeting in San Antonio and the results seem to be promising in limiting the fluid creep and in guiding the non burn staff in their resuscitation. The major advantages of this system are that it's computerized and can be palm based and it's user friendly for personnel to specialized in burn care [44].

COMMUNICATION AND EARLY CONSULTATION

Early communication between the provider initiating transfer of the burn patient and the provider at the receiving burn center is valuable when the healthcare professional providing the initial care does not have extensive or recent experience caring for severe burns or the burn casualty requires a lengthy evacuation process [4]. The value of early telephone communication and email between providers along the evacuation route cannot be overemphasized. Both aid in the timely discussion of the burn patients and management along the continuum of care. The capability of the Internet to electronically transmit photographs or video of the burn casualty, often in real time, has become an invaluable resource, especially for primary care providers in remote areas [4,20]. An electronic consultation system speeds access to care as key medical information is sent from theater hospitals back to the Burn Center [20].

The recent establishment of the Joint Patient Tracking Application System (JPTA), a secure web-based software utility has also enhanced the provision of care. The system allows a near-real time picture of patient movement and allows authorized users the ability to view reports and see what is occurring as care is being delivered along the evacuation route [18,20]. Addition of new burn-related treatment recommendations to this system has been a tremendous asset in improving continuity of care and optimizing real-time communication across the echelons of care. It provides also dissemination of recommendations and guidelines across all levels of care [18]. Weekly video-conferences between field operating theaters and major burn center facilities enhance also care by providing rapid performance improvement [20].

TREATMENT OUTCOME OF WAR RELATED BURN INJURIES

In a recently published study comparing civilian burns and combat burns from Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom, mortality was found to be similar between civilians and military personnel injured in combat zones when treated at the same center (Brooke Army Medical Center in San Antonio, TX, the home of the U.S. Army Institute of Surgical Research (USAISR) Burn Center - level V). This was still true despite higher incidences of other injuries, inhalation injury, and longer times to definitive care for combat related burn injuries even when adjusted for age of patients [45].

In the recent Iraqi and Afghani conflicts, many injuries have been from explosions, which generate high amounts of heat in a flame ball as well as blast overpressure and penetrating fragments. Most other injuries have been due to munitions and road side bombs. Conversely, in the civilian population, burns were often due to other causes such as scalds with hot liquids and contact burns. Although flame burns were frequent in this group, they were generally not associated with explosions. These differing causes of burn have differing propensities to induce full-thickness wounds. The areas of the body burned were also different between the two populations. Chest, upper arm, and thigh burns were more common in civilians, and head and hand burns were more common in the military [45]. All patients were treated similarly after arrival at the burn center with early total excision of the burn wound, modern critical care techniques, and aggressive rehabilitation. In this analysis, it was shown that results such as mortality and gross function after discharge did not differ between civilian and military despite group dissimilarities for age (higher in the civilian group), full-thickness burn (higher in the military group), inhalation injury (higher in the military group), and associated nonburn injuries (higher in the military group). When age was controlled by excluding all civilian subjects outside the range of age for the military group (18–58 years), any perceptible differences further diminished in size [45].

Chest, upper arm, and thigh burns were more common in civilians, and head and hand burns were more common in the military

In another study from the same burn center it was concluded that in a military population, length of hospitalization, TBSA and the presence of inhalation injury were most strongly associated with a failure to RTD (return to duty). Being able to associate burn factors of civilian RTW (return to work) with military personnel RTD was however unsettled [46]. In neither military nor civilian populations was the presence of a hand burn found as a dominant factor [17]

CONCLUSION

Historically, major wars help change medical treatment protocols and even define new subspecialty surgical fields. During the American Civil War in the 1860s, physicians perfected limb amputation skills as a means of avoiding life-threatening infection. During World War I with trench warfare (with soldiers' faces rising out of the trench first), surgeons

established principles for craniofacial injuries, which later defined the subspecialty of craniofacial surgery. During World War II, treatment protocols for hand burns were created to treat British fighter pilots who were instructed to land their burning planes no matter what. During the Vietnam War, surgeons perfected the repair of major vascular injuries, which helped establish the field of vascular surgery. We are still learning lessons from the injuries from the war in Iraq [17]. Anyway, from planning through execution, providing critical care services in the field is demanding work [28]. In addition to the serious and significant problems encountered in the management of burn injuries during the ongoing military conflicts [19], unfortunately, the field of combined injury remains relatively unfamiliar to burn surgeons [21]. Management of combat casualties with severe burns and associated traumatic injuries requires a coordinated interaction of surgical, critical care, and evacuation assets. These patients present enormous challenges to the entire medical system as a result of the severity of injury combined with the great distance required for transport to definitive care [9]. Combat related burns unfortunately are increasing in frequency, size and injury severity [7]. Survival of the critically injured burn trauma patient depends on many factors including timely access to facilities able to provide expert care [16]. Recent analysis of changes in mortality by burn size indicate that indeed burn-related mortality has improved significantly since the Vietnam conflict perhaps due to more rapid and safe evacuation, early excision and grafting, and better critical care techniques [45]. Military burns have a broad impact that ranges from individual patients to the overall status of military operations [7]. The chaos created by an ongoing military conflict or a catastrophic event impedes decision making and effective treatment of patients.

Management of combat casualties with severe burns and associated traumatic injuries requires a coordinated interaction of surgical, critical care, and evacuation assets.

This requires a paradigm shift from the application of unlimited resources to the allocation of care, with limited resources, for the greatest good for the greatest number of patients [30]. Training and preparation are essential to remain effective during crises. Disaster triage and crisis management represent a tactical art that incorporates clinical skills, didactic information, communication ability, leadership, and decision making. Planning, rehearsing, and exercising various scenarios encourage the flexibility, adaptability, and innovation required in combat situations as well as in disaster settings [30]. Unique in military medicine are highly motivated patients who reap benefits from the surgeon's constant exposure to complex battle injuries [17]. In addition to practicing established concepts from prior military conflicts, new technology for the advancement of trauma care must be continuously applied [25] to help bring order to the chaos of overwhelming catastrophic events [30].

Shady N. Hayek, M.D.

Assistant Professor in Clinical Surgery
Plastic and Reconstructive Surgery
American University of Beirut Medical Center
Beirut, LEBANON
Sh16@aub.edu.lb

Bishara S. Atiyeh, MD, FACS

General Secretary
Mediterranean Council for Burns and Fire Disasters – MBC
Clinical Professor
Plastic and Reconstructive Surgery
American University of Beirut Medical Center
Beirut, LEBANON

REFERENCES

- 1- Atiyeh B.S., Gunn S.W.A., Hayek S.N. Armed Conflicts and Burn Injuries. *Ann Burns Fire Disasters*. 2005;18:45-46
- 2- Tzur, T., Eldad, A. Terror-Inflicted Burn Injury. In *Essentials of Terror Medicine*, Essentials of Terror Medicine. Shapira, Shmuel C.; Hammond, Jeffrey S.; Cole, Leonard A. (Eds.) , Springer New York, 2009, p 299-311
- 3- Atiyeh B.S., Gunn S.W.A., Hayek S.N. Military and civilian burn injuries during armed conflicts. *Annals of Burns and Fire Disasters*. 2007; 20(4):203-215
- 4- White, C.E., Renz, E.M. Advances in surgical care: management of severe burn injury. *Crit Care Med*. 2008;36(7 Suppl):S318-24
- 5- Eldad A. War burns: The blow and the cure. *Clin. Dermatol*.2002;20:388-95
- 6- Cancio, L.C., Horvath, E.E., Barillo, D.J., et al. Burn support for Operation Iraqi Freedom and related operations, 2003–2004. *J Burn Care Rehabil*. 2005;26:151–161
- 7- Hedman, T.L., Renz, E.M., Richard, R.L., et al. Incidence and severity of combat hand burns after all army activity message. *J Trauma*. 2008; 64:S169–173
- 8- United States Department of Defense. Emergency War Surgery NATO Handbook: Part I: Types of Wounds and Injuries: Chapter III: Burn injury. <http://www.brooksidepress.org/Products/OperationalMedicine/DATA/operationalmed/Manuals/NATOEWS/ch03/03BurnInjury.html> Accessed January 15, 2010
- 9- Kauver, D.S., Wolfe, S.E., Wade, C.E., et al. Burns sustained in combat explosions in operations Iraqi and enduring freedom. *Burns*. 2006;32:853–857
- 10- Wolf, S.E., Kauvar, D.S., Wade, C.E., et al. Comparison between civilian burns and combat burns from Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom. *Ann Surg*. 2006;243:786–795
- 11- Chung, K.K., Blackbourne, L.H., Renz, E.M., Cancio, L.C., et al. Global evacuation of burn patients does not increase the incidence of venous thromboembolic complications. *J Trauma*. 2008;65(1):19-24.

- 12- Wolf, S.E., Kauvar, D.S., Wade, C.E., et al. Comparison between civilian burns and combat burns from Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom. *Ann Surg.* 2006;243: 786–795
- 13- Renz, E.M., Cancio, L.C., Barillo, D.J., et al. Long range transport of war-related burn casualties. *J Trauma* 2008;64:S136–145
- 14- Hedman, T.L., Renz, E.M., Richard, R.L., et. al. Incidence and severity of combat hand burns after All Army Activity message. 2008;64(2 Suppl): S169-72
- 15- ICRC publication 1998 ref. 0446 by Daniel Dufour, Soeren Kroman Jensen, Michael Owen-Smith, Jorma Salmela, G. Frank Stening, Björn Zetterström. *Surgery for Victims of War (ICRC, 1998, 225 p.)* <http://www.icrc.org/web/eng/siteeng0.nsf/html/p0446> Accessed January 15, 2010
- 16- Kauvar, D.S., Cancio, L.C., Wolf, S.E., et al. Comparison of combat and non-combat burns from ongoing U.S. military operations. *J Surg Res.* 2006;132:195–200.
- 17- Eldad, A., Torem, M. Burns in the Lebanon War 1982: “the blow and the cure”. *Mil Med.* 1990;155:130–132.
- 18- Ennis, J.L., Chung, K.K., Renz, E.M., et. al. Joint Theater Trauma System implementation of burn resuscitation guidelines improves outcomes in severely burned military casualties. *J Trauma.* 2008, 64(2 Suppl):S146-51
- 19- Saffle, J.R. The phenomenon of “fluid creep” in acute burn resuscitation. *J Burn Care Res.* 2007;28:382–395.
- 20- Renz, E.M., Cancio, L. C., Barillo, D.J., et. al. Long Range Transport of War-Related Burn Casualties. *J Trauma.* 2008;64(2S):S136-S145
- 21- D’Avignon, L.C., Saffle, J.R., Chung, K.K., et. al. Prevention and Management of Infections Associated With Burns in the Combat Casualty. *J trauma.* 2008;64(3S):S277-S286
- 22- Murray, C.K. Epidemiology of Infections Associated With Combat-Related Injuries in Iraq and Afghanistan. *J Trauma.* 2008;64(3S): S232-S238
- 23- Murray, C.K., Reynolds, J.C., Schroeder, J.M., et al. Spectrum of care provided at an echelon II Medical Unit during Operation Iraqi Freedom. *Mil Med.* 2005;170:516–520.
- 24- Beitler, A.L., Wortmann, G.W., Hofmann, L.J., et al. Operation Enduring Freedom: the 48th Combat Support Hospital in Afghanistan. *Mil Med.* 2006;171:189–193.
- 25- Johnson, B.A., Carmack, D., Neary, M., et al. Operation Iraqi Freedom: the Landstuhl Regional Medical Center experience. *J Foot Ankle Surg.* 2005;44:177–183
- 26- Stout, L.R., Jezior, J.R., Melton, L.P., et. al. Wartime Burn Care in Iraq: 28th Combat Support Hospital, 2003. *Military Medicine.* 2007; 172(11):1148-1153
- 27- Carini, L., Grtpaudo, F.R., Bartolini, A. Epidemiology of burns at the Italian Red Cross Hospital in Baghdad. *Burns* 2005;31: 687-91.
- 28- Renz, E.M. Thermal Injuries in Operations Iraqi and Enduring Freedom (OIF and OEF). *J Trauma.* 2007;62(6S):S22
- 29- Cancio, L.C. Burn Care in Iraq. *J Trauma.* 2007;62(6S):S70
- 30- Salcido, R. Polytrauma: The Wounds of War. *Advances in skin and wound care nursing.* 2007;20(9):471-473
- 31- Krawehl-Nakath, C. Treatment of burns in foreign military posts. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd.* 1997;114:1001-4.
- 32- Haik, J., Tessone, A., Givon, A., et. al. Terror-Inflicted Thermal Injury: A Retrospective Analysis of Burns in the Israeli-Palestinian Conflict Between the Years 1997 and 2003. *J Trauma.* 2006;61(6):1501-1505
- 33- Ivy, M.E., Atweh, N.A., Palmer J., et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma.* 2000; 49:387–91.
- 34- Sheridan, R.L., Tompkins, R.G., McManus, W.F., Pruitt BA. Intracompartmental sepsis in burn patients. *J Trauma.* 1994;36:301–5.
- 35- Hobson, K.G., Young, K.M., Ciraulo, A. et. al. Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury. *J Trauma.* 2002;53:1129–33.
- 36- Sugrue, M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care.* 2005;11:333–8.
- 37- Tekin, A., Namias, N., O’Keeffe, T., et al. A burn mass casualty event due to boiler room explosion on a cruise ship: preparedness and outcomes. *Am Surg.* 2005;71:210–5.
- 38- O’Mara, M.S., Slater, H., Goldfarb, I.W., Caushaj, P.F.A. Prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma.* 2005;58:1011–8.
- 39- Oda, J., Ueyama, M., Yamashita, K., et al. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma.* 2006;60:64–71.
- 40- Tanaka, H., Matsuda, T., Miyagantani, Y. Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration: a randomized, prospective study. *Arch Surg.* 2000;135:326–31.
- 41- Guha, S.C., Kinsky, M.P., Button, B., et al. Burn resuscitation: crystalloid versus colloid versus hypertonic saline hyperoncotic colloid in sheep. *Crit Care Med.* 1996;24:1849–57
- 42- Thomas, S. J., Kramer, G.C., Herndon, D.N. Burns: Military Options and Tactical Solutions. *J Trauma.* 2003;54(5S):S207-S218
- 43- Wolf, S.E., Kauvar, D.S., Wade, C.E., et. al. Comparison between civilian burns and combat burns from Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom. *Ann Surg.* 2006;243(6):786-92
- 44- Salinas, J., Kramer, G.C., Mann, A., et al. Computer Decision Support System Improves Fluid Management During Resuscitation of Burn Patients. Abstract presentation at the 41st American Burn Association meeting in San Antonio, Tx, USA presented on March 25, 2009.
- 45- Chung, K.K., Blackbourne, L.H., Wolf, S.E., et al. Evolution of burn resuscitation in Operation Iraqi Freedom. *J Burn Care Res.* 2006; 27:606–611.
- 46- Dufour D, Jensen SK, Owen-Smith M, et al: *Surgery for Victims of War.* Third Edition. Geneva, International Committee of the Red Cross, 1998

Issam Rassi

EMERGENCIES IN PEDIATRIC CARDIAC DISEASES



Dr Issam Rassi

INTRODUCTION

Successful management of pediatric cardiac emergencies requires an accurate diagnosis to institute an appropriate plan of therapy (1-5). The diagnosis, however, is not always straightforward, as evidenced by the nonspecific clinical picture that can be presented by congenital heart defects or acquired disease (4-10). Entertaining the possibility of a cardiac problem in neonates with pulmonary symptoms or sepsis unresponsive to standard therapies is crucial for successful management of these patients. In addition to ventilatory support, prostaglandin E1 infusions, emergency interventional cardiac catheterization, or even emergent cardiac surgery is often a life-saving initial measure in patients with acutely decompensated cardiac disease or anomaly (11).

Children presenting to the emergency room (ER) may have acquired or congenital heart disease. Acquired disease in children include mainly cardiomyopathy, myocarditis or dysrhythmias. Congenital anomalies are multiple and may also present with congestive heart failure or dysrhythmias (2). Hence, we will mainly focus on two types of clinical presentations that we frequently see in the ER in cardiac children, congestive heart failure (CHF), syncope and sudden death.

CONGESTIVE HEART FAILURE

CHF is the physiologic state in which cardiac output is unable to meet tissue metabolic demands. Cardiac output is calculated using heart rate and stroke volume, by the following equation (4):

$$\text{Cardiac Output} = \text{Heart Rate} \times \text{Stroke Volume}$$

Stroke Volume is the main variable, modified by preload, after load, and contractility of the cardiac muscle.

Increased preload, thus low cardiac output:

- Left to Right shunts: ventricular septal defects, patent ductus arteriosus, complete atrioventricular canal, arteriovenous fistula, ...
- Severe anemia

Increased after load, thus low cardiac output:

- Hypertension: aortic coarctation, renal artery stenosis
- Aortic valve stenosis, subaortic membrane, interrupted aortic arch, ...

Decreased Contractility, thus low cardiac output:

- Myocarditis, pericarditis
- Tamponade
- Cardiomyopathy (dilated or hypertrophic)
- Kawasaki syndrome (early phase)
- Metabolic: electrolyte, hypothyroid
- Myocardial contusion
- Toxins: digoxin, calcium channel blockers, beta blockers

Abstract

Pediatric cardiac emergencies are mainly related to congenital heart disease, heart failure or dysarrhythmias. In this paper, we will focus on congestive heart failure (CHF), and on syncope and sudden death due to dysarrhythmias.

Congestive heart failure is secondary to increased preload, afterload, or myocardial dysfunction. Neonates with CHF have a different clinical presentation than older children, with a much more serious, life threatening evolution. Cardiac tamponade must always be considered in a critical child with CHF.

Syncope is most often seen in adolescents; It may be secondary to various causes. Cardiac causes however, must be ruled out as they usually precede sudden death.

Prompt diagnosis is essential for a favorable outcome.

Key Words

Pediatric emergency - Pediatric cardiology - Congestive heart failure - Arrhythmia.

Infants in CHF are usually irritable, with poor feeding (early fatigue), and failure to thrive. Respiratory symptoms are always present and CHF is often misdiagnosed as respiratory illness / infection. Neonates have a different clinical presentation, much more serious, life threatening, with anemia, acidosis, hypoxia, hypoglycemia, hypocalcemia, and sepsis.

Time of presentation to the ER may give some clues regarding the cause of CHF; in infants, congestive heart failure usually is related to congenital heart disease, whereas in older children, it tends to be secondary to an acquired cause. Supportive measures, fluid restriction, and inotropic support are the principles of initial treatment.

- at birth, it is of congenital origin: PDA in premature infants
- in the first month, it is also mainly congenital: aortic stenosis, coarctation, VSD, ...
- in older children, it may be acquired or congenital: myocarditis, cardiomyopathy (dilated or hypertrophic), arrhythmias, severe anemia, rheumatic fever, ...

An important aspect of CHF is pericardial tamponade (6,11). Emergent pericardiocentesis is mandatory when cardiovascular compromise occurs. With the increasing use of central venous catheters in the ER and in neonatal ICUs, the diagnosis of tamponade must be considered in any patient with a central venous catheter who acutely develops unexplained hypotension, bradycardia, and diminished pulses (11).

SYNCOPE AND SUDDEN DEATH

20-50% of adolescents experience at least one episode of syncope of benign origin in most cases (10-15). However, the patient is always brought to the ER with great panic.

These events may be of different origins, like in adult patients (12):

- vascular
- orthostatic, hypovolemia
- neurally mediated
- hypoxic: PE, CNS depression from OD, CO
- cardiac

Cardiac causes are the most ominous and the syncope often precedes future sudden cardiac death, which constitutes one third of all sudden deaths in children (13,14).

Cardiac causes include:

- Outflow obstruction
- Myocardial Dysfunction
- Arrhythmias

Listing the etiology of cardiac syncope is not very helpful for the doctor in charge in the ER. However, knowing these etiologies may be vital in order to prevent future episodes. The parents should be aware of the risk of sudden death and seek the help of a pediatric cardiologist. The most common causes of cardiac syncope include cardiomyopathy (hypertrophic), valvular heart disease, congenital complete heart block, Wolf-Parkinson-White syndrome, long QT syndrome, and congenital anomalous coronary arteries (13,15).

Hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM) is an autosomal dominant insidious killer of adolescents and young adults: 10 year mortality is 50% for children diagnosed by age 14 (16, 17).

The hypertrophied cardiac muscle has a congenital abnormal architecture; it causes both a fixed and dynamic subvalvular obstruction that predisposes to fatal arrhythmias on efforts (16).

Similarly to HOCM, but in a lesser degree, severe aortic valve stenosis in children can cause cardiac arrhythmias and/or exertional syncope and sudden death (17).

The congenital coronary artery anomaly that has been also labeled as a child killer is the anomalous right coronary artery passing between both great vessels; the coronary artery is compressed between the aorta and the pulmonary artery, both hypertensive during efforts (3).

Complete congenital heart block is rare, but must be kept in mind as it can lead occasionally to cardiovascular collapse and sudden death. Emergency treatment of complete heart block includes sometimes temporary or permanent pacemaker placement as indicated (11).

What to look for on EKG in patient suspected with cardiac syncope?

- long QT defined as corrected QT longer than 0.44 s
- T wave alternans sometimes present
- paroxysmal v tach with torsades de pointes
- WPW and other SVT's

These children may show some risk factors for recurrent episodes of syncope or even cardiac death. These risk factors must be sought thoroughly and include history of cardiac disease, family history of sudden death, cardiac disease, or deafness, recurrent episodes, exertional syncope, prolonged loss of consciousness, associated chest pain or palpitations, and medications that can alter cardiac conduction (15).

In conclusion, CHF and syncope are the main causes of acquired cardiac emergencies in children. Prompt recognition and initiation of appropriate therapy are essential for favorable outcomes.

Issam El Rassi, MD

Cardiac Surgery Department
Hotel Dieu de France – Beirut
Email: issam.rassi@gmail.com

REFERENCES

1. Lee YS, Baek JS, Kwon BS, Kim GB, Bae EJ, Noh CI, Choi JY, Yun YS. Pediatric emergency room presentation of congenital heart disease. *Korean Circ J.* 2010. Jan;40(1):36-41
2. Human DG. Living with complex congenital heart disease. *Paediatr Child Health.* 2009 Mar;14(3):161-82.
3. Awasthy N, Marwah A, Sharma R, Dalvi B. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery with patent ductus arteriosus: a must to recognize entity. *Eur J Echocardiogr.* 2010 Mar 22. [Epub ahead of print]
4. Jefferies JL, Towbin JA. Dilated cardiomyopathy. *Lancet.* 2010 Feb 27;375(9716):752-62.
5. Batra AS, Balaji S. Cardiac resynchronization therapy in children. *Curr Cardiol Rev.* 2009 Jan;5(1):40-4
6. Caglar D, Brown JC, Klein EJ. Illustrative presentations of the failing heart in the acutely ill child: two case reports. *Cases J.* 2009 Dec 15;2:9326
7. Silva JN, Canter CE. Current management of pediatric dilated cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol.* 2010 Mar;25(2):80-7.
8. Meyer S, Gortner L, Gottschling S, Gärtner B, Abdul-Khaliq H. Cardiogenic shock in a neonate with enterovirus myocarditis. *Klin Padiatr.* 2009 Dec;221(7):444-7.
9. Erdoğan I, Ozer S, Karagöz T, Celiker A, Ozkutlu S, Alehan D. Treatment of dilated cardiomyopathy with carvedilol in children. *Turk J Pediatr.* 2009 Jul-Aug;51(4):354-60.
10. Delhaas T, Sarvaas GJ, Rijlaarsdam ME, Strengers JL, Eveleigh RM, Poulino SE, de Korte CL, Kapusta L. A multicenter, long-term study on arrhythmias in children with Ebstein anomaly. *Pediatr Cardiol.* 2010 Feb;31(2):229-33.
11. Lee C, Mason LJ. Pediatric cardiac emergencies. *Anesthesiol Clin North America.* 2001 Jun;19(2):287-308.
12. Standridge SM, Holland KD, Horn PS. Cardiac arrhythmias and ictal events within an epilepsy monitoring unit. *Pediatr Neurol.* 2010 Mar;42(3):201-5
13. Ghelani SJ, Singh S, Manojkumar R. QT interval dispersion in North Indian children with Kawasaki disease without overt coronary artery abnormalities. *Rheumatol Int.* 2009 Dec 13. [Epub ahead of print]
14. Anand RG, Rosenthal GL, Van Hare GF, Snyder CS. Is the mechanism of supraventricular tachycardia in pediatrics influenced by age, gender or ethnicity? *Congenit Heart Dis.* 2009 Nov;4(6):464-8.
15. Bjelakovic B, Ilic S, Chouliaras K, Milovanovic B, Vukomanovic V, Bojic T, Bjelakovic L, Zaharov T. Heart rate variability in children with exercise-induced idiopathic ventricular arrhythmias. *Pediatr Cardiol.* 2010 Feb;31(2):188-94.
16. Borisov KV, Bockeria LA, Sinyov AF. Surgical treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy in pediatric patients with severe hypertrophy. *Artif Organs.* 2008 Nov;32(11):856-63.
17. Spies C, Ujvari F, Schraeder R. Transcatheter closure of a ventricular septal defect following myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Cardiology.* 2009;112(1):31-4.

World Federation of Hemophilia

TREATMENT of BLEEDING in HEMOPHILIA *

Introduction

Effective therapy for hemophilia has been available for at least 30 years, however many issues remain unresolved regarding the management of this condition, particularly with reference to doses and duration of factor replacement therapy for different types of bleeding, immune tolerance induction, and surgical prophylaxis.

In the absence of good evidence for current protocols in practice in the management of hemophilia, the information included here is mainly adapted from published consensus guidelines from different centers or countries.

What is Hemophilia?

- Hemophilia is an X-linked congenital bleeding disorder with a frequency of about one in 10,000 births.
- Hemophilia is caused by a deficiency of coagulation factor VIII (FVIII) (hemophilia A) or factor IX (FIX) (hemophilia B) related to mutations of the clotting factor gene.



Genetic transmission of Hemophilia in families

- The number of affected persons worldwide is estimated to be about 400,000.
- Hemophilia A is more common than hemophilia B, representing 80-85% of the total.
- The life expectancy of persons born with hemophilia, who have access to adequate treatment, should approach normal with currently available treatment.

Diagnosis of Hemophilia

Accurate diagnosis is important and essential for effective management. Hemophilia should be suspected in patients presenting with a history of:

- Easy bruising in early childhood;
- Spontaneous bleeding (particularly into the joints and soft tissue)
- Excessive bleeding following trauma or surgery. While the history of bleeding is usually lifelong, some severe hemophilic children may not have bleeding symptoms until after the age of one or later when they begin walking and exploring their world. Patients with mild hemophilia may not have excessive bleeding unless they experience trauma or surgery.
- A family history of bleeding is commonly obtained. Hemophilia generally affects males on the maternal side. However, both FVIII and FIX genes are prone to new mutations, and as many as 1/3 of all patients may not have a family history of these disorders.
- Screening tests will show a prolonged activated partial thromboplastin time (aPTT) in severe and moderate cases but may not show prolongation in mild hemophilia. A definitive diagnosis depends on factor assay to demonstrate deficiency of FVIII or FIX.
- The severity of bleeding manifestations in hemophilia is generally correlated with the clotting factor level as shown in the following table

Severity	Clotting factor level % activity (IU/ml)	Bleeding episodes
Severe	1% (< 0.01)	Spontaneous bleeding, predominantly in joints and muscles
Moderate	1%-5% (0.01-0.05)	Occasional spontaneous bleeding. Severe bleeding with trauma, surgery
Mild	5%-40% (0.05-0.40)	Severe bleeding with major trauma or surgery

Bleeding Manifestations in Hemophilia

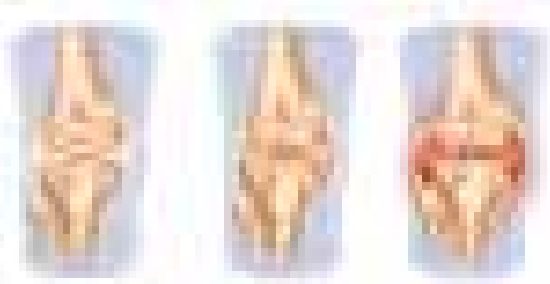
Sites of bleeding

Serious

- Joints (hemarthrosis)
- Muscle/soft tissue
- Mouth/gums/nose
- Hematuria

Life-threatening

- Central nervous system (CNS)
- Gastrointestinal (GI)
- Neck/throat
- Severe trauma



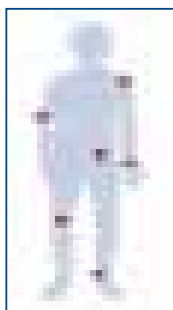
Bleeding into joints

Incidence of different sites of bleeding

Hemarthrosis	70%-80%
Muscle/soft tissue	10%-20%
Other major bleeds	5%-10%
Central nervous system (CNS) bleeds	< 5%

Incidence of bleeding into different joints

Knee	45%
Elbow	30%
Ankle	15%
Shoulder	3%
Wrist	3%
Hip	2%
Other	2%



TREATMENT OF BLEEDING IN HEMOPHILIA

Basic Principles of Treatment

- Bleeds should be treated with factor replacement therapy at the earliest possible moment, preferably within two hours of onset of symptoms. Do not wait for the appearance of physical symptoms.

- Patients, even young children, can usually tell when a joint hemorrhage starts. Treatment at this early stage will often stop the bleed before tissue damage occurs. Also, less factor concentrates will be needed and the patient will recover more quickly.

- “If in doubt, treat.” If a person with hemophilia is injured or thinks he may be bleeding, treat him with factor replacement therapy if it is feasible.

- Veins must be treated with care. They are the lifelines for a person with hemophilia!

- 23- or 25-gauge butterfly needles are recommended.

- Never cut down into a vein, except in an emergency, as it destroys the vein.

- After venipuncture, apply pressure for 3–5 minutes with one or two fingers.

- All products that cause platelet dysfunction, especially those containing ASA, should be avoided. Use non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) with caution. Paracetamol/acetaminophen, with or without narcotic analogues, is usually effective in controlling pain.

- Avoid intramuscular injections.

- Encourage home therapy with clotting factor concentrates. Home therapy is usually begun when a child is two to three years old.

- Communication between the patient, his physician, the hemophilia treatment center, and the community is essential for optimal management.

Treatment of Hemophilia A (FVIII Deficiency)

FVIII concentrates

Commercially prepared, lyophilized FVIII is available under a variety of brand names. All plasma-derived products have undergone viral attenuation. Consult the product insert guide for specific instructions.

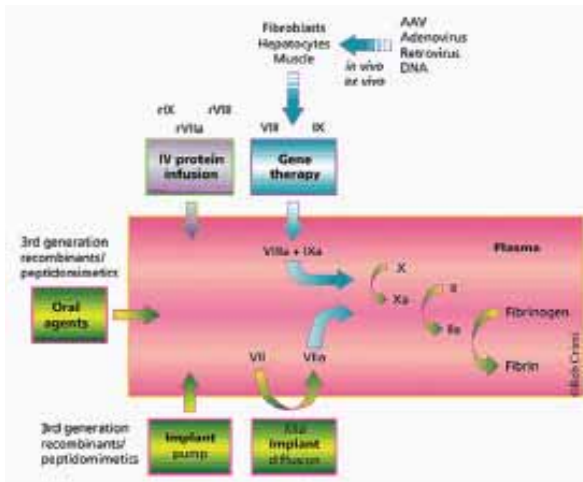
Dosage

- Vials of factor concentrates are available in dosages ranging from approximately 250 to 2000 units each.

- Each FVIII unit per kilogram of body weight infused intravenously will raise the plasma FVIII level approximately 2%. The half-life is approximately 8–12 hours. Verify the calculated dose by measuring the patient’s factor level.

■
Accurate diagnosis of hemophilia is important and essential for effective management
 ■

■
“If in doubt, treat.”
 ■



Therapeutic strategies for hemophilia

- Calculate the dosage by multiplying the patient's weight in kilograms by the factor level desired multiplied by 0.5. This will indicate the number of factor units required.

Example: (50 kg x 40 (% level desired) x 0.5 = 1,000 units of FVIII).

Refer to Table 1 -at the end of this article-for suggested factor level and duration of replacement required based on type of hemorrhage.

- Infuse FVIII by slow IV push at a rate not to exceed 3 ml per minute in adults and 100 units per minute in young children.
- It is best to use the entire vial of FVIII once reconstituted, though many products have been shown to have extended stability after reconstitution.
- Continuous infusion will help avoid peaks and troughs and is considered by many to be safer and more cost-effective. This will reduce significantly the total amount of factor concentrates used to treat bleeding or during prophylaxis after surgery. Dosage is adjusted based on frequent factor assays and calculation of clearance. Since FVIII concentrates of very high purity are stable in IV solutions for at least 24-48 hours at room temperature with less than 10% loss of potency, continuous infusion for a similar number of hours is possible. The concentrates may be prepared by the pharmacy or blood bank under sterile conditions, and administered without concern for proteolytic inactivation, degradation, or bacterial contamination.

Veins must be treated with care. They are the lifelines for a person with hemophilia!



Self injection of DDAVP in hemophilia

Cryoprecipitate/fresh frozen plasma

- Only use cryoprecipitate if factor concentrates are not available. Cryoprecipitate is best prepared from repeatedly tested and virus-negative donors.

- FVIII content per bag of cryoprecipitate is 60-100 units (average - 80 units) in a volume of 30-40 ml.

- Fresh frozen plasma may also be used if factor concentrates are not available. It is recommended that FFP be subjected to viral reduction procedures.

- One ml of fresh frozen plasma contains 1 unit of factor activity.

Desmopressin (DDAVP)

- DDAVP is useful in the treatment of persons with mild hemophilia who have a 5% or greater FVIII level and who have been shown to be responsive in pre-tests.

Treatment of Hemophilia B (FIX Deficiency)

FIX concentrates

● Commercially prepared, lyophilized FIX concentrates are available under a variety of brand names. All plasma-derived products have undergone viral attenuation. FIX concentrates fall into two classes:

- Pure coagulation FIX products, and
- Prothrombin complex concentrates (PCCs).

Consult the product insert guide for specific instructions.

- Purified FIX products are largely free of the risks of that could cause patients to develop thrombosis or disseminated intravascular coagulation (DIC), which may occur with large doses of intermediate purity PCCs.

- Whenever possible, the use of pure FIX concentrates is preferable and it is particularly advisable in the following instances:

- Surgery;
- Liver disease;
- Prolonged therapy at high doses;
- Previous thrombosis or known thrombotic tendency;
- Disseminated intravascular coagulation (DIC);
- Concomitant use of drugs known to have thrombogenic potential, including antifibrinolytic agents.

Dosage

- Vials of FIX concentrates are available in doses ranging from approxima-

tely 300 to 1200 units each.

- Each FIX unit per kilogram of body weight infused intravenously will raise the plasma FIX level approximately 1%. The half-life is about 18-24 hours. Verify calculated doses by measuring the patient's factor level.

- Recombinant FIX (rFIX; BeneFIX®, Wyeth) has a lower recovery, and each FIX unit per kg body weight infused will raise the FIX activity by approximately 0.8% in adults and 0.7% in children < 15 years of age. The reason for lower recovery of rFIX is not entirely clear.

- To calculate dosage, multiply the patient's weight in kilograms by the factor level desired. This will indicate the number of factor units required.

Example: 50 kg x 40 (% level desired) = 2000 units of plasma-derived FIX. For rFIX, the dosage will be 2000 ÷ 0.8 (or 2000 x 1.25) = 2500 units for adults, and 2000 ÷ 0.7 (or 2000 x 1.43) =

Only use cryoprecipitate if factor concentrates are not available



Fresh Frozen Plasma Bags

2860 units for children.

Refer to Table 1, at the end of this article, for suggested factor level and duration of replacement therapy based on type of hemorrhage.

- Infuse FIX by slow IV push at a rate not to exceed a volume of 3 ml per minute in adults and 100 units per minute in young children. PCCs and APCCs should be infused at half this rate.

- Continuous infusion will help avoid peaks and troughs and is considered by many to be safer and more cost-effective. This will reduce significantly the total amount of factor concentrates used to treat bleeding or during prophylaxis after surgery. Dosage is adjusted based on frequent factor assays and calculation of clearance. Since FIX concentrates of very high purity are stable in IV solutions for at least 24-48 hours at room temperature with less than 10% loss of potency, continuous infusion for a similar number of hours is possible. The concentrates may be prepared by the pharmacy or blood bank under sterile conditions, and administered without concern for proteolytic inactivation, degradation, or bacterial contamination.

Fresh frozen plasma (FFP)

- For patients with hemophilia B, fresh frozen plasma should only be used if FIX concentrates are unavailable.

- FIX levels above 25% are difficult to achieve. An acceptable starting dose is 15-20 ml/kg. Solvent/detergent-treated FFP is available in some countries.



Most common bleedings into joints

Antifibrinolytic agents

- Due to increased risk for thromboses, antifibrinolytic agents, either as primary or adjunctive therapy, are not recommended for treatment of patients with FIX deficiency already receiving large doses of prothrombin complex concentrates.

Treatment of Specific Hemorrhages

Joint hemorrhage

- Administer the appropriate dose of factor concentrate first and then evaluate the patient. X-rays usually are not indicated.

- Raise the patient's factor level (see Table 1) at the first sign of symptoms or after trauma.

- If symptoms persist, a second infusion may be required. If so, repeat the dosage in 12 hours (hemophilia A) or 24 hours (hemophilia B).

- The joint should be mobilized as soon as possible after pain subsides.

- Adjunctive care includes the local application of ice, temporary rest, and elevation of the joint.

- Further evaluation is necessary if the patient's symptoms continue longer than three days. Things to consider if symptoms and findings persist are presence of inhibitors, septic arthritis, or fracture.

- Control pain with adequate analgesics.

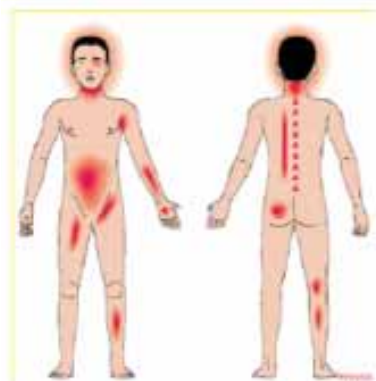
Muscle hemorrhage

- Administer the appropriate dose of factor concentrate first and then evaluate the patient.

- Raise the patient's factor level (see Table 1) at the first sign of symptoms or after trauma.
- Repeat infusions often are required for 2–3 days. Monitor the patient for neurovascular compromise.

Iliopsoas hemorrhage

- This type of muscle hemorrhage has a unique presentation. Signs may include pain in the lower abdomen, groin, and/or lower back and pain on extension, but not on rotation, of the hip joint. There may be paresthesia in the medial aspect of the thigh or other signs of femoral nerve compression. The symptoms may mimic acute appendicitis.
- Immediately raise the patient's factor level. Maintain the levels (See Table 1) for 48–96 hours, as symptoms indicate.



Specific hemorrhages

- Hospitalize the patient for observation and control of pain.
- If there is any doubt, confirm diagnosis with an imaging study (ultrasonography, CT scan).
- Hydrocortisone (100 mg IV) may reduce the muscle edema and pressure on the femoral nerve.
- Limit the patient's activity until the pain resolves. Physiotherapy is the key to restoring full activity.

Central nervous system hemorrhage/head trauma

- This is a medical emergency. Treat first before evaluating. All post-traumatic head injuries, confirmed or suspected and significant headaches must be treated as intracranial bleeds. Do not wait for further symptoms to develop or for laboratory or radiologic evaluation. Immediately raise the patient's factor level (see Table 1, page 45) when significant trauma or symptoms occur. Further doses will depend on imaging results.
- Maintain factor level (see Table 1) until etiology is defined. If a bleed is confirmed, maintain the appropriate factor level for 2–3 weeks.

- Immediate medical evaluation and hospitalization is required. A CT scan or MRI of the brain should be performed.

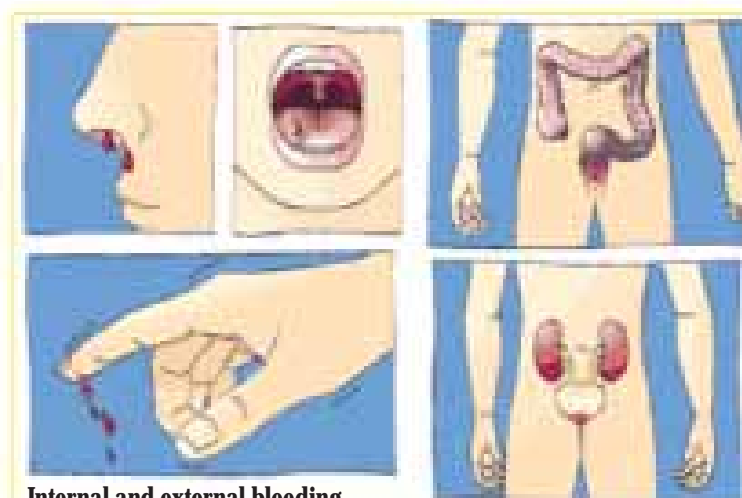
- A severe headache may be a manifestation of meningitis in immunocompromised patients.

Throat and neck hemorrhage

- This is a medical emergency. Treat first before evaluating. Immediately raise the patient's factor level (see Table 1) when significant trauma or symptoms occur.
- Maintain the factor levels (see Table 1) until symptoms resolve.
- Hospitalization and evaluation by a specialist is essential.
- To prevent hemorrhage in patients with severe tonsillitis, treatment with factor may be indicated, in addition to culture and treatment with antibiotics.

Acute gastrointestinal (GI) hemorrhage

- Administer the appropriate factor concentrate dose first and then evaluate. Immediately raise the patient's factor levels (see Table 1). Maintain the factor levels (see Table 1) until etiology are defined.
- For signs of GI bleeding and/or acute abdomen, medical evaluation and possibly hospitalization are required.
- Treat anemia or shock, as needed.
- Treat origin of hemorrhage, as indicated.



Internal and external bleeding

- EACA or tranexamic acid may be used as adjunctive therapy for patients with FVIII deficiency and those with factor IX deficiency who are not being treated with prothrombin complex concentrates. Acute hemorrhage in the abdomen

- An acute abdominal hemorrhage can be mistaken for a number of infectious conditions and appropriate radiologic studies may be necessary. Rule out iliopsoas hemorrhage.

- Immediately raise the patient's factor levels (see Table 1). Maintain the factor levels (see Table 1) until the etiology can be defined, then treat appropriately in consultation with a specialist.

Ophthalmic trauma or hemorrhage

- Administer the appropriate dose of factor concentrate first and then evaluate.
- Immediately raise the patient's factor level (see Table 1). Maintain the factor level as indicated.
- Have the patient evaluated by an ophthalmologist as soon as possible.

Renal hemorrhage

- Do not use antifibrinolytic agents.
- Treat painless hematuria with complete bed rest and vigorous hydration (3 liters/m², body surface area) for 48 hours.
- Raise the patient's factor levels (see Table 1) if there is pain or persistent gross hematuria.
- Evaluation by an urologist is essential if hematuria (gross or microscopic) persists or if there are repeated episodes.

Oral hemorrhage

- Avoid using antifibrinolytic agents systematically for patients with FIX deficiency who are being treated with large doses of prothrombin complex concentrates.
- Bleeding may be controlled in patients with FVIII deficiency with the use of EACA or tranexamic acid alone, or with the use of factor and either EACA or tranexamic acid, if bleeding is prolonged, significant, or difficult to control. EACA or tranexamic acid may be used in the form of a mouthwash.
- Tell the patient to avoid swallowing blood.
- Evaluate the patient and treat for anemia as indicated.
- The application on the bleeding mucus membrane of topical agents such as thrombin/ fibrin sealant may be effective. Ice in the form of "popsicles" (frozen flavored water) may also be effective. A soft diet is recommended.
- Consultation with a dentist/otolaryngologist may be needed.

Epistaxis

- The formation of a platelet plug is often adequate so factor replacement therapy is usually not necessary unless bleeding is severe or recurrent.
- Place the patient's head in a forward position to avoid swal-

lowing blood and ask him to gently blow out weak clots. Firm pressure with gauze soaked in ice water should be applied to the fleshy part of the nose for at least 20 minutes.

■ **Head trauma, central nervous system hemorrhage, and throat and neck hemorrhage are medical emergencies. Treat them first before evaluating.** ■

- Antihistamines and decongestant drugs are useful for bleeds specifically related to allergies, upper respiratory infections, or seasonal changes.
- If bleeding is prolonged or occurs frequently, watch for anemia and treat appropriately.
- Consult with an otolaryngologist if the bleed is persistent or recurrent. Anterior or posterior nasal packing may be needed to control bleeding.
- EACA or tranexamic acid is helpful.
- Nosebleeds can often be prevented by increasing the humidity of the environment, applying gels (e.g., Vaseline or saline drops/gel) to the nasal mucosa to preserve moisture, or administering saline spray to the nostrils.

Soft tissue hemorrhage

- For most superficial soft tissue bleeding, factor replacement therapy is not necessary.
- The application of firm pressure and ice may be helpful.
- Evaluate the patient for hemorrhage severity and possible muscular or neurovascular involvement. Rule out possible trauma to spaces containing vital organs, such as the head or abdomen. Open compartmental hemorrhage, such as in the retroperitoneal space, scrotum, buttocks, or thighs, can result in extensive blood loss. Treat with factor immediately if this situation is suspected.

Lacerations and abrasions

- Treat superficial lacerations by cleaning the wound, then applying pressure and steristrips.
- Treat abrasions with cleaning and pressure.
- For deep lacerations, raise the factor level (see Table 1), and then suture. Suture removal occasionally requires another infusion of factor.

Plasma Factor Level and Duration of Administration

Tables 1A and 1B present commonly recommended plasma factor levels and duration of replacement that reflect the different practices in countries where there is no significant resource constraint (1A) and countries where treatment products are limited (1B).

TABLE 1A Recommended Plasma Factor Level and Duration of Administration When There Is No Significant Resource Constraint

Type of hemorrhage	Hemophilia A		Hemophilia B	
	Desired level	Duration (days)	Desired level	Duration (days)
Joint	40%-60%	1-2, may be longer if response is inadequate	40%-60%	1-2, may be longer if response is inadequate
Muscle (except iliopsoas)	40%-60%	2-3, sometimes longer if response is inadequate	40%-60%	2-3, sometimes longer if response is inadequate
Iliopsoas • initial • maintenance	80%-100% 30%-60%	1-2 3-5, sometimes longer as secondary prophylaxis during physiotherapy	60%-80% 30%-60%	1-2 3-5, sometimes longer as secondary prophylaxis during physiotherapy
CNS/head • initial • maintenance	80%-100% 50%	1-7 8-21	60%-80% 30%	1-7 8-21
Throat and neck • initial • maintenance	80%-100% 50%	1-7 8-14	60%-80% 30%	1-7 8-14
Gastrointestinal • initial • maintenance	80%-100% 50%	1-6 7-14	60%-80% 30%	1-6 7-14
Renal	50%	3-5	40%	3-5
Deep laceration	50%	5-7	40%	5-7
Surgery (major) • Pre-op • Post-op	80%-100% 60%-80% 40%-60% 30%-50%	1-3 4-6 7-14	60%-80% 40%-60% 30%-50% 20%-40%	1-3 4-6 7-14

TABLE 1B Recommended Plasma Factor Level and Duration of Administration When There Is Significant Resource Constraint.

Type of hemorrhage	Hemophilia A		Hemophilia B	
	Desired level	Duration (days)	Desired level	Duration (days)
Joint	10%-20%	1-2, may be longer if response is inadequate	10%-20%	1-2, may be if response is inadequate
Muscle (except iliopsoas)	10%-20%	2-3, sometimes longer if response	10%-20%	2-3, sometimes longer if response is inadequate
Iliopsoas • initial • maintenance	20%-40% 10%-20%	1-2 3-5, sometimes longer as secondary prophylaxis during physiotherapy	15%-30% 10%-20%	1-2 3-5, sometimes longer as secondary prophylaxis during physiotherapy
CNS/head • initial • maintenance	50%-80% 30%-50% 20%-40%	1-3 4-7 8-14 (or 21 if indicated)	60%-80% 30%	1-3 4-7 8-14 (or 21 if indicated)
Throat and neck • initial • maintenance	30%-50% 10%-20%	1-3 4-7	30%-50% 10%-20%	1-3 4-7
Gastrointestinal • initial • maintenance	30%-50% 10%-20%	1-3 4-7	30%-50% 10%-20%	1-3 4-7
Renal	20%-40%	3-5	15%-30%	3-5
Deep laceration	20%-40%	5-7	15%-30%	5-7
Surgery (major) • Pre-op • Post-op	60%-80% 30%-40% 20%-30% 10%-20%	1-3 4-6 7-14	50%-70% 30%-40% 20%-30% 10%-20%	1-3 4-6 7-14

BIBLIOGRAPHY

1. Association of Hemophilia Clinic Directors of Canada. Clinical practice guidelines: Hemophilia and von Willebrand's disease: 2. Management. Edition 2, Update 2. 1999.
2. Association of Hemophilia Clinic Directors of Canada. Hemophilia and von Willebrand's disease: Diagnosis, comprehensive care and assessment. Edition 2, Update 2. 1999.
3. Farrugia, A. Guide for the assessment of clotting factor concentrates for the treatment of hemophilia. World Federation of Hemophilia. 2003.
4. Hemophilia of Georgia. Protocols for the treatment of hemophilia and von Willebrand disease. 2004.
5. Kitchen, S. and Angus McCraw. Diagnosis of hemophilia and other bleeding disorders: A laboratory manual. World Federation of Hemophilia. 2000.
6. Karabus, C., ed. Treatment guidelines for hemophilia in South Africa. South African Hemophilia Foundation.
7. Kasper, C.K., and Meirione Costa e Silva. Registry of clotting factor concentrates. Fifth edition. World Federation of Hemophilia. 2004.
8. National Hemophilia Foundation. Standards and criteria for the care of persons with congenital bleeding disorders. 2002.
9. Santagostino, E., P.M. Mannucci, and A. Bianchi Bonomi. Guidelines for replacement therapy for hemophilia and inherited coagulation disorders in Italy. Hemophilia. 2000. 6:1-10.
10. Srivastava, A., ed. Guidelines for management of hemophilia in India. Hemophilia Federation (India).



***This material was originally published by the World Federation of Hemophilia (WFH) and has been reprinted with permission.
© World Federation of Hemophilia, 2005**

Todays
news

SLEEP APNEA MAY INCREASE RISK OF STROKE IN MEN.

WebMD (4/8, Hendrick) reported that «obstructive sleep apnea» may increase «the risk of stroke in men,» according to a study published in the American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.

HealthDay (4/8, Preidt) reported that investigators «looked at more than 5,400 people, age 40 and older and with no history of stroke, who were participating in the Sleep Heart Health Study.» All «participants underwent a standard at-home sleep test at the start of the study to determine if they had sleep apnea and, if so, the severity of the condition.» MedPage Today (4/8, Bankhead) reported that, «among men with

mild or moderate apnea, each one-unit increase in the obstructive apnea hypopnea index (OAH) raised stroke risk by 6%.»

ACEP April 9, 2010 ■

TPA MAY BE SAFE EVEN FOR PATIENTS FOUND NOT TO HAVE HAD A STROKE.

Medscape (4/6, Jeffrey) reported that «prompt treatment with tissue plasminogen activator (tPA) within three hours of symptom onset is safe even for patients who ultimately are found not to have had a stroke,» according to a study published in the journal Neurology. Researchers found that «patients with conditions that simulate acute ischemic stroke, so-called stroke mimics, underwent treatment without any symptomatic intracerebral hemorrhage

(ICH), the most feared complication of treatment.» Medscape pointed out that «newer imaging modalities, such as computed tomographic (CT) angiography, magnetic resonance angiography, or transcranial Doppler, can show large artery occlusions, and diffusion-weighted imaging is very sensitive for ischemic stroke, the study authors write, but these techniques are not universally available.»

ACEP April 7, 2010 ■

ED PATIENTS TREATED FOR ACUTE ASTHMA EXACERBATIONS RARELY MANAGED ACCORDING TO RECOMMENDED GUIDELINES.

MedWire (3/29, Cowen) reported that, according to a paper in the Primary Care Respiratory Jour-

nal, «patients treated for acute asthma exacerbations in the emergency department (ED) are often not managed according to recommended guidelines» stating that «objective pulmonary function testing (PFT) plays a central role.» After surveying patients and «healthcare practitioners from» several countries, researchers in Canada «found that just 49% of patients underwent PFT in the ED, including just 56% of those with moderate or severe exacerbations.» Meanwhile, «less than 60% of patients received guideline-recommended ED therapy consisting of a bronchodilator, corticosteroid (oral or inhaled), and supplemental oxygen, with patients who underwent PFT more likely to have received such therapy than those who did not.»

ACEP Mar 29, 2010 ■

Chokri Hamouda, Nabil Ben Salah



Pr. Chokri Hamouda

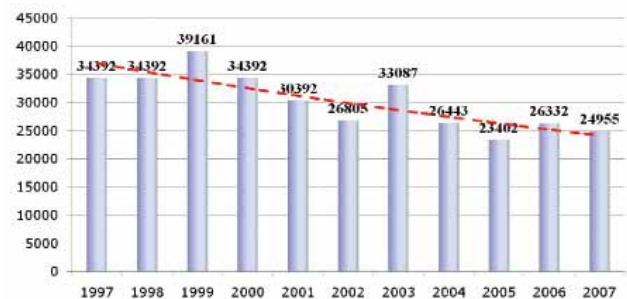
ENVENIMATIONS SCORPIONIQUES EN TUNISIE

1. Introduction

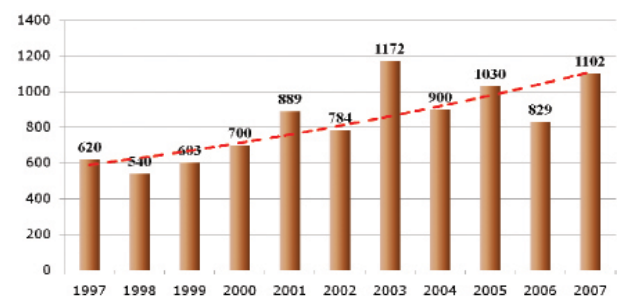
Les envenimations scorpioniques constituent un problème de santé publique. La direction des soins de santé de base (DSSB) du ministère de la santé publique rapporte presque 30000 piqûres de scorpion par an. 1 à 2% de ces piqûres évoluent comme des formes graves, avec des manifestations cardiorespiratoires nécessitant une prise en charge en réanimation.

Bien qu'il existe un programme national de lutte contre le scorpionisme, mené par la DSSB, la diminution de la mortalité n'a pu être réalisée qu'à la faveur du développement de la recherche médicale tunisienne. Cette recherche a permis de codifier le traitement symptomatique. Quant au sérum antiscorpionique (SAS), les recommandations des experts de la DSSB préconisent de le réserver aux formes graves.

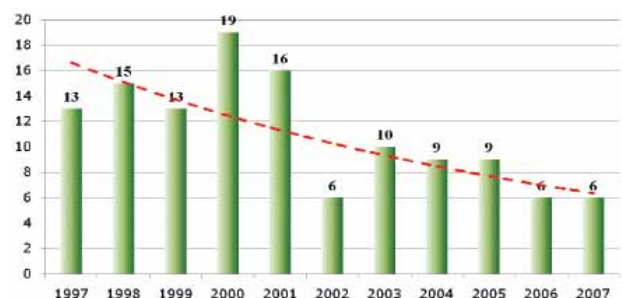
zones endémiques (Sidi Bouzid, Kairouan, Sfax, Médenine, Gafsa, Gabès, Mahdia, Kasserine, Kébili et Tozeur).



EVOLUTION DE L'INCIDENCE DE L'ENVENIMATION SCORPIONIQUE EN TUNISIE



EVOLUTION DE L'INCIDENCE DES FORMES GRAVES DE L'ENVENIMATION SCORPIONIQUE EN TUNISIE



EVOLUTION DE L'INCIDENCE DES DÉCÈS PAR ENVENIMATION SCORPIONIQUE EN TUNISIE

Resumé

En Tunisie nous enregistrons 30 000 piqûres de scorpion par an. 1 à 2% de ces piqûres évoluent comme des formes graves, avec des manifestations cardiorespiratoires nécessitant une prise en charge en réanimation. La diminution de la mortalité n'a pu être réalisée qu'à la faveur du développement de la recherche médicale tunisienne. Ainsi on a pu démontrer que la dysfonction cardiaque résulte de 3 mécanismes : la myocardite adrénérergique, la myocardite toxique (action directe du venin) et l'ischémie myocardique, due non seulement à la décharge des catécholamines mais aussi à l'action des cytokines et/ou du neuropeptide Y sur les vaisseaux coronaires. Cette recherche a permis de codifier le traitement symptomatique. Quant au sérum anti scorpion (SAS), les recommandations des experts préconisent de le réserver aux formes graves.

Mots clés:

Envenimation, Piqûres de scorpion, Œdème aigu du poumon, Choc cardiogénique, Sérum anti scorpion.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

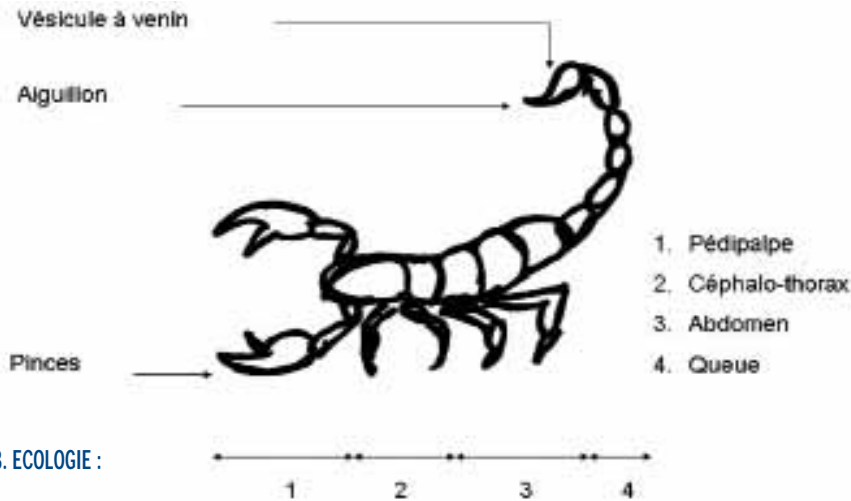
Selon les registres de la DSSB, 31401 piqûres de scorpion ont été déclarées en 2003. 1172 cas ont évolué vers une forme grave et seulement 10 patients sont décédés. Ce qui fait un rapport de 0,3 décès pour 1000 patients piqués. Ce rapport était quatre fois plus important dans les années quatre-vingt. Il faut signaler que grâce au programme national de lutte contre le scorpionisme 47,1% des victimes consultent dans la demi-heure. Par ailleurs des unités de réanimation ont été développées dans les hôpitaux régionaux des

3. ZOOLOGIE

3.1. CLASSIFICATION :

Les scorpions sont des arthropodes terrestres. Ils appartiennent à la classe des arachnides qui compte 11 ordres dont celui des scorpions. L'ordre des scorpions comprend presque 1200 espèces réparties en 150 genres et 8 familles. De nombreux caractères morphologiques permettent cette classification.

3.2. MORPHOLOGIE :



3.3. ECOLOGIE :

3.3.1. HABITAT :

Les scorpions vivent groupés en colonies sous les pierres et dans les petites cavités du sol. Ils creusent de véritables terriers au voisinage et même dans les habitations.

3.3.2. RYTHME D'ACTIVITÉ :

Le scorpion est un animal nocturne. Il n'est vraiment actif que durant la saison chaude. Il quitte son abri au crépuscule à la recherche de fraîcheur, de nourriture et d'eau.

3.3.3. PRÉDATION :

Dans le milieu naturel les prédateurs des scorpions sont principalement les rapaces nocturnes, les lézards, les vipères et l'herisson. En milieu rural, les gallinacés (poule, dindon ...) peuvent avoir un impact important sur la densité des populations de scorpions.

3.4. LES ESPÈCES FRÉQUENTES EN TUNISIE :

Les scorpions sont retrouvés sur tout le territoire tunisien. Quatre espèces sont fréquemment retrouvées :

3.4.1. ANDROCTONUS AUSTRALIS : « عفریان »

Il mesure 10 à 12 cm, de couleur jaune paille, les extrémités des pincès et de la queue sont plus sombres, les pincès sont allongées, la queue est épaisse et concave. C'est une espèce campagnarde qui a une tendance à la domestication. On la trouve au centre tunisien (sud d'une ligne reliant Sousse à Gafsa), au sud tunisien et aux îles méridionales (Djerba et Kerkennah).



Androctonus australis عفریان

3.4.2. ANDROCTONUS AENEAS : « عفر ب كحلة »

Il mesure 8 cm, de couleur noire, les pincès sont très fines. Cette espèce est moins répandue. On la trouve au Centre et au sud de la Tunisie, principalement sur les hauts plateaux.



Androctonus aeneas عفر ب سوداء

3.4.3. BUTHUS OCCITANUS : « عفر ب صفراء »

Il mesure 5 à 8 cm, de couleur jaune, beaucoup plus répandue que les précédents. Cette espèce comprend deux sous espèces :

Abstract

In Tunisia, around 30.000 scorpion stings are reported yearly. 1-2% of affected patients will ultimately demonstrate signs and symptoms of severe poisoning. Severe forms of scorpion stings may mandate ICU care for complications such as cardiogenic shock and respiratory failure requiring mechanical ventilation. In order to better diagnose and manage such cases, a Tunisian research taskforce was constituted and implementation of its recommendations has so far decreased the morbidity and mortality of severe scorpion stings. The Tunisian taskforce has determined the causes of the cardiac complications; 3 types of etiologies behind the myocarditis have been entertained: 1. Adrenergic myocarditis, 2. Toxic myocarditis (secondary to the direct poison effect), and 3. Ischemic myocarditis (not only secondary to catecholamines), also secondary to inflammatory cytokines and neuropeptide Y effect on the coronaries. The research conducted allowed for standardization of symptomatic treatment. Anti scorpion toxin-extracted from serum-is still reserved for severe cases as per expert recommendations.

Key words

Poisoning, scorpions' stings, acute pulmonary edema, cardiac shock, immunotherapy

a. le *Buthus occitanus* Paris répandu au nord, non dangereux

b. le *Buthus occitanus* Tunetanus qui sévit au centre et au sud. Ce dernier peut être responsable de formes graves.



Buthus occitanus عقرب صفراء

3.4.4. SCORPIO MAURUS : «عقرب حمراء»

Il est petit, inoffensif. Le pouvoir hémolytique de son venin n'est pas retrouvé chez les autres espèces. Il est assez répandu au centre et au nord Tunisiens.



Scorpimaurus عقرب حمراء

4. PHYSIOPATHOLOGIE

4.1. LE VENIN DE SCORPION :

La toxicité du venin dépend de : la variété, la taille, l'âge, la nutrition et les conditions climatiques où vit le scorpion. Le venin du scorpion est thermostable, il résiste à la dessiccation sous vide et son pouvoir toxique se conserve pendant plusieurs années. Le venin de scorpion est constitué par des protéines toxiques (neurotoxines) et d'hémolymphe.

4.1.1. LES NEUROTOXINES :

Les toxines scorpioniques ont une spécificité d'espèce. Les venins de 5 scorpions, appartenant à la famille des Buthidae, ont été étudiés et 22 toxines ont été isolées. Vingt toxines sont actives sur les mammifères, 1 sur les insectes et 1 sur les crustacés. On dénombre ainsi 5 à 7 toxines par scorpion. Le poids moléculaire de ces neurotoxines varie entre 7200 et 7300 daltons. Ces neurotoxines sont composées d'une seule chaîne polypeptidique comprenant 65

AA reliés par 4 ponts « S-S » ce qui lui confère sa grande stabilité. Ce polymorphisme antigénique explique la difficulté de production d'une sérothérapie spécifique.

4.1.2. L'HEMOLYMPHE :



Elle est obtenue par chromatographie, elle représente la fraction non toxique du venin brut. Elle est composée particulièrement d'hémocyanine, d'enzymes (protéases, phospholipases, phosphodiesterases, lécithinases, hémolysines et hyaluronidase) lesquelles facilitent la diffusion tissulaire des toxines, d'histamine, de sérotonine et de kinine.

4.2. PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES :

Toutes les neurotoxines ont une même cible : le canal sodium des membranes excitables qu'elles inhibent selon deux modes d'action différents. Les toxines alpha « α » prolongent la phase d'inactivation de façon très importante en empêchant la fermeture du canal. Les toxines bêta « β » modifient la phase d'activation ce qui entraîne l'apparition de potentiels d'action répétitifs. La résultante de l'action combinée « α » et « β » est une dépolarisation et une libération non contrôlée des neurotransmetteurs.

Le venin d'*Androctonus australis* comporte la toxine « II », la plus toxique des toxines « α ». Le sérum anti-scorpionique (SAS) fabriqué par l'institut pasteur de Tunis est un sérum équin bivalent produit à partir d'une immunisation par les toxines « I » et « II » d'*Androctonus australis* Hector et par la toxine « I » de *Buthus occitanus* Tunetanus.

4.3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ATTEINTE SYSTEMIQUE LORS DES ENVENIMENTS SCORPIONIQUES GRAVES :

4.3.1. LES MEDIATEURS DE L'ENVENIMATION SCORPIONIQUE: Différents médiateurs vasoactifs et inflammatoires sont impliqués dans l'envenimation scorpionique.

a. Les médiateurs vasoactifs :

Ce sont essentiellement les catécholamines, le neuropeptide Y, l'endothéline et le facteur atrial

natriurétique. Tous ces médiateurs sont libérés au cours de l'envenimation scorpionique grave. Toutefois le rôle des catécholamines paraît majeur et on parle d'orage adrénérgique. Le venin agirait directement sur les cellules surrenaliennes chromaffines. Cette sécrétion de catécholamines est proportionnelle à la concentration de venin.

b. Les cytokines :

Il s'agit surtout de : l'interleukine 1 (IL-1), l'interleukine 6 (IL-6), le «platelet activating factor» ou PAF, le «tumor necrosis factor» ou TNF et le monoxyde d'azote (NO).

Il existe une corrélation étroite entre les principales conséquences hémodynamiques de l'envenimation scorpionique et les neurotoxines circulantes.

4.3.2. ATTEINTE CARDIOVASCULAIRE LORS DE L'ENVENIMATION SCORPIONIQUE GRAVE :

La gravité de l'envenimation scorpionique résulte essentiellement de la dysfonction cardiaque gauche et droite, avec survenue d'un œdème pulmonaire associé ou non à un état de choc. Cette atteinte cardiaque est observée chez $\approx 2\%$ de l'ensemble des patients piqués par les scorpions. Elle se présente sur le plan clinique soit sous la forme d'une insuffisance respiratoire aiguë soit sous la forme d'un état de choc. Elle est réversible, sous traitement, en une semaine à dix jours en moyenne.

La dysfonction cardiaque résulte de 3 grands mécanismes :

- La myocardite adrénérgique
- La myocardite toxique (action directe du venin)
- L'ischémie myocardique, due non seulement à la décharge des catécholamines mais aussi à l'action des cytokines et/ou du neuropeptide Y sur les vaisseaux coronaires.

D'autres mécanismes aggravants peuvent être en cause :

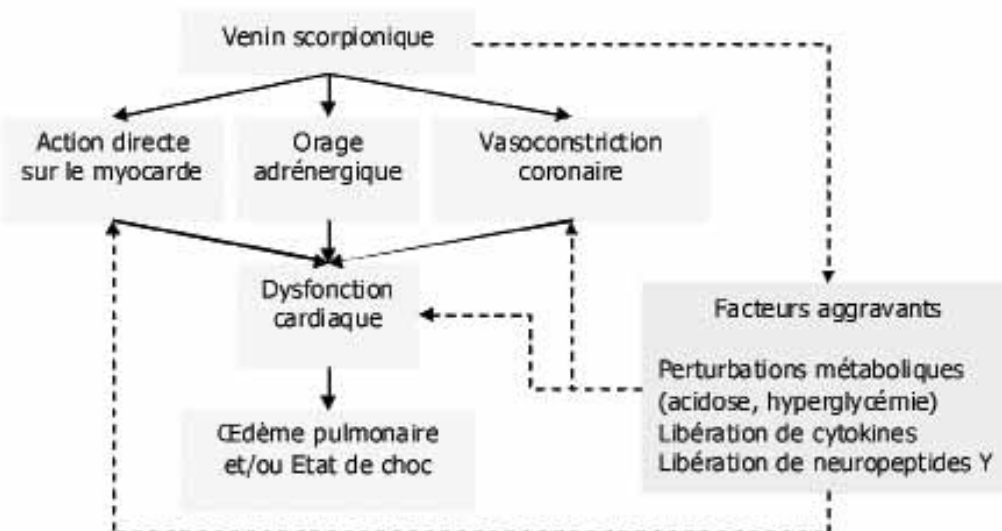
• Action dépressive des cytokines sur les cellules myocardiques, comme au cours du sepsis sévère.

- Action nocive de l'hyperglycémie, fréquente au cours des envenimations scorpioniques.

En effet l'hyperglycémie entraîne :

- La mobilisation d'acides gras libres, nocifs pour le muscle cardiaque ischémié.
- Un métabolisme anaérobie du glucose.
- La sécrétion de thromboglobuline par les plaquettes, responsables de microthrombi
- La sécrétion d'endothéline1 par les cellules myocardiques, responsable d'une accumulation de calcium en intracellulaire.

Physiopathologie de l'atteinte cardiaque Au cours des envenimations scorpioniques graves



5. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les effets des envenimations scorpioniques sont très disparates. La traduction clinique varie d'un sujet à l'autre selon l'âge, le terrain et l'espèce de scorpion en cause.

Généralement, soit dans 90 à 95% des cas, le tableau clinique se résume à des manifestations régionales. Dans 1 à 5% des cas les symptômes se diversifient plus au moins rapidement donnant un tableau polymorphe d'atteinte multi-viscérale.

5.1. LES SIGNES LOCOREGIONAUX :

Ils s'installent immédiatement et sont à type de douleur au point de piqûre, sans signes inflammatoires. Le patient est irritable angoissé voir agité. Le plus souvent la douleur cède rapidement en 1 à 2 heures sans séquelles. Des signes d'atteinte systémique peuvent s'installer.

5.2. SIGNES CARDIOVASCULAIRES :

Ils sont à type de modification de la pression artérielle, de troubles du rythme, de troubles de la conduction, voir d'un œdème pulmonaire.

5.2.1. MODIFICATIONS DE LA PRESSION ARTÉRIELLE :

Initialement on assiste à une hypertension artérielle en rapport avec la libération massive de catécholamines. Secondairement s'installe une hypotension artérielle, un état de choc voir un arrêt circulatoire.

5.2.2. ANOMALIES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES :

Elles se voient dans 80% des formes graves. Elles apparaissent à partir de la 2ème heure, sont maximales entre la 10ème et la 16ème heures, pour disparaître en quelques jours à quelques semaines.

Les anomalies sont à type de troubles du rythme (tachycardie sinusale dans 60% des cas), de troubles de la conduction, de troubles de la repolarisation dans 50% des cas et d'un allongement de QT dans 50% des cas.

5.2.3. ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE :

Elle peut révéler une dysfonction systolique gauche et droite (diminution de la fraction d'éjection ventriculaire) avec des troubles de la relaxation ventriculaire et une dyskinésie segmentaire. Ces anomalies sont réversibles entre le 8ème et le 20ème jour.

5.3. SIGNES RESPIRATOIRES :

Associés aux signes cardiovasculaires, ils font la gravité du tableau clinique. Nous assistons à des signes d'insuffisance respiratoire aiguë à type de polypnée, cyanose, signes de lutte, mousse aux lèvres, stridor, râles bronchiques et crépitants. La bradypnée et les pauses respiratoires signent l'imminence d'un arrêt respiratoire.

A la radiographie du thorax, nous observons des opacités alvéolaires bilatérales signant l'œdème aigu du poumon. L'origine hémodynamique de cet OAP est certaine, avec une PAPO > 18 mmHg. Dans certaines formes gravissimes l'atteinte est mixte, hémodynamique et lésionnelle, en rapport avec une action directe du venin et des médiateurs de l'inflammation.

5.4. SIGNES NEUROMUSCULAIRES :

Le venin ne passe pas la barrière hémato-encéphalique. La pathogénie de l'atteinte neurologique centrale est en rapport avec les perturbations périphériques organiques et l'encéphalopathie hypertensive. Les signes neuromusculaires sont fréquents. Ils touchent presque 65% des patients hospitalisés, Ils attestent d'une certaine gravité :

- Les signes périphériques sont à type de dystonies, fasciculations et crampes musculaires.
- Des convulsions localisées ou généralisées, des myoclonies, une agitation et/ou une obnubilation témoignent d'une atteinte centrale. Le coma, voir la dysrégulation thermique et l'hypersudation (signes neurovégétatifs) signent l'extrême gravité.
- Les garçons peuvent présenter un priapisme (érection douloureuse), considéré comme un signe de gravité.
- Des signes oculaires à type de nystagmus, strabisme, anisocorie, myosis ou mydriase sont observés.
- En cas de troubles de la coagulation le patient peut présenter un accident vasculaire cérébral hémorragique. Parfois une thrombose vasculaire cérébrale artérielle ou veineuse est diagnostiquée.

5.5. MANIFESTATIONS DIGESTIVES :

Elles sont à type de nausées, vomissements, ballonnement abdominal, diarrhées, voir hémorragie digestive. Rarement une pancréatite nécrotico-hémorragique est documentée.

5.6. MANIFESTATIONS BIOLOGIQUES :

Elles sont en rapport avec le syndrome hyperadrénergique. Une hyperglycémie associée paradoxalement à un hyperinsulinisme est retrouvée. Elle est en rapport avec une résistance transitoire à l'insuline. En outre une hyperleucocytose, une hyperamylasémie, une hypokaliémie, une acidose métabolique, une rhabdomyolyse et une insuffisance rénale peuvent s'observer.

5.7. POUR RESUMER :

Les trois syndromes physiopathologiques de l'envenimation scorpionique

SYNDROME CHOLINERGIQUE OU PARASYMPATHOMIMETIQUE

Hypersécrétion, priapisme, diarrhée, râles bronchiques, bradycardie, hypotension, myosis.

SYNDROME ADRENERGIQUE OU SYMPATHOMIMETIQUE

Tachycardie, hypersudation, hypertension artérielle, mydriase, rétention d'urines, froideur des extrémités.

SYNDROME CEREBRAL EN RAPPORT AVEC L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

Irritabilité et agitation, dysrégulation thermique, vomissements, troubles de la conscience allant jusqu'au coma, convulsions, pauses respiratoires, trismus, nystagmus, anisocorie.

5.8. FACTEURS ET STADES DE GRAVITE :**5.8.1. LES FACTEURS DE GRAVITES :**

Ce sont :

- L'espèce de scorpion : *Androctonus australis* ;
- L'âge du sujet : mortalité importante chez les enfants, le rapport dose poids corporel est élevé ;
- Les tares cardiovasculaires et respiratoires ;
- La sévérité du tableau clinique : l'hyperthermie majeure (>40°C), le priapisme, le coma, les convulsions, l'œdème aigu du poumon (hémodynamique ou lésionnel), la survenue d'un arrêt circulatoire et l'hyperglycémie > 20 mmol/l ;
- Le délai de prise en charge.

5.8.2. LES STADES DE GRAVITÉ D'UNE ENVENIMATION SCORPIONIQUE :**Stade I ou Envenimation scorpionique bénigne (90-95% des cas)**

Le patient présente uniquement des signes locorégionaux à type de douleur.

Stade II ou Envenimation scorpionique modérée (5-10%)

Le patient présente, en plus des signes locorégionaux, des signes généraux accentués à type de sueurs, agitation, vomissements, ballonnement abdominal, perturbation de la pression artérielle, polypnée, extrémités froides.

Stade III ou Envenimation scorpionique grave (1-2%)

Le patient présente, en plus des signes locorégionaux et des signes généraux, une atteinte cardiovasculaire grave à type d'œdème aigu du poumon, de choc cardiogénique, de coma et de convulsions.

6. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Piqûre par autre animal venimeux, place des circonstances de survenue, des signes locaux et systémiques.

7. EVOLUTION SOUS TRAITEMENT

Les formes bénignes et modérées évoluent favorablement en 24 à 48 heures. Les formes sévères et sous traitement précoce évoluent favorablement en 8 à 10 jours avec une régression de l'œdème aigu du poumon et une amélioration des conditions hémodynamiques.

L'optimisation du traitement symptomatique basée sur la meilleure assimilation des mécanismes physiopathologiques de l'œdème pulmonaire et des états de choc survenant dans les suites d'une envenimation scorpionique, a permis une maîtrise du nombre de décès, lequel est passé de 50 en 1993 à 10 en 2003.

8. TRAITEMENT

8.1. CONDUITE À TENIR SUR LES LIEUX DE L'ACCIDENT :

- Camer le patient.
- Désinfecter l'endroit de la piqûre par un antiseptique : dakin, éviter l'alcool car favorise une congestion locale, ce qui faciliterait la diffusion du venin.
- Immobiliser l'extrémité atteinte comme en cas de fracture. Ce qui permettrait une diminution de la résorption du venin par un ralentissement circulatoire.
- Conduire la victime aussi rapidement que possible chez le médecin le plus proche ou à l'hôpital.

Informez le médecin de :

- L'endroit et l'heure de l'accident ;
- Description aussi exacte que possible du scorpion ou de l'animal en cause et des mesures de premiers secours appliquées ;
- Les éventuels antécédents de traitement par les anti-venins ;
- Les allergies éventuelles

Les mesures contre-indiquées sont la mise en place d'un garrot, l'incision, la succion, l'usage d'antiseptiques alcoolisés, la cautérisation et la cryothérapie.

8.2. CONDUITE A TENIR A L'HOPITAL :

8.2.1. TRAITEMENT SPECIFIQUE PAR LE SERUM ANTI-SCORPIONIQUE (SAS) :

(FICHE TECHNIQUE MSP 2000 / CIRCULAIRE 57/98)

Le SAS de l'Institut Pasteur de Tunis se présente en Ampoules 10 ml à 10DL50 de sérum purifié de cheval préparé à partir des deux espèces dangereuses *Androctonus australis Hector* et *Butus occitanus*.

Le SAS sera administré en présence d'une défaillance vitale (insuffisance respiratoire aiguë, insuffisance circulatoire aiguë, encéphalopathie sévère) ou lorsqu'il apparaît au moins deux des signes évocateurs de gravité (priapisme, troubles digestifs, hypertension artérielle PAD>90 mmHg, hyperthermie >40°C).

Il ne faut pas donner le SAS pour le stade I et au-delà de deux heures après la piqûre. À noter qu'à ce stade l'efficacité du SAS est encore controversée et ce en raison de la saturation très rapide des récepteurs des organes cibles par les toxines scorpioniques.

La posologie est de deux ampoules chez l'adulte en IVL. Il n'est pas nécessaire de répéter la dose, même après transfert du patient.

8.2.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE : (primordial)

Le patient doit être surveillé pendant au moins 24 heures. Et ce même pour le stade I. Dans une fiche de surveillance, il faut consigner toutes 15 minutes les paramètres vitaux. La prophylaxie antitétanique est de mise.

a. Les moyens :

les antalgiques, les antipyrétiques, l'oxygénation, la dobutamine, les vasodilatateurs, les anti-inflammatoires, les anti-cholinergiques (Atropine), l'insuline, l'héparine pour la prévention de la thrombose veineuse profonde.

b. Les indications :

- Stade I : Surveillance 24 heures à unité d'observation de courte durée des urgences ou à l'hôpital de circonscription avec un traitement antalgique.
- Stade II : Surveillance \geq 24 heures en unité de réanimation de l'hôpital régional sous oxygène O₂, antalgiques, anti-hypertenseurs et traitements des troubles digestifs.
- Stade III : Hospitalisation en réanimation à l'hôpital universitaire avec ventilation mécanique contrôlée, dobutamine, IEC.

c. Les modalités :

- Traitement de la douleur :

La douleur source d'inconfort, de majoration du stress, d'une agitation, d'une tachycardie. Le traitement est à base de paracétamol (Perfalgan®) 1g x 3 / 24 heures.

- Traitement de la fièvre :

La fièvre source d'inconfort, de majoration des déperditions hydriques, d'une tachycardie, d'une altération de l'état de conscience, Le traitement est à base de paracétamol (Perfalgan®) 1g x 3 / 24 heures, d'acide salicylique et de moyens physiques.

- Optimisation de l'oxygénation :

Au masque simple, aux lunettes, au masque à haute concentration. Lorsque le patient est ventilé, il s'agit d'optimiser la fiO_2 et de recourir à la pression positive télé expiratoire (PEP).

- Traitement de l'œdème pulmonaire :

- La Ventilation mécanique contrôlée avec PEP. On fixera le VT, la fréquence et la fiO_2 .

• La Dobutamine est le traitement de l'incapacité myocardique. Son efficacité est documentée par des études hémodynamiques (KT droit), les études échographiques et les études scintigraphiques. Les doses de dobutamine sont de 5 à 20 μ Kg/min en IVL par pousse seringue électrique.

• Les Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion diminuent la post charge du VG. Ainsi en association avec la dobutamine, ils permettent une amélioration du débit cardiaque et de l'hématose.

L'Optimisation de la volémie sera réalisée sous monitoring hémodynamique par des épreuves prudentes de remplissage avec comme objectifs une PAPO < 18 mmHg et une POD < 9 mmHg.

- Le traitement d'un état de choc :

Passera par une optimisation de la volémie et l'adjonction d'autres drogues vasoactives au besoin (Cf. cours états de choc). Mais habituellement la seule dobutamine suffit.

Il faut éviter d'utiliser les diurétiques, les patients sont souvent hypovolémiques et notre objectif est plutôt une redistribution du liquide. Les corticoïdes n'ont aucun bénéfice prouvé par les études de médecine par les évidences.

8.3. TRAITEMENT PREVENTIF :

• Lutte contre le scorpion / ramassage des scorpions dans le voisinage des habitations élevage animaux domestiques prédateurs des scorpions, emploi des insecticides dans le voisinage des habitations.

• Information de la population : Education sanitaire quant aux circonstances favorables à l'envenimation, l'hygiène, la propreté autour des maisons, le port de chaussures surtout la nuit, et éviter l'allongement par terre la nuit en été.

• Recruter des agents de renfort dans le cadre du programme national de lutte contre le scorpionisme et l'hospitalisation systématique de toute personne piquée au moins 24 heures.

9. CONCLUSION

En Tunisie le traitement actuel de l'envenimation scorpionique reste consensuellement symptomatique. Le SAS est éventuellement conseillé pour les stades II & III. La prévention garde une place importante.

Pr. Chokri Hamouda
Service des Urgences,
 CHU la Rabta 1007
 Université Tunis El Manar
 Tunisie
Chokri.hamouda@yahoo.fr
 Mobile +216 98 319 129

REFERENCES

1. Ben Othmen A, Said K, Mahamdallie SS, Testa JM, Haouas Z, Chatti N, Ready PD. Phylogeography of *Androctonus* species (Scorpions' Buthidae) in Tunisia: Diagnostic characters for linking species to scorpionism. *Acta Trop.* 2009 Oct; 112(1):77-85.
2. Hakim A, Sahnoun Z, Kallel H, Kassis M, Bouaziz M, Zeghal KM. Beneficial effects of high dobutamine doses on hemodynamic perturbations induced by *Buthus occitanus tunetanus* venom in rats. *Med Sci Monit.* 2009 Mar; 15(3):BR71-4.
3. Bouaziz M, Bahloul M, Kallel H, Samet M, Ksibi H, Dammak H, Ahmed MN, Chtara K, Chelly H, Hamida CB, Rekik N. Epidemiological, clinical characteristics and outcome of severe scorpion envenomation in South Tunisia: multivariate analysis of 951 cases. *Toxicon.* 2008 Dec 15; 52(8):918-26.
4. Nouira S, Boukef R, Nciri N, Haguiga H, Elatrous S, Besbes L, Letaief M, Abroug F. A clinical score predicting the need for hospitalization in scorpion envenomation. *Am J Emerg Med.* 2007 May; 25(4):414-9.
5. Bouaziz M, Bahloul M, Hergafi L, Kallel H, Chaari L, Hamida CB, Chaari A, Chelly H, Rekik N. Factors associated with pulmonary edema in severe scorpion sting patients, a multivariate analysis of 428 cases. *Clin Toxicol (Phila).* 2006;44(3):293-300.

6. Bahloul M, Chaari A, Khlaf-Bouaziz N, Hergafi L, Ksibi H, Kallel H, Chaari A, Chelly H, Ben Hamida C, Rekik N, Bouaziz M. Gastrointestinal manifestations in severe scorpion envenomation. *Gastroenterol Clin Biol*. 2005 Oct; 29(10):1001-5.
7. Nouira S, Elatrous S, Besbes L, Boukef R, Devaux C, Aubrey N, Elayeb M, Abroug F. Neurohormonal activation in severe scorpion envenomation: correlation with hemodynamics and circulating toxin. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2005 Oct 15; 208(2):111-6.
8. Ouanes-Besbes L, El Atrous S, Nouira S, Aubrey N, Carayon A, El Ayeb M, Abroug F. Direct vs. mediated effects of scorpion venom: an experimental study of the effects of a second challenge with scorpion venom. *Intensive Care Med*. 2005 Mar; 31(3):441-6.
9. Benkhadir K, Mejri T, Bel Haj Rhouma R, El Ayeb M, Karoui H. In vivo and in vitro protection against lethal activity of *Buthus occitanus tunetanus* venom with a recombinant protein. *Arch Inst Pasteur Tunis*. 2002; 79(1-4):19-26.
10. Bahloul M, Ben Hamida C, Chtourou K, Ksibi H, Dammak H, Kallel H, Chaari A, Chelly H, Guermazi F, Rekik N, Bouaziz M. Evidence of myocardial ischaemia in severe scorpion envenomation. Myocardial perfusion scintigraphy study. *Intensive Care Med*. 2004 Mar; 30(3):461-7.
11. Krifi MN, el Ayeb M. An equilibrium ELISA for the dosage of *Androctonus australis garzonii* (Aag) and *Buthus occitanus tunetanus* (Bot) scorpion venoms: set up and calibration. *Arch Inst Pasteur Tunis*. 1998 Jul-Oct; 75(3-4):185-94.
12. Mansour N. Delay and characteristics of scorpion bite management in the Sidi-Bouزيد region. *Arch Inst Pasteur Tunis*. 2001; 78(1-4):25-31.
13. Kaabi H, Kharrat R, el Ayeb M. Study of the protective capacity of scorpion venom *Buthus occitanus tunetanus* polymerised to glutaraldehyde in mice strains with different haplotypes. *Arch Inst Pasteur Tunis*. 2001; 78(1-4):17-23.
14. Abroug F, Nouira S, El Atrous S, Besbes L, Boukef R, Boussarsar M, Marghli S, Eurin J, Barthelemy C, El Ayeb M, Dellagi K, Carayon A. A canine study of immunotherapy in scorpion envenomation. *Intensive Care Med*. 2003 Dec; 29(12):2266-76.
15. Bahloul M, Bouaziz M, Dammak H, Ben Hamida C, Ksibi H, Rekik N, Chelly H, Teboul JL, Kallel H. Value of the plasma protein and haemoglobin concentration in the diagnosis of pulmonary edema in scorpion sting patients. *Intensive Care Med*. 2002 Nov; 28(11):1600-5.
16. Abroug F. Scorpion envenomation. *Tunis Med*. 2001 May; 79(5):329-34.
17. Njah M, Ben Abdelaziz A, Abdouli M, Zaher M, Garaoui A. Health program and use of community health workers: the example of scorpion envenomation in Tunisia. *Sante*. 2001 Jan-Feb; 11(1):57-62.
18. Gmar-Bouraoui S, Aloui S, Ben Dhia N, Frih A, Skhiri H, Achour A, El May M. Scorpion sting and acute interstitial nephropathy: Apropos of 1 case. *Med Trop* 2000; 60(3):305-6.
19. Elatrous S, Nouira S, Besbes-Ouanes L, Boussarsar M, Boukef R, Marghli S, Abroug F. Dobutamine in severe scorpion envenomation: effects on standard hemodynamics, right ventricular performance, and tissue oxygenation. *Chest*. 1999 Sep; 116(3):748-53.
20. Abroug F, ElAtrous S, Nouira S, Haguiga H, Touzi N, Bouchoucha S. Serotherapy in scorpion envenomation: a randomised controlled trial. *Lancet*. 1999 Sep 11; 354(9182):906-9.
21. Krifi MN, Amri F, Kharrat H, El Ayeb M. Evaluation of antivenom therapy in children severely envenomed by *Androctonus australis garzonii* (Aag) and *Buthus occitanus tunetanus* (Bot) scorpions. *Toxicon*. 1999 Nov; 37(11):1627-34.
22. Belghith M, Boussarsar M, Haguiga H, Besbes L, Elatrous S, Touzi N, Boujdaria R, Bchir A, Nouira S, Bouchoucha S, Abroug F. Efficacy of serotherapy in scorpion sting: a matched-pair study. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1999; 37(1):51-7.
23. Krifi MN, Kharrat H, Zghal K, Abdouli M, Abroug F, Bouchoucha S, Dellagi K, El Ayeb M. Development of an ELISA for the detection of scorpion venoms in sera of humans envenomed by *Androctonus australis garzonii* (Aag) and *Buthus occitanus tunetanus* (Bot): correlation with clinical severity of envenoming in Tunisia. *Toxicon*. 1998 Jun; 36(6):887-900.
24. Abroug F, Nouira S, Haguiga H, Elatrous S, Belghith M, Boujdaria R, Touzi N, Bouchoucha S. High-dose hydrocortisone hemisuccinate in scorpion envenomation. *Ann Emerg Med*. 1997 Jul; 30(1):23-7.
25. Krifi MN, el Ayeb M, Dellagi K. New procedures and parameters for better evaluation of *Androctonus australis garzonii* (Aag) and *Buthus occitanus tunetanus* (Bot) scorpion envenomations and specific serotherapy treatment. *Toxicon*. 1996 Feb; 34(2):257-66.
26. Nouira S, Abroug F, Haguiga H, Jaafoura M, Boujdaria R, Bouchoucha S. Right ventricular dysfunction following severe scorpion envenomation. *Chest*. 1995 Sep; 108(3):682-7.
27. Abroug F, Ayari M, Nouira S, Gamra H, Boujdaria R, Elatrous S, Ben Farhat M, Bouchoucha S. Assessment of left ventricular function in severe scorpion envenomation: combined hemodynamic and echo-Doppler study. *Intensive Care Med*. 1995 Aug; 21(8):629-35.
28. Saidi M, el Fahem A, Ben Abdellah N. Scorpion bites in the district of Sidi Bouزيد: epidemiological study and organization of control. *Tunis Med*. 1993 May; 71(5):269-72.
29. Abroug F, Boujdaria R, Belghith M, Nouira S, Bouchoucha S. Cardiac dysfunction and pulmonary oedema following scorpion envenomation. *Chest*. 1991 Oct; 100(4):1057-9.
30. Goyffon M, Vachon M, Broglio N. Epidemiological and clinical characteristics of the scorpion envenomation in Tunisia. *Toxicon*. 1982; 20(1):337-44.
31. Ben Salah M, Sellami A, Olivier P. Severe scorpion envenomation. Apropos of 21 cases treated during 1976. *Tunis Med*. 1979 Sep-Oct; 56(5):415-23.



The Lebanese Society for Emergency Medicine

In collaboration with

The University Medical Center – Rizk Hospital

&

The National School for Emergency Care

Cordially invite you for a conference on:

DISASTER MEDICINE MANAGEMENT

Date Thursday, May 20 2010 from 3.30pm to 6.30pm

Location: UMC-RH

Program

Welcome Notes	Amin Kazzi, MD, FAAEM, LSEM President Rabih Asmar, MD, ED Responsible, UMC-RH
<i>SWOT analysis of the medical corp. during "Naher El Bared" combats in 2007</i>	Colonel Pharmacist Khalil Helou, Head of the Republican Guard Medical Team Abdo Khoury, MD, CHU Besancon - France, LSEM
<i>Helicopted Transportation of Victims</i>	Rabih Asmar MD, UMC-RH, LSEM
<i>NRBC risks</i>	Dany Raad, MD Sacre-Coeur Hospital, LSEM
<i>Identification issue of mass casualties</i>	Nagi Souaiby, MD, National School of Emergency Care, LSEM

Moderators: Lt-Col Pharmacist Nabil Nassif, Fayez Abillama, MD.
Coordinator: Rabih Asmar, MD: Emergency Department Responsible, UMC-RH.

CME provided by LOP
Free registration by E.mail: lsem.slmu@yahoo.com

Antony CHÉDDE, Jean-Louis DUBAU, Nicolas LEBERT, Georges BÉGIN

Tour d'horizon de la cocaïne

Début mars 2008, le magazine L'Express faisait sa première page sur la cocaïne. Le patron de la Mission Interministérielle de Lutte contre la Drogue et la Toxicomanie employait le terme de « tsunami » de la cocaïne. La consommation a doublé depuis 2002 et le prix a largement baissé (environ 60 euros le gramme). On parle de « dé-macrocrimatisation » de cette drogue. Elle est associée à une image de festivité et remplace de plus en plus le cannabis ; ce n'est plus seulement la drogue de la jet-set ou du milieu artistique, elle s'est banalisée.



Antony CHÉDDE

De ce fait, les professionnels de santé vont de plus en plus être confrontés à des patients consommateurs. Il est donc nécessaire de bien connaître les complications d'une telle drogue.

ÉPIDÉMIOLOGIE

D'après les données de l'Observatoire français des drogues et des toxicomanies (OFDT), plus d'un million de français ont déjà expérimenté la coke. Le pourcentage de consommateurs chez les 15-34 ans est de 1,2%. La France est tout de même dépassée par ses voisins : en Grande-Bretagne, près de 10% des jeunes anglais en consomment au moins une fois par mois ; en Espagne 9,6% et en Italie 7,6% des 15-34 ans en ont déjà pris.

HISTOIRE

L'utilisation des plants d'Erythroxylon coca, desquels dérive la cocaïne, date de plusieurs milliers d'années. Des découvertes archéologiques ont suggéré que des plants de coca étaient mâchés par les indiens d'Amérique du Sud il y a 5000 ans¹⁰. Les péruviens l'utilisaient pendant des siècles pour préserver la farine et renforcer leur résistance, leur vigueur¹¹. En 1828, la purification de la cocaïne a été réalisée par un chimiste allemand, Albert Niemann. Vers la fin du 19^{ème} siècle, sa consommation devint libre, elle fut vendue sous diverses formes (cigarettes, inhalation et cristaux)¹². Elle entra également dans la composition de boissons (« Coca-Cola » en 1887). La cocaïne fut également utilisée à des fins médicales : en 1884, Sigmund Freud publiait les vertus thérapeutiques de la consommation de cocaïne en tant que stimulant, aphrodisiaque, anesthésique local, mais également en tant que remède de certaines maladies incluant l'asthme, les états cachectiques¹³, et les états dépressifs. Aux États-Unis, en réponse à l'addiction provoquée par cette substance, le « Harrison Narcotic Act » de 1914 a banni les importations de cocaïne sauf pour l'usage médical¹⁴.

CHIMIE

La cocaïne, ou benzoylméthylecgonine, est un alcaloïde présent dans les feuilles de coca. Elle peut être consommée sous plusieurs formes :

des feuilles séchées, en général mélangées à de la chaux et mastiquées ; « pasta » ou sulfate de cocaïne, fumable ; chlorhydrate de cocaïne, inhalable ou injectable ; cocaïne base ou « crack », fumable. Le chlorhydrate de cocaïne est préparé en dissolvant l'alcaloïde dans de l'acide chlorhydrique pour former une poudre hydrosoluble qui se décompose par la chaleur. La cocaïne base (ou freebase) est fabriquée en traitant la cocaïne avec de l'ammoniac ou du bicarbonate de sodium. En séchant, les gouttes visqueuses obtenues donnent un produit cristallin qui ressemble à un caillou. Elle fond à 98°C, ce qui permet de la fumer. Elle est surnommée « crack » à cause du son produit lorsqu'on la chauffe¹⁵.

PHARMACOLOGIE

La cocaïne peut être absorbée à travers toutes les membranes muqueuses. Lors de l'inhalation de crack, les effets apparaissent en quelques secondes (absorption rapide par les vaisseaux pulmonaires) et durent 30 minutes ; lors de l'aspiration nasale de chlorhydrate de cocaïne, ils apparaissent en deux minutes et durent 90 minutes¹⁶.

La cocaïne est principalement métabolisée par les cholinestérasiques plasmatiques et hépatiques sous forme de benzoylcgonine et ergonine méthyl ester^{17,18}. En présence d'éthanol, une transestérification aboutit à la production de cocaéthyleur qui a des propriétés pharmacologiques similaires à la cocaïne. Celui-ci prolonge l'euphorie due à la cocaïne ce qui explique que l'alcool soit souvent associé à la prise de cocaïne¹⁹.

Ses deux principaux métabolites (benzoylcgonine et ergonine méthyl ester) ont une demi-vie d'environ 6 heures et peuvent être détectée dans les urines 6 à 12 jours après la prise de cocaïne²⁰.

PHYSIOPATHOLOGIE

Appliquée localement, la cocaïne agit comme un anesthésique en entraînant une inhibition de la perméabilité membranaire du sodium pendant la dépolarisation ; de ce fait, elle bloque l'initiation et la transmission du signal électrique. Administrée de manière régulière, ses effets altèrent la transmission synaptique. La cocaïne bloque la recapture



Mots clés

Cocaïne. Toxicomanie. Transmission synaptique.

Résumé

La cocaïne est en pleine expansion. Malgré une consommation associée à un contexte festif, elle présente de nombreuses complications : cardiovasculaires, neurologiques, psychiatriques, pulmonaires, gastro-intestinales, obstétricales et CNL. Des traitements contre son addiction sont encore en cours d'évaluation.

« la cocaïne peut être absorbée à travers toutes les membranes muqueuses »

Délai après la prise de cocaïne	Effets Physiopathologie	Pathogénèse
Immédiat	Augmente la demande en oxygène Diminue le flux vasculaire coronarien	Effets sympathomimétiques (chronotrope et inotrope +, augmentation des résistances vasculaires périphériques) Vasocostriction coronarienne
Immédiat	thrombogénèse	Activation et agrégation plaquettaire, dépôt de fibrine, dysfonction endothéliale
Intermédiaire	Vasocostriction systémique et des artères coronaires prolongée, récurrente	Métabolites actifs de la cocaïne Cocaéthylène
Longue durée	Accélération de l'athérosclérose	Augmentation des dépôts de lipoprotéin low density (LDL), altération de la fonction endothéliale, lésion endothéliale
Longue durée	cardiomyopathie	Altération de la structure et de la fonction myocardique

Tableau 1.

Bibliographie

1. Jones JH, Weir WB. Cocaine-associated chest pain. *Med Clin Am* 2005; 89:1323-1342.
2. Treachwell SD, Robinson TG. Cocaine use and stroke. *Postgrad. Med J* 2007; 83:389-394.
3. Jaffe JA, Kimmel PL. Chronic nephropathies of cocaine and heroin abuse: a critical review. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1:655-667.
4. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001; 345(3):351-358.
5. Deblain B, Clapain P, Lambert E, Lenoir B, Perez JP, Pata B. Les complications cardiovasculaires aiguës de la cocaïne. A propos de deux observations. *Ann Fr Anesth Rea* 2006; 25:397-400.
6. Karila L, Weinstein A, Benjamin A, Casca S, Leroy C, Noble F, Lowenstein W, Aubin HJ, et al. Current pharmacotherapies and immunotherapy in cocaine addiction. *Presse Med* 2008; 37(12):689-698. Epub 2007 Dec 21.
7. Carré E, Sampson-Care AH, Darwin WD, Hueston MA, Olyer JM. Urine testing for cocaine abuse: metabolic and excretion patterns following different routes of administration and methods for detection of false-negative results. *J Anal Toxicol* 2003; 27(7):386-401.
8. Mercolini L, Mandrioli R, Salecchini B, Cantù M, Baccini C, Roggi MA. Quantitative analysis of cocaine in human hair by HPLC with fluorescence detection. *J Pharm Biomed Anal* 2008 Feb 15.

présynaptique de la noradrénaline, produisant ainsi en excès ce neurotransmetteur au niveau du site du récepteur postsynaptique⁴⁹. En bref, la cocaïne agit comme un puissant agent sympathomimétique. La cocaïne a également une action directe sur les neurones dopaminergiques en se fixant sur le transporteur de la dopamine. Elle empêche la capture de la dopamine et entraîne une augmentation rapide des taux dopaminergiques synaptiques au niveau du circuit de récompense⁵⁰.

CLINIQUE

Les effets recherchés sont l'euphorie, l'exaltation, une sensation de bien-être, une augmentation de la confiance en soi, une diminution de l'anxiété et des inhibitions sociales, une amélioration des capacités intellectuelles et sexuelles...

Selon le DSM IV, les critères d'intoxication à la cocaïne sont :

A. Usage récent de la cocaïne

B. Troubles comportementaux (euphorie, hypervigilance, anxiété, agressivité, comportement stéréotypé, troubles du jugement...) se développant pendant ou au cours de l'ingestion.

C. 2 ou plus des symptômes suivants se développant pendant ou au décours de l'ingestion :

- Tachycardie ou bradycardie
- Mydriase
- Hypertension ou hypotension artérielle
- Sueres ou frissons
- Nausées ou vomissements
- Perte de poids
- Agitation ou retard psychomoteur
- Faiblesse musculaire, dépression respiratoire, douleur thoracique ou arythmie cardiaque
- Confusion, épilepsie, dystonie, dystonie ou coma

D. Après exclusion d'une pathologie générale ou psychiatrique.

DÉPISTAGE

La recherche d'une conduite addictive par consommation de cocaïne s'effectue au moyen de réactifs immunochimiques qui permettent de réaliser le dépistage sur un échantillon urinaire ; les anticorps sont généralement dirigés contre la benzoylégonine. Le seuil de positivité généralement utilisé est de 300 ng/ml.

Les techniques analytiques doivent permettre l'identification et/ou la quantification de la cocaïne et de ses métabolites : benzoylégonine, érgonine méthylester, ou de ses produits de dégradation : cocaéthylène, anhydroégonine méthylester. La demi-vie d'élimination de la cocaïne et des métabolites est plus courte si elle est fumée, intermédiaire après intra-veineuse et plus longue par inhalation nasale⁵¹.

Pour résorber, la mise en évidence de benzoylégonine dans le sang ou les urines signe une consommation de cocaïne.

L'anhydroégonine méthylester est caractéristique de la consommation de cocaïne par voie respiratoire (cocaïne).

Chez les toxicomanes chroniques il existe une fixation dans les tissus riches en lipides qui a pour conséquence un rebuyage progressif de la drogue dans le système circulatoire.

Il est généralement bien admis, que suite à la consommation d'une seule dose de cocaïne par un individu normal, l'urine demeure positive pour la cocaïne et ses métabolites pour une période de 48 à 72 heures, soit 2 à 3 jours.

Enfin, la concentration de cocaïne dans les cheveux est devenue également un marqueur fiable de l'exposition à la cocaïne⁵².

COMPLICATIONS

L'OVERDOSE :

Kaye S et al a fait une étude⁵³ ayant pour but d'étudier la fréquence et la clinique des overdoses non fatales chez les consommateurs par voie injectable et non injectable. A Sydney, 2008 consommateurs ont été interrogés : 13% ont présenté une overdose à la cocaïne. Les utilisateurs de la voie injectable ont fait plus d'overdose (77% versus 6%). Les symptômes les plus fréquents étaient les palpitations, des sueurs profuses et des convulsions. L'utilisation d'autres drogues en association à la cocaïne avant l'overdose la plus récente était prévalente (84%), les plus fréquentes étant les opioïdes (40%), l'alcool (29%) et le cannabis (29%). Ceux qui ont fait une overdose sont majoritairement des femmes, ont une consommation ancienne de cocaïne, ont des niveaux de dépendance plus élevés et une consommation plus importante de drogues associées. 24% ont été témoins d'une overdose de cocaïne.

Sa toxicité ou l'overdose ne sont pas dose-dépendants⁵⁴.

La survie d'une overdose est influencée par la voie d'administration, celle entraînant une augmentation rapide de la concentration au niveau du cerveau. Par conséquent, la voie injectable semble présenter le plus grand risque, suivie par

la voie formée par l'utilisation intranasale. Elle est également influencée par l'utilisation de plusieurs drogues ayant des effets synergiques, principalement l'alcool et l'héroïne. Une habitude fréquente chez les polydrogués intraveineux est de s'injecter une association de cocaïne et d'héroïne, appelé « speedball ». Ceci serait dû à l'assouplissement par la cocaïne de la dépression respiratoire causée par l'héroïne ⁹⁹. De plus, l'ingestion concomitante de cocaïne et d'alcool produit du cocaéthylène, un métabolite de la cocaïne qui augmente et prolonge les effets de la cocaïne ¹⁰⁰.

COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES :

La douleur thoracique est la plus commune des plaintes associées à la prise de cocaïne.

L'infarctus du myocarde (IM) dû à la cocaïne est particulièrement fréquent chez les patients âgés de 18 à 45 ans ¹⁰¹. Dans l'étude de Mittelman et al., sur les IM patients atteints d'un infarctus du myocarde, 38 ¹⁰² signalait la prise de cocaïne dans l'année et 9 dans les 60 minutes précédant le début des symptômes de l'infarctus. L'incidence de cet événement était la plus élevée pendant la première heure après son administration et diminuait ensuite rapidement dans les heures suivantes ¹⁰².

La physiopathologie de l'ischémie et infarctus du myocarde dus à la cocaïne est multifactorielle et associe plusieurs des éléments suivants : un déséquilibre entre la demande accrue en oxygène du myocarde et un apport limité, une vasoconstriction associée des artères coronaires et une augmentation de l'aggrégation plaquettaire et de la formation de thrombus ¹⁰³.

La cocaïne induit une augmentation des trois déterminants majeurs de la demande en oxygène du myocarde : la fréquence cardiaque, la tension artérielle et la contractilité du ventricule gauche.

La vasoconstriction des artères coronaires est principalement due à la stimulation des récepteurs α -adrénergique mais on note également une augmentation de la production endothéliale d'endothéline (un puissant vasoconstricteur) et une diminution de la production de monoxyde d'azote (NO) (un puissant vasodilatateur) ¹⁰⁴. Enfin, la cocaïne accélère également l'athérosclérose des coronaires et la formation de thrombus ¹⁰⁵.

Le tableau 1 ¹⁰⁶ résume les différents points de la physiopathologie de ces IM.

Concernant le traitement, l'American Heart Association recommande pour la prise en charge de ces ischémies ou infarctus du myocarde l'oxygénothérapie, l'aspirine, les dérivés nitrés, les benzodiazépines dans un premier temps ; le verapamil, l'angioplastie ou la thrombolysse (selon le délai de prise en charge) dans un deuxième temps. Contrairement aux syndromes coronariens aigus de manière générale, il est contre-indiqué d'administrer des bêta-bloquants : le propranolol exacerbe la vasoconstriction des coronaires induite par la cocaïne en bloquant les effets β ¹⁰⁷. Cependant, cette contre-indication aux β -bloquants est

en train d'être remise en cause : en effet, une étude rétrospective retrouvait une diminution de l'incidence des infarctus du myocarde après usage de cocaïne associée à l'administration de β -bloquants. Leur bénéfice sur la fonction cardiaque semblait compenser le risque de spasme des artères coronaires ¹⁰⁸. Mais des études de cohorte sont nécessaires pour réévaluer leur place dans cette indication. On peut également citer comme autre médicament le phentolamine, un antagoniste α -adrénergique, qui a une action de réversibilité sur la vasoconstriction des coronaires induite par la cocaïne ¹⁰⁹.

Les autres complications myocardiques sont les troubles du rythme, les endocardites, les dissections aortiques, les accidents vasculaires périsphériques mais elles sont moins fréquentes ¹¹⁰.

Comme on l'a déjà expliqué, l'hypertension artérielle (HTA) résulte de la vasoconstriction due principalement à la noradrénaline. Une ETA asymptomatique associée à une intoxication aiguë requière soigneusement un traitement. Si ce dernier est nécessaire, on utilisera en première intention les benzodiazépines. Si une ETA sévère persiste avec une douleur thoracique, on aura recouru aux dérivés nitrés en sublingual ou à de la phentolamine en intraveineux ¹¹¹.

EFFETS PSYCHOLOGIQUES ET PSYCHIATRIQUES :

La cocaïne entraîne généralement une euphorie (qui est l'effet recherché), mais également une agitation, une anxiété, de la panique et une psychose. De plus, on peut retrouver une désinhibition (faiblesse de pudeur, impulsivité, irresponsabilité...), un délirium (hétéroorientation, persécution, attaque de panique, hallucinations auditives et visuelles...)

Elle est également associée à une hyperthermie résultant d'une activité motrice, d'une augmentation de la production de chaleur et d'une diminution de la dissipation de la chaleur due à la vasoconstriction ¹¹².

Le « *cocaine syndrome* » décrit lors d'une utilisation prolongée de cocaïne, se manifeste par un état sévère d'hypoactivité. L'utilisation de benzodiazépines pour traiter une suspicion d'intoxication à la cocaïne peut précipiter ce syndrome ¹¹³.

La consommation de cocaïne est associée à des comportements de violence et de prise de risque. Plusieurs études montrent une association entre la prise de cocaïne et les morts par homicide, suicide ou accident ¹¹⁴. A San Paulo au Brésil, chez une population de fumeurs de crack suivi pendant cinq ans, l'homicide était la plus importante cause de décès ¹¹⁵.

Le syndrome de sevrage se déroule en plusieurs phases : une phase de crash (liée à la déplétion dopaminergique) qui se développe en quelques heures voire quelques jours après l'arrêt, et qui est marquée par une agitation, dépression, fatigue, hyperosmose, hyperphagie, absence de craving (désir, besoin) ; une phase de sevrage avec une anhédonie (une absence de capacité à ressentir du

« consommation associée à des comportements de violence et de prise de risque »

Bibliographie (suite)

9. - Kaye S, Darke S.- Non-fatal cocaine overdose among injecting and non-injecting cocaine users in Sydney, Australia. *Addiction* 2004;99:1315-1322.
10. - Karch SB, Stephens B, Ho CH. Relating cocaine blood concentrations to toxicity—an autopsy study of 99 cases. *J Forensic Sci* 1998;43(1):41-5.
11. - Platt J. *Cocaine addiction: theory, research and treatment*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1997.
12. - Harris DS, Everhart ET, Mendelson J, Jones RT. The pharmacology of cocaine in humans following cocaine and ethanol administration. *Drug Alcohol Depend* 2008;Nov 24; 72(2):169-82.
13. - Rescala SH, Kloner RA.- Cocaine-induced myocardial infarction. *Clin Med Res* 2007; 5(3):172-176.
14. - Mittelman MA, Mintzer D, Mackay M, Toller GH, Sherwood JB, Muller JE.- Triggering of myocardial infarction by cocaine. *Circulation* 1999; 99(21):2737-41.
15. - Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al.- Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med* 1990; 112:897-908.
16. - Dattilo PB, Halpern SM, Fearon K, Sehul D, Nordin C.- Beta-blockers are associated with reduced risk of myocardial infarction after cocaine use. *Ann Emerg Med* 2008; Feb; 51(2):117-25.
17. - Hollander JE, Carter WA, Hoffman RS. Use of phentolamine for cocaine-induced myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1992; 327:361.
18. - Hollander J.- Cocaine intoxication and hypertension. *Ann Emerg Med* 2008 ; 51(3): S18-S19.
19. - Gauer J, Queen JL.- An overview of non-cardiac cocaine toxicity. *J Emerg Med* 2007;32(2):118-116.
20. - Sporer KA, Lesser SH.- Cocaine washed-out syndrome. *Ann Emerg Med* 1992;21(1):112.
21. - Ribeiro M, Dunn J, Sessa R, Costa Dias A, Laranjeira R.- Causes of death among crack cocaine users. *Rev Bras Psiquiatr* 2006;28(3):196-202.

Mécanisme de dépendance à la drogue au niveau du cerveau.
Initialement, les neurotransmetteurs libérés par les neurones se lient aux récepteurs du cerveau et sont puis sont recyclés par une zone de passage spécialisée pour être recaptés sélectivement au fur et à mesure des besoins. La cocaine bloque cette pompe, ce qui entraîne une accumulation permanente des neurones, et on assiste à une véritable libération de l'excitation qui se propage de neurone en neurone. Sans les effets sélectifs de la cocaine, les neurones réagissent à une concentration synaptique en neurotransmetteurs normalement élevée. Pour fonctionner, le cerveau est ainsi capable de synthétiser une production accrue de neurotransmetteurs, production excédentaire par l'appât de drogue. Le besoin de doses de plus en plus fortes est dû à l'existence de récepteurs à l'excitation.



Bibliographie (suite)

22. - Blanco M, Choe-Tejedor E, Valencia F, Barreiro P.- Cocaine and cerebrovascular disease in young adults. *Rev Neurol* 1999 ;29(5):796-800.
23. - Westover AN, McBride S, Haley RM.- Stroke in young adults who abuse opiates/heroin or cocaine. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:495-502.
24. - Baghelal MS, Henning RJ.- Cocaine: pathophysiology and clinical toxicology. *Heart Lung J Acute Crit Care* 1997;26:466-85.
25. - Vupputuri S, Batuman V, Murrner P, Bazzano LA, Lefante JJ, Whellan PK, He J.- The risk for mild kidney function decline associated with illicit drug use among hypertensive men. *Am J Kidney Dis* 2004; 43(6):729-35.
26. - Horne LA, Lippmann ML, Delany WC, Tager P, Pomerantz S.- Prevalence of cocaine use and its impact on asthma exacerbation in an urban population. *Chest* 2000; 117(5):1324-9.
27. - Forrester JM, Steele RW, Waldron JA, Parsons PE. Crack lung: an acute pulmonary syndrome with a spectrum of clinical and histopathologic findings. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:162-7.
28. - Muñoz AE, Evans T.- Acute gastrointestinal complications associated with use of crack. *Am J Emerg Med* 2004;19(1):61-3.
29. - Freudenberger RS, Cappell MS, Hatt DA. Intestinal infarction after intravenous cocaine administration. *Ann Intern Med* 1990; 113:715-6.
30. - Kuczkowski KM.- The cocaine abuse paradigm: a review of anesthetic considerations. *Can J Anaesth* 2004;51(2):145-54.
31. - Andrus RL.- Social and illicit drug use in pregnancy. In: Berkov R, Creasy R (Eds). *Maternal-fetal Medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company;1999:145-64.
32. - Krishna RB, Levitz M, Dancin J.- Transport of cocaine by the perfused human placenta: the effect of binding to serum proteins. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1188-23.

plaisir), une anémie, une absence de motivation, pouvant durer une dizaine de semaines et une phase d'extinction pouvant durer plusieurs mois.

COMPLICATIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL :

La cocaine est de plus en plus associée à des complications cardiovasculaires principalement chez les adultes jeunes. Une étude espagnole a montré que 0,39% des accidents vasculaires cérébraux (AVC) survenaient chez des consommateurs de cocaine, soit 7,88% des AVC chez les adultes jeunes²². Westover and al. retrouvait en 2003 que la cocaine était un facteur de risque attribuable dans 4,1% des AVC hémorragiques et dans 2,4% des AVC ischémiques²³. La majorité de ces patients ont une anomalie vasculaire sous-jacente inconnue du patient la plupart du temps²⁴. Les AVC hémorragiques sont associés à une altération de l'autorégulation cérébrovasculaire en présence d'une augmentation de la pression artérielle²⁵. Les AVC ischémiques sont plus souvent retrouvés chez les fumeurs de crack. Les mécanismes sont multiples : vasospasme, vasculopathie cérébrale et thrombose artérielle²⁶.

Des convulsions localisées ou tonico-cloniques sont retrouvées lors d'une consommation aiguë ou chronique, et sont associées à un abaissement du seuil épileptogène, une fibrillation prolongée, une acidose, une hypothermie. Enfin, des syndromes dopaminergiques et sérotoninergiques (agitation, hallucinations, overdéformations, mydriase...) peuvent être observés.

COMPLICATIONS RÉNALES :

Une des complications les mieux connues est la néphrose tubulaire aiguë induite par la tubulonécrose. Celle-ci résulte d'une toxicité directe du cracole par la cocaine, de convulsions, d'hypertension, de lésions de compression lors de extra...²⁷. Des infarctus rénaux secondaires aux phénomènes de vasoconstriction et d'athérosclérose des artères rénales sont également observés²⁸.

Les néphropathies des cocaïnomanes comprennent des syndromes néphrotiques, des glomérulonephrites aiguës, des néphropathies interstitielles... La base de la physiopathologie de ces néphropathies chroniques inclut les variations de l'hémodynamique rénale, la synthèse et la dégradation de la matrice glomérulaire, le stress oxydatif et l'induction de l'athérogenèse rénale. L'administration de cocaine à des rongeurs animaux met en évidence des lésions glomérulaires non spécifiques, interstitielles et tubulaires²⁹. Une étude de cohorte de 647 patients a mis en évidence une corrélation significative entre l'usage de drogue et un risque de développer une insuffisance rénale chronique 3 fois plus important chez les cocaïnomanes³⁰.

COMPLICATIONS PULMONAIRES :

La cocaine semble avoir un impact sur les asthmes aigus graves. La sévérité des exacerbations semble plus importante en particulier chez les fumeurs de crack³¹. Le fait de fumer de la cocaine base induit une bronchoconstriction que l'on ne retrouve pas avec l'utilisation de l'intraveineux de la cocaine ce qui suggère un effet topique irritant dû aux contaminants associés est mélangé le crack³². Le « *poumon de crack* » (*crack lung*) a été décrit chez des patients présentant des syndromes pulmonaires aigus après avoir fumé du crack. Les symptômes sont une fièvre, une douleur thoracique, une dyspnée, une hypoxémie, des infiltrats alvéolaires diffus, parfois une hémoptysie, un pneumothorax ou un pneumomédiastin^{33,34}.

COMPLICATIONS GASTROINTESTINALES :

Des cas de patients se présentant pour des douleurs abdominales après avoir fumé du crack ont été rapportés. Ils présentaient des perforations intestinales. Les ischémies intestinales sont probablement liées au fait que la cocaine, en bloquant la recapture de la noradrénaline provoque une vasoconstriction mésentérique et des ischémies localisées conduisant à la perforation³⁵. Ces mêmes complications ont été mentionnées avec la consommation en intraveineuse³⁶. Les autres complications gastrointestinales sont les ulcères gastriques, des fibroses rétroperitoneales et des infarctus viscéraux³⁷.

LES EFFETS DE LA COCAÏNE SUR LA FEMME ENCEINTE ET LE FŒTUS :

La prévalence d'abus occasionnel de drogues par les jeunes femmes, incluant les femmes enceintes, a beaucoup augmenté pendant les deux dernières décennies. La cocaine est la drogue récréative la plus souvent utilisée pendant la grossesse³⁸. Les femmes avec une consommation chronique incontrôlée ne se présentent à l'hôpital que lorsqu'elles sont en travail, contrairement à celles qui n'ont qu'une consommation occasionnelle³⁹. La combinaison hypertension artérielle, prééclampsie et convulsions résultant d'une overdose de cocaine peut être confondue avec les symptômes d'une éclampsie⁴⁰.

« prédominance d'AVC ischémiques »

La grossesse accentue la toxicité cardiaque de la cocaïne. Cela résulte de l'effet de la progestérone qui augmente le métabolisme de la cocaïne en nor-cocaïne ou de la sensibilité accrue des récepteurs α -adrénergiques associés à la grossesse (21).

Les complications maternelles de l'ingestion de cocaïne sont l'accouchement prématuré, la rupture placentaire, la rupture utérine, les arythmies cardiaques, les infarctus cérébraux et la mort (22). La cocaïne diffuse rapidement à travers le placenta vers le fœtus (23). Cela entraîne une vasoconstriction en affectant directement les vaisseaux fœtaux. Les effets indirects de la cocaïne sur le fœtus résultent de la vasoconstriction maternelle.

Les conséquences néonatales de l'utilisation de drogues sont difficiles à identifier. Les nombreux facteurs de risque social, comportemental associés à la consommation de drogue rendent plus difficiles cette identification (24). Parmi la marijuana, les opiacés et la cocaïne, cette dernière est la plus régulièrement associée à des retards de développement fœtal et des effets dose-dépendants ont été observés (25). Les enfants présentent plus souvent un poids de naissance bas, une augmentation du risque de mort subite, une enterocolite nécrosante, des AVC, des anomalies congénitales variables et des troubles du comportement (26).

AUTRES :

La perforation du septum nasal est une complication classique chez les patients inhalant la cocaïne. Elle résulte d'une combinaison de facteurs incluant les effets topiques et les complications liées à l'utilisation de cette drogue (24). Cette voie d'utilisation peut également entraîner des lésions ulcéreuses du septum nasal, une ostéomyélite de l'os nasal, un granulome destructeur du nez, des fistules oronasales, une nécrose et ostéomyélite des sinus maxillaire, ethmoïdes et sphénoïdes, une nécrose du palais... (27)

Des brûlures du larynx (28), des épilottites thermiques (28,29) ont été décrites chez les fumeurs de crack. Les symptômes et les images radiologiques sont similaires à ceux d'une épiglottite infectieuse.

TRAITEMENT

Il n'existe pas encore de pharmacothérapie validée pour le traitement de cette addiction. Des avancées majeures en neurobiologie, en imagerie cérébrale fonctionnelle et les résultats de certains essais cliniques suggèrent que des molécules agissant sur les systèmes GABAergique, dopaminergique et glutamatergique ainsi que l'immunothérapie pourraient améliorer certains aspects cliniques de la dépendance à la cocaïne (3).

MODAFINIL :

Le modafinil, de par son action sur les systèmes GABAergiques et glutamatergique, pourrait s'opposer aux altérations de la neurotransmission dopaminergique et glutamatergique induite par la cocaïne (3). Une étude (30) réalisée sur 62 patients cocaïnomanes a montré que l'administration quotidienne de 400 mg de modafinil pendant 8 semaines améliorerait l'abstinence.

AGENTS GABAERGIQUES :

Le GABA est un neuromédiateur inhibiteur ubiquitaire qui module l'activité dopaminergique (31). Les médicaments GABAergiques semble réduire les effets renforcés de la cocaïne en atténuant la libération de dopamine. On peut citer la tiagabine, le baclofène, le topiramate, la vigabatrine et la gabapentine.

AGENTS DOPAMINERGIQUES :

Le disulfiram est utilisé depuis de nombreuses années comme traitement pour la dépendance alcoolique. Il semblerait qu'il soit également efficace pour l'addiction à la cocaïne par un mécanisme dopaminergique *like* et par l'intermédiaire d'un de ses métabolites en bloquant les récepteurs glutamatergiques (32). Les antagonistes dopaminergiques, en particulier l'aripiprazole ont montré quelques résultats prometteurs (3).

N-ACETYLCYSTEINE :

Plusieurs études précliniques suggèrent que la N-acétylcystéine, prodrogue de la cystéine préviendrait la rechute de la consommation de la cocaïne. L'étude de Martikian et al. a mis en évidence un arrêt total ou une réduction significative de la consommation au cours du traitement à des posologies allant de 1200 à 3600 mg (33).

IMMUNOTHERAPIE ANTICOCAÏNE :

La cocaïne et les anticorps anti-cocaïne forment un complexe inactif dans le plasma qui ne passe pas la barrière hémato-encéphalique. Pour produire un taux d'anticorps, six à dix semaines sont nécessaires et 25 à 30% des patients vaccinés n'ont pas un taux suffisamment élevé d'anticorps (34). Une étude de phase I sur 34 patients étudiant le vaccin versus un placebo n'a pas mis en évidence d'effets secondaires lors du suivi pendant 12 mois (35).

Une autre étude a montré que la probabilité de moins consommer de cocaïne diminuait chez les patients recevant une vaccination plus intensive (5 injections de 400 µg sur 12 semaines versus 4 injections de 100 µg sur 8 semaines) (32). Aucun effet secondaire n'a été mis en évidence.

Le taux d'anticorps diminue 4 mois après la dernière injection et il est nécessaire de prévoir un rappel (3).

CONCLUSION

La consommation de cocaïne est en pleine expansion. Les complications cardio-vasculaires sont fréquentes et graves. La recherche d'une intoxication par la cocaïne par un dépistage urinaire va devoir être de plus en plus systématique, en particulier chez les jeunes se présentant avec une symptomatologie cardiaque. ■

Audrey CIRRODÉ¹, Jean-Louis DABAN¹,
Nicolas LIBERT¹, Georges MION²

1 : Interne de Hôpital des Armées en anesthésie-réanimation
2 : Professeur agrégé de Val de Grâce en anesthésie-réanimation
Service d'anesthésie-réanimation
HIA Val de Grâce 74 Boulevard de Paris Royal, 75230 Paris Cedex 08

Courriel : audreycirrode@hotmail.com



Dépistage toxicomanie.
© B. SPICHAZ/NOVA

Bibliographie (suite)

33. - Scherpl AH. - *Illicit drug use and neonatal outcomes: a critical review.* *Obstet Gynecol Surv.* 2007;62(11):749-57.
34. - Blaise G, Vanhooetghem O, De La Brassine M. - *Perforation of the nasal septum in cocaine abusers.* *Rev Med Liege* 2005;60(11):845-8.
35. - Snyderman C, Weissmann J, Tabor E, Curtin H. - *Crack cocaine burns of the larynx.* *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991;117(7):792-5.
36. - Osborne JL, Awitza S, Zandifar H, Brown J. - *Adult supraglottitis subsequent to smoking crack cocaine.* *Ear Nose Throat J.* 2003;82(1):53-5.
37. - Mayo-Smith MF, Spirale J. - *Thermal epiglottitis in adults: a new complication of illicit drug use.* *J Emerg Med.* 1997;15(4):483-5.
38. - Dackiw CA, Kampman KM, Lynch KG, Pettinati HM, O'Brien CP. - *A Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Modafinil for Cocaine Dependence.* *Neuropsychopharmacology* 2005; 30: 205-211.
39. - Suh JJ, Pettinati HM, Kampman KM, O'Brien CP. - *The status of disulfiram: a half of a century later.* *J Clin Psychopharmacol.* 2006;26(3):290-302.
40. - Martikian PN, LaRowe SD, Hedden S, Kalivas PW, Malcolm RJ. - *An open-label trial of N-acetylcysteine for the treatment of cocaine dependence: a pilot study.* *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2007;31(2):389-94. Epub 2006 Nov 17.
41. - Kosten TR, Rosen M, Bond J, Settles M, St. Clair Roberts J, Shields J, Jack L, Fox B. - *Human therapeutic cocaine vaccine: safety and immunogenicity.* *Vaccine* 2002;20:1196-1204.
42. - Martel BA, Mitchell E, Poling J, Gonssai K, Kosten TR. - *Vaccine Pharmacotherapy for the treatment of cocaine dependence.* *Biol Psychiatry* 2005;58:158-164.

Stéphane LESBÉ, Fabrice BUREL, Gilles TROCHE, Jean Pierre BENOIS

États de mal épileptiques de l'adulte

Première partie : le diagnostic

Le diagnostic d'état de mal épileptique peut sembler simple a priori. Cette entité électro-clinique regroupe néanmoins un ensemble hétérogène de présentations cliniques pouvant conduire à reconnaître le diagnostic, ou au contraire à le porter à tort. La première partie de cet article est consacrée au diagnostic, la seconde (à paraître dans le prochain numéro) traitera essentiellement des aspects thérapeutiques



Stéphane LESBÉ

Les états de mal épileptiques (EM) sont des urgences médicales majeures associées à un taux de mortalité qui varie de 7,6 à 22%^{1,2}. Leur incidence, toutes formes confondues, peut être estimée en France, pour l'année 2005, à 10 épisodes pour 100 000 habitants³.

On distingue ainsi principalement les États de Mal Convulsif (EMC) des États de Mal Non Convulsif (EMNC), dont le dénominateur commun est la survenue d'une activité critique de type épileptique continue ou de crises répétitives sans retour à l'état de conscience habituel entre les crises. Le praticien, quel qu'il soit, devra identifier au plus vite le type d'état de mal épileptique auquel il est confronté, afin de mettre en route en urgence le traitement adapté au type de crise présenté par le patient. Chaque type d'EM est associé à une morbidité et mortalité propres conduisant à proposer un schéma thérapeutique adapté à chaque entité.

DIAGNOSTIC POSITIF

DÉFINITIONS :

La définition opérationnelle des EMC, résultant partiellement d'un consensus issu d'études cliniques et de travaux expérimentaux, permet de définir et de prescrire en charge les EMC à la phase où ils sont considérés « épileptiques »⁴, c'est-à-dire « dès la 5^{ème} minute de convulsions continues ou dès la survenue de 3 crises convulsives sans retour à un état de conscience normal ou antérieur entre les crises »^{4,5}. L'objectif reste d'éviter que ces patients arrivent à une durée de 30 minutes de convulsions, phase où l'EM est consensuellement considéré comme « établi »⁴.

Les EMNC sont définis comme « un ensemble de conditions aboutissant à une activité électrique paroxystique prolongée de type épileptique, associée à la présence de symptômes cliniques de type non convulsif ». Cette activité critique épileptique doit répondre à des critères électrophysiologiques complexes dont certains sont clairement définis alors que d'autres doivent être interprétés en fonction du contexte clinique⁶. Dans un but opérationnel, il est arbitrairement convenu de retenir une durée de 30 min d'activité électrique paroxystique

de type épileptique pour parler d'état de mal non convulsif⁶.

CLASSIFICATION ET PRÉSENTATIONS CLINIQUES :

La classification la plus couramment admise distingue les formes convulsives (EMC), habituellement faciles à reconnaître cliniquement, des formes non convulsives (EMNC) parfois peu ou pas symptomatiques où l'électroencéphalogramme (EEG) prend toute sa place⁶.

États de Mal Convulsifs :

Selon le caractère focal ou généralisé des mouvements anormaux présentés par le patient, on distingue les EMC partiels d'une part, des EMC généralisés d'autre part. Selon le type des mouvements anormaux observés l'EMC est qualifié de tonico-clonique, tonique, clonique, ou myoclonique.

Dans leur présentation habituelle, les EMC n'imposent pas la réalisation systématique d'un EEG pour être mis en évidence.

Les EMC tonico-cloniques généralisés d'emblée ou secondairement : sont caractérisés par des manifestations cliniques matricées toniques puis cloniques, continues ou intermittentes, à début focal ou généralisé d'emblée. Ces troubles peuvent être accompagnés d'une perte d'urine ou d'une morsure de langue. On observe

une altération franche de la conscience systématique lors de la phase de généralisation avec, au maximum, un coma qui, s'il persiste, doit faire craindre l'évolution vers un EMNC larvé⁶.

Les EMC cloniques généralisés : sont caractérisés par des manifestations cliniques matricées généralisées, à type de secousses cloniques répétées, rythmiques, le plus souvent bilatérales et synchrones.

Les EMC toniques généralisés : sont caractérisés par des manifestations cliniques matricées généralisées, à type de contraction tonique des membres supérieurs, souvent accompagnées d'une révulsion oculaire, d'une contraction des muscles de la face, du cou et de la gorge, d'une extension des membres inférieurs, ne durant habituellement que quelques minutes. Il peut également s'y associer des manifestations végétatives.

« identifier au plus vite le type d'état de mal épileptique »

Mots clés

États de mal épileptiques ; Urgence médicale ; Electroencéphalogramme.

Résumé

Les états de mal épileptiques regroupent un ensemble hétérogène d'entités électro-clinique pouvant conduire à reconnaître le diagnostic, ou au contraire à le porter à tort. Chaque de ces présentations est associée à un pronostic propre conduisant à des stratégies de prise en charge différentes. La connaissance des définitions, de la classification et des différentes formes électro-cliniques des états de mal épileptiques est indispensable à l'identification de ces entités dont il convient alors de mettre en route au plus tôt le traitement adapté.

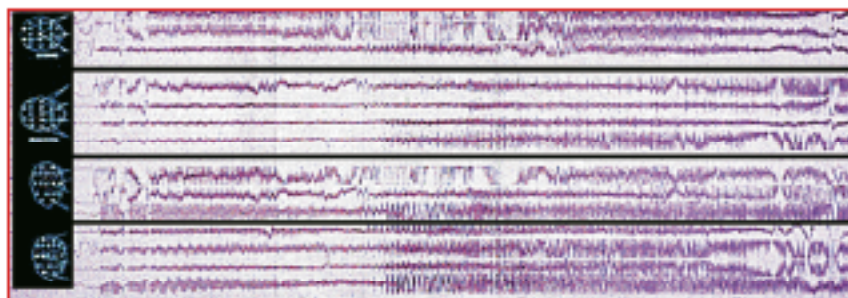


Figure 1. Épilepsie tonique à l'électroencéphalogramme.
© ICAPOCOLLIN/ANEX.

Les EMC myocloniques généralisées : sont caractérisés par des manifestations cliniques motrices à type de secousses myocloniques généralisées, parfois asymétriques et asynchrones. La réalisation d'un EEG peut s'avérer nécessaire pour affirmer le caractère épileptique des myoclonies observées⁹⁹.

EMC partielle motrice : sont caractérisés par des manifestations cliniques motrices partielles, continues ou discontinues, débutant typiquement par l'extrémité d'un membre, remontant progressivement du même côté vers l'hémiface, sans trouble de conscience, et pouvant se généraliser secondairement.

États de Mal Non Convulsifs :

Selon le degré d'altération de la conscience et les manifestations cliniques non convulsives associées, on distingue les EMC : simples partiels, à type d'absence, complexes partiels et électroencéphalographiques (ou électriques). La réalisation en urgence d'un EEG est impérative afin de confirmer au plus tôt le diagnostic d'EMNC.

Les EMC partiels simples : sont caractérisés par des manifestations cliniques non motrices variables selon la zone cérébrale impliquée : somatosensitives (lobes pariétaux), visuelles (lobes occipitaux), affectives ou cognitives (lobes temporaux), végétatives (lobes temporaux), en l'absence d'altération de la conscience⁹⁹ ; et

par la mise en évidence à l'EEG, souvent difficile, d'une activité paroxystique à type de pointes focales ou de pointes ondes, de topographie cohérente avec les manifestations cliniques rapportées.

Les EMC à type d'absence (États d'absence) : sont caractérisés par une perte de contact d'intensité variable de la simple ébriété dans les formes typiques, parfois plus marquée dans les formes atypiques, jusqu'à la stupeur catatonique dans les formes de novo des sujets âgés⁹⁹, chez un patient habituellement « convulsif ». Parfois on note la présence de discrètes myoclonies palpébrales, péri-orales, ou des membres supérieurs particulièrement marquées dans les formes atypiques. La réalisation d'un EEG permet la mise en évidence d'une activité paroxystique généralisée, synchrone, bilatérale et synchronisée dans les régions antérieures, consistant typiquement de pointes ondes et/ou de polypointes ondes de fréquence inférieure à 3 Hz ou variant de 0,5 à 4 Hz dans les formes de novo⁹⁹.

Les EMC complexes partiels : sont caractérisés par un état confusional, accompagné de manifestations diverses selon l'origine topographique temporo ou frontale.

On observe ainsi habituellement, dans les formes temporoales, des troubles du langage, des hallucinations visuelles simples ou élaborées, une agnosie idéative ou idéomotrice, une amésie axiale, des perturbations du champ visuel, des modifications végétatives⁹⁹.

Dans les formes frontales, on retrouve une confusion plus discrète, associée à des persévérations et des modifications de l'humour à type de désinhibition ou d'indifférence affective caractéristiques⁹⁹. La réalisation d'un EEG permet la mise en évidence d'une activité paroxystique extrêmement variable à type de pointes, pointes ondes ou activité rythmique theta ou delta, de fréquence 0,5 à 1 Hz, latéralisée à la région impliquée dans les manifestations cliniques observées. Ces anomalies peuvent être continues ou discontinues, fluctuant en amplitude et alors entrecoupées de rythmes lents. L'EEG de surface peut parfois être pris en défaut dans ces présentations alors que des électrodes profondes pourraient mettre en évidence une activité épileptique⁹⁹.

Les EMC électroencéphalographiques ou « électriques » correspondent à deux entités cliniques distinctes⁹⁹ : les états de mal larvés d'une part, véritable dissociation électro-mécanique réversible, qui correspondent au stade ultime d'un EMC non ou insuffisamment traité ; et les états de mal

électroencéphalographiques purs d'autre part, qui ne font pas suite à des manifestations cliniques motrices anormales et qui sont la conséquence d'une agression du système nerveux central. Ils sont caractérisés par un coma parfois accompagné de manifestations cliniques motrices pauci-symptomatiques limitées aux territoires distaux (crampes du pouce et/ou du gros orteil), à la face (crampes palpébrales), ou de simples résolutions oculaires avec de brèves contractions

toniques axiales. La réalisation d'un EEG permet la mise en évidence à l'EEG d'une activité paroxystique continue d'interprétation parfois complexe, dont le caractère épileptique ne peut être affirmé que par une amélioration clinique après mise en route du traitement antiépileptique⁹⁹.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

PSEUDO-ÉTATS DE MAL ÉPILEPTIQUES :

Les pseudo-crisis épileptiques se présentent sous la forme de troubles neurologiques paroxystiques moteurs ou comportementaux trahissant une crise d'épilepsie mais sans lésion cérébrale décelable et sans corrélation EEG⁹⁹. Leur incidence chez les patients épileptiques connus est d'environ 15%. Lorsque la pseudo-crise perdure, elle peut être à tort confondue avec un état de mal épileptique, on parle alors de pseudo-état de mal épileptique (P-EM). Dans certains cas ces présentations conduisent au diagnostic d'EM réfractaire, avec

« l'EEG reste un examen fondamental »

Bibliographie

- Meierkord H, Boon P, Engelien B, et al. EFNS guideline on the management of status epilepticus. Eur J Neurol 2006;13:445-50.
- Chin RF, Neville BG, Scott RC. A systematic review of the epidemiology of status epilepticus. Eur J Neurol 2004;11:800-10.
- http://www.uhasselt.be.
- Chen JW, Waterstein CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. Lancet Neurol 2006;5:216-26.
- Walker M, Cross H, Smith S, et al. Non convulsive status epilepticus: Epilepsy Research Foundation Workshop Reports. Epileptic Disord 2005;7:253-96.
- Walker M. Status epilepticus: an evidence based guide. BMJ 2006;334:673-7.
- Treiman DM, Walton NY, Kendrick C. A progressive sequence of electroencephalographic changes during generalized convulsive status epilepticus. Epilepsy Res 1990;5:49-60.
- Kaplan PW. The EEG of status epilepticus. J Clin Neurophysiol 2006;23:221-9.
- Kaplan PW. Behavioral Manifestations of Nonconvulsive Status Epilepticus. Epilepsy Behav 2002;3:122-39.
- Meierkord H, Holtkamp M. Non-convulsive status epilepticus in adults: clinical forms and treatment. Lancet Neurol 2007;6:329-39.
- Thomas P. Status epilepticus: indications for emergency EEG. Neurophysiol Clin 1997;7:398-405.

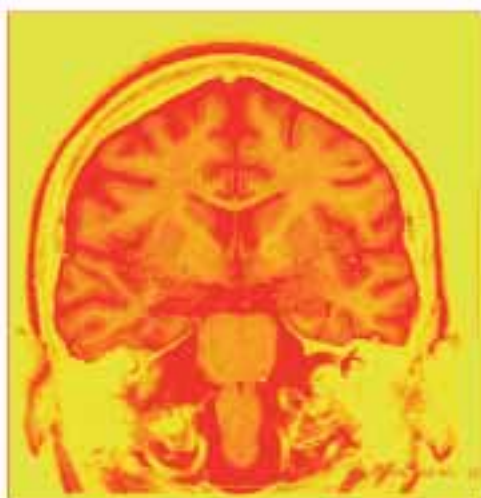
pour conséquence la mise sous ventilation mécanique⁽²⁴⁾, aboutissant parfois au décès du patient. Lorsque ces P-EM se présentent en mimant un EMC généralisé plusieurs éléments cliniques, biologiques et électroencéphalographiques ont été identifiés. Ainsi les P-EM sont caractérisés par la nécessité de recourir à des doses d'antiépileptiques plus élevées que dans les cas authentiques d'EMC réfractaire, avec un effet dépresseur respiratoire plus tardif⁽²⁵⁾. L'élément clinique le plus discriminant semble être l'ouverture/fermeture des yeux durant l'épisode. Alors que l'ouverture des yeux est la règle dans les crises d'épilepsie authentiques (VPP = 97%), la fermeture des yeux est quasi constante en cas de pseudo- crises (VPP = 94,3%)⁽²⁷⁾. Il peut également être observé un taux sanguin de CPK normal⁽²⁴⁾ alors qu'en cas d'EMC il augmente dès la 3^{ème} heure suivant la crise, avec un pic à la 36^{ème} heure. Contrairement aux pseudo-crisis, le dosage de la prolactine sérique n'est pas un élément discriminant pour identifier un P-EM⁽²⁸⁾. En revanche, la réalisation d'un EEG ne mettant pas en évidence de grapho-éléments de type intercritique après cessation clinique des crises est en faveur d'un P-EM, alors que ces anomalies sont constamment retrouvées en phase post-critique d'un véritable EMC⁽²⁹⁾.

MOUVEMENTS ANORMAUX ET MANIFESTATIONS NEURO-PSYCHIATRIQUES :

Il existe de nombreuses manifestations motrices anormales d'origine non épileptique qui peuvent être confondues avec un EMC. On peut citer : tétanie, syndrome malin lié aux neuroleptiques, frissons, certaines myoclonies liées aux médicaments, accès de décérébration...

Les myoclonies post-anoxiques sont des formes particulières dont le caractère épileptique est très discuté. Lorsque les lésions à l'origine de ces manifestations sont corticales, les myoclonies sont associées à des activités paroxystiques de type épileptique. Par contre, lorsque les lésions à l'origine de ces manifestations sont d'origine sous corticale (*réticulaires ou spinales*), les myoclonies ne sont pas associées à des activités paroxystiques de type épileptique mais plutôt à des grapho-éléments de type burst suppression, le plus souvent parasités par des artefacts de mouvements générés par les myoclonies⁽²⁹⁾. Le caractère épileptique ne peut alors pas être retenu. Dans tous les cas, ces manifestations témoignent de la gravité de l'atteinte du système nerveux central⁽²⁹⁾. Elles sont caractérisées par un phénomène de pharmacorésistance particulièrement marqué et sont associées à un pronostic systématiquement défavorable⁽²⁹⁾.

Une attention particulière doit être portée aux manifestations à tonalité neurosensorielles des EMC qui peuvent être confondues avec des affections psychiatriques : troubles de l'humeur, cécité corticale, troubles d'élocution (*mutisme, arrêt du langage, diminution de la fluence verbale*), écholalie, confabulation, troubles du comportement (*rires, danse, chants inappropriés*), états psychotiques dissociatifs, troubles sensitifs et psychiques (*heautoscopie, torsion de membre, ...*). Ces manifestations sont cependant le plus souvent



IRM en T2, coupe frontale épilepsie partielle. Sclérose hippocampique droite. © BSH.

présümées d'origine psychiatriques, et c'est au contraire leur origine épileptique qui devrait être systématiquement recherchée⁽²⁹⁾. D'autres manifestations d'origine neurologique peuvent mimer un EMC⁽²⁹⁾ comme les encéphalopathies métaboliques, les migraines avec aura, les états confusionnels post traumatiques, ... Là encore, seul un EEG permettra de porter un diagnostic positif d'EMC.

CAS PARTICULIER DE L'IMAGERIE CÉRÉBRALE :

Avec le recours de plus en plus facilité à l'IRM, des anomalies transitoires ont été récemment rapportées chez des patients ayant présenté un état de mal épileptique, et ce qu'elle qu'en soit sa forme⁽³⁰⁾. Ces anomalies, directement imputables à l'EM sont :

- localement, la conséquence d'une hyperperfusion locale induite par les crises.
- à distance, liées aux réseaux neuronaux en cause dans l'épileptogénèse.

Ces anomalies doivent être connues et ne devraient en aucun cas être confondues avec la cause de l'EM.

On peut ainsi observer :

- localement, sur les séquences T2 et de diffusion, des hypersignaux majoritairement corticaux, localisés à la zone cérébrale à l'origine des manifestations cliniques constatées, ainsi qu'une augmentation de volume du gyrus cortical concerné et une diminution du coefficient apparent de diffusion. La substance blanche sous jacente peut parfois également être impliquée.
- à distance, le même type d'anomalies de signal peut être constaté dans les régions de l'insula, de la cingula, de l'hippocampe ou encore du thalamus, parfois de manière bilatérale. Ces anomalies sont secondairement résolutive dans un délai variable de l'ordre de plusieurs semaines.



Docteurs Stéphane LEGRIEL, Fabrice BRUNEEL,
Gilles TROCHE, Jean Pierre BEDOS
Service de Réanimation Médico-Chirurgicale
Hôpital André Mignot, 177 rue de Versailles, 78150 Le Chesnay

Courriel: stlegriel@ivivivo.edu

Bibliographie (suite)

- Thomas P, Zifkin B, et al. Nonconvulsive status epilepticus of frontal origin. *Neurology* 1999;52:1174-83.
- Aisal F, Coeytaux A, Jallon P. Drug resistant status epilepticus. *Neurophysiol Clin* 2000;30:139-45.
- Reuber M, et al. Clinical significance of recurrent psychogenic nonepileptic seizure status. *J Neurol* 2003;250:1355-62.
- Walker MC, Howard RS, et al. Diagnosis and treatment of status epilepticus on a neurological intensive care unit. *QJM* 1996;89:913-20.
- Holtkamp M, Othman J, et al. Diagnosis of psychogenic nonepileptic status epilepticus in the emergency setting. *Neurology* 2006;66:1727-9.
- Chung SS, et al. Ictal eye closure is a reliable indicator for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurol* 2006;66:1730-1.
- Chen DK, So YT, Fisher RS. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures. *Neurology* 2005;65:668-75.
- Dworzetzky BA, Mortali KA, et al. Clinical characteristics of psychogenic nonepileptic seizure status in the long-term monitoring unit. *Epilepsy Behav* 2006;9:335-8.
- Thomke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol* 2005;18:1-14.
- Young GB, Gilbert JJ, Zochodne DW. The significance of myoclonic status epilepticus in postanoxic coma. *Neurology* 1990;40:1843-8.
- Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, et al. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;67:203-10.
- Riggio S. Nonconvulsive status epilepticus: clinical features and diagnostic challenges. *Psychiatr Clin North Am* 2005;28:653-64.
- Cole AJ. Status Epilepticus and Pericatal Imaging. *Epilepsia* 2004;45:72-7.

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

Website: www.newhealthconcept.net

Benoît PESSIERE

Sédation et urgence psychiatrique

Une idée reçue, et aussi fautive, assimile le patient psychiatrique à un sujet potentiellement dangereux. Les praticiens recourent, de ce fait, à une sédation qui peut être inadaptée.

Trois types de sédation peuvent être procurés :

La sédation de la vigilance : Le patient dort ou est dans le coma. Elle n'est plus un objectif thérapeutique, mais un obstacle aux soins. Le patient n'a aucun souvenir du traitement qui lui a été administré. Elle concerne l'anesthésiste.

La sédation comportementale : La cible est la réduction du risque de passage à l'acte, de l'agressivité ou de l'agitation. C'est le temps de l'urgence au domicile ou en milieu hospitalier.

La sédation psychique : Elle a pour cible la sédation de la souffrance psychique. Elle correspond aux soins aigus en psychiatrie. C'est la post-urgence.

Nous constatons que les choix stratégiques correspondent plus à des habitudes d'utilisation de type de psychotropes et de posologie qu'à un choix raisonné.

Quel que soit le choix médicamenteux, l'indication de la sédation doit être rapidement ré-évaluée, notamment vis-à-vis des objectifs initiaux : persistance ou non de l'agressivité, de l'agitation et niveau de l'angoisse.

STRATÉGIES MÉDICAMENTEUSES

La molécule idéale peut être évoquée. L'urgentiste a besoin d'un psychotrope : efficace, d'action rapide, d'action courte, sûre, bien tolérée, mariable.

Diverses options sont retrouvées dans la pratique quotidienne : le neuroleptique sédatif, le neuroleptique sédatif associé à une benzodiazépine, la benzodiazépine à posologie élevée, l'antipsychotique en association avec une benzodiazépine ou un neuroleptique sédatif.

Les antidépresseurs n'ont aucune indication dans l'urgence psychiatrique du fait de leurs délais d'action de plusieurs jours.

QUESTIONS A SE POSER AVANT LA SÉDATION

• Quelle est la cible ? Ce peut être l'angoisse, l'agitation, l'agressivité. Celle-ci conditionnera autant le choix du psychotrope, que la voie d'administration ou la posologie.

• Quel est le contexte clinique et environnemental ? Seront pris en compte, le risque de potentialisation avec un toxique exogène (dépresser le fait est aussi préjudiciable que de ne pas l'atteindre), l'éventuel terrain organique (AVK, pathologie respiratoire, hépate, hypotension...), le facteur âge (enfants et personnes âgées), les traitements psychotropes déjà administrés (potentialisation, antagonisme, contre-indications). La fiche de liaison est très importante.

• Quelles sont les capacités du sujet à adhérer aux soins et à percevoir l'information dispensée ? Le soignant, particulièrement pour ce type de patient, qu'il est un principe : « J'accepte mieux ce que je comprends ».

• Quel est l'objectif ? Rétablir le calme (pour nous), rétablir le contact, rétablir le dialogue (pour le patient).

• Quand sédater et combien de temps ? Ce moment est intimement lié à la fois au patient, mais aussi au soif de

tolérance des urgentistes et à l'organisation des soins (espace dédié ou non...).

• Quels sont les moyens mis en place pour la surveillance adéquate ? Se pose en particulier la question des soins sur place après sédation lorsque l'on est en intervention SMUR.

• Qu'attend-on du médicament ? Surtout l'efficacité clinique, mais aussi l'absence d'effet secondaire et le maintien des capacités cognitives.

• Quelles sont les attentes de chacun ? Les attentes peuvent différer selon les soignants, le patient ou la famille.

• Quel mode d'administration sera utilisé ? Les habitudes priment sur la pharmacocinétique (délai d'action souvent plus court des benzodiazépines par voie orale que par voie intramusculaire : exemple du diazépam - Valium® 20 minutes pour la forme perorale, 40 à 50 minutes pour la voie intramusculaire).

LA SÉDATION DEVIENDRA UN OBSTACLE THÉRAPEUTIQUE

Les fortes doses de benzodiazépines peuvent entretenir des troubles de l'attention et de la mémoire de fixation, qui compromettent le suivi ultérieur. Les patients ne gardent aucun souvenir ou une mémoire parcelaire pendant plusieurs jours.

La somnolence, ou trouble de la vigilance, une note confusionnelle (benzodiazépines ou neuroleptiques), empêchent l'information du

patient et son positionnement par rapport aux soins (adhésion ou opposition). Le risque est soit d'interrompre un patient alors qu'il serait coopérant, l'adhésion aux soins ensuite sera compromise, soit de ne pas avoir mis en place une hospitalisation sous contrainte sous prétexte d'une pseudo consentement aux soins pendant transitoire.

Une sédation excessive favorisera une chute notamment chez le sujet âgé, retardera ou empêchera le diagnostic dans l'urgence mixte, ou d'une urgence somatique à masque psychiatrique.

La sédation sera un obstacle aux soins lorsqu'elle répond à l'objectif d'apaiser un proche, de répondre aux attentes d'un tiers ou de l'équipe soignante. L'objectif ciblé pour le patient est de ce fait oublié.

PARLER DE LA SÉDATION AVEC LE PATIENT

L'attitude est respectueuse, la parole calme, le visage non fermé. On maintiendra toujours un contact verbal, même quand on irradie le patient. La sémiotique utilisée peut aider.

Nous écrivons, les incertitudes (essayer de...), les phrases négatives, les conditionnels. Tout ce qui appartient à la crise est associé à un verbe au passé, le changement est associé à un verbe au présent ou au futur. Il faudra « dire ce qu'on fait et être ce qu'on a dit ».



Benoît PESSIERE

« la sédation peut devenir un obstacle thérapeutique »

En général mieux accepté	En général mal accepté ou peu efficace
« nous allons vous donner un traitement pour vous apaiser »	« il faut vous calmer », « on va essayer un médicament »
« vous êtes en sécurité »	« n'ayez pas peur »
« vous pourrez vous reposer ensuite »	« vous allez dormir »
« quand vous aurez pris le traitement vous pourrez aller fumer une cigarette »	« si vous ne prenez pas le traitement vous n'aurez pas une cigarette »
« le traitement injectable vous aidera beaucoup plus vite, nous allons vous donner ce traitement »	« voulez-vous des comprimés, des gouttes ou une piqûre »*
« nous allons devoir vous contenir physiquement »	« on ne va pas quand même se battre avec vous », « ça va mal se passer »
« je vous trouve très angoissé »	« vous délirez »
« vous ne pouvez pas continuer à souffrir comme cela »	« maintenant ça suffit »
« c'est important mais... »	« c'est pas le problème »
« vous n'êtes pas encore tout à fait apaisé »	« vous êtes trop énervé »
« Je vous propose de prendre ce traitement »	« si vous prenez le comprimé on n'aura pas besoin de vous faire une piqûre »
« je pense que ce traitement vous conviendra bien »	« on va essayer ce médicament »
« vos enfants ont besoin de vous »	« que doivent penser de vous vos enfants »
« quand vous irez mieux vous téléphonerez »**	« si vous allez mieux, vous pourrez téléphoner »

Tableau 1. *Mieux accepté. ** Faire abstrait (pour cette possibilité est d'actualité locale, en particulier celle de ne pas s'inscrire).

**PSYCHOTROPES ET SÉDATION
COMPORTEMENTALE**

LES PRODRIGES ET POSOLOGIES

LE PLUS SOUVENT UTILISÉS :

Neuroleptiques :

IM et per os :

- Diazépam (Valium®) 10 à 20 mg per os, ampoule IM 5mg, non miscible.
- Clonazépate (Rivotril®) 20 à 50 mg per os, ampoule 20 et 50 mg, non miscible.
- Clonazépam (Rivotril®) 2 mg per os, ampoule 1 mg, miscible.

Per os uniquement :

- Praxépan (Lysenac®) IM à 40 mg

- Alprazolam (Xanax®) 0,5 à 1 mg
- Bromazépam (Lexapro®) 3 à 6 mg

Neuroleptiques :

IM et per os :

- Cyamémazine (Serenel®) 50 à 100 mg per os, 50 mg ampoule, une ampoule.
- Aripiprazole (Solian®), 400 à 800 mg per os, 200 mg ampoule. Une à deux ampoules.
- Clozapine (Leclapac®), 100 à 300 mg per os, 50 mg ampoule une à trois ampoules.

Antipsychotiques atypiques : Uniquement chez le schizophrène.

IM et per os :

- Aripiprazole (Solian®) 10 à 15 mg per os, 7,5 mg ampoule, une à deux ampoules espacées.

Proposition de prise en charge en fonction de l'état du patient		
Anxiété - Agitation - Agressivité		
Faible	Moyenne	Sévère
Traitement per os ou abstention	Traitement per os ou IM	Anxiété sans agitation ni agressivité : perfusion* Agitation, agressivité : voie IM
Augmentation de posologie si traitement antérieur	Augmentation de posologie si traitement antérieur, ou changement.	Introduction nouvelle molécule
BZD, hydroxyzine (atarax®)... Méprobamate.(Equanil®) chez l'alcoolique uniquement NLP à faible posologie si agitation ou agressivité. AP2 chez psychotiques.	BZD ou NLP Si IM : une ampoule ou une demi ampoule de chaque si associé. AP2 chez psychotiques (per os ou IM)	BZD + NLP Un ampoule de chaque si association, ou NLP seul. Perfusion de BZD AP2 en IM en association différée avec BZD ou NLP.
Pas de contention	Contention à discuter	Contention impérative sauf angoisse sévère isolée
Hospitalisation à discuter	Hospitalisation	Hospitalisation

Tableau 2. BZD = benzodiazépines. NLP = neuroleptiques. AP2 = antipsychotiques atypiques.

- Olanzapine (*Sypress®*) III à 20 mg per os, 10 mg intraveineuse, une ampoule (à association à une benzodiazépine puissante, cette dernière doit être diluée d'une heure).
Per os : Épipridone (*Épipridol®*) 4 à 8 mg.

QUELQUES REMARQUES :

Pour les benzodiazépines. On privilégiera les demi-vies courtes. L'hyponivel est réservé aux anesthésistes-réanimateurs. Elles peuvent être responsables d'une hypotension.

Pour les neuroleptiques. Les produits historiques de la sédation ont disparu (*flupéridol, zuclopéridol*), en raison de leur toxicité cardiaque*. La mesure de l'espace QT à l'ECG est devenue un préalable incontournable de la prescription des neuroleptiques. La vigilance du professionnel sera particulièrement attirée si le patient prend des diurétiques qui déplacent pas le potassium, est en hypohalémie ou présente des diabètes.

Une association de deux neuroleptiques ne se justifie pas. Ils imposent une surveillance vigilante (*hypotension artérielle de repos et orthostatique*).

Pour les antipsychotiques atypiques. Leur bonne tolérance incite à leur prescription.

La voie IM accélère la rapidité d'action. Ils entraînent une sédation psychique sans effet sédatif sur le comportement ou l'arnié. Ils sont d'autant mieux acceptés qu'ils sont initiés précocement.



© ESTRELLA/AFD

La prise en charge globale du patient met tout autant l'accent sur le temps de l'urgence que sur le temps des soins aigus. La sédation psychique est souvent suffisante et ne s'appuie pas sur les neuroleptiques conventionnels, mais sur des antipsychotiques de nouvelle génération : Aripiprazole (*Mobility®*), olanzapine (*Sypress®*).

Des molécules nouvelles semblent apporter un bénéfice significatif (*favoriser le contact et des fonctions cognitives, apaisement psychique rapidement objectivable*).

Dans une période où l'information du patient devient incontournable, la capacité de pouvoir échanger avec celui-ci, même dans les situations très aiguës, devient un des objectifs à atteindre dès le moment de l'urgence. Le praticien doit lui permettre d'échanger, avec son environnement, avec une ambition thérapeutique étant qu'il puisse s'approprier très rapidement son devenir.

La culture du soin aujourd'hui conduit à privilégier pour le patient le contact, l'implication dans les soins et l'environnement à contraindre des effets de la sédation massive. Cette dernière ne reste plus que d'indication limitée et de durée brève quand elle s'impose.

Dr Marc PASSENIER
Psychiatre, Psychiatre Hospitalier
Chef de Service des Urgences
Psychiatrie des Hôpitaux d'AMM
1, rue de Louvain, 13000 BRUXELLES

Contact : pasсениer@hospitauxam.com

* Le *flupéridol*, en IV a des propriétés sédatives, efficaces. Sa pharmacologie doit être, cependant, rigoureuse (Hors AMM Psychiatrie).

Annexe : contention physique

Après la prise en charge relationnelle	Sur prescription médicale
En éloignant l'entourage	Avec surveillance
Pour sédaté	Avec re-évaluation régulière
Nombre suffisant de soignant (4 au minimum)	Le contact verbal est maintenu

Tableau 3.

CONCLUSION

Même si la sédation comportementale s'avère parfois incontournable, son choix repose sur une cible et un objectif.

La stratégie médicamenteuse monomaniaque (le même produit pour toutes les situations et tous les patients) est à décourager. Elle est inappropriée à la diversité des contextes cliniques. Trop de sédation, ou une trop longue sédation, aura toujours un impact délétère sur le suivi thérapeutique. Les urgentistes se doivent de penser à la post-urgence. La banalisation de la sédation s'exerce dans la stigmatisation médicamenteuse du malade psychiatrique dans sa violence présente et dans l'évolution sécuritaire du soin.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- « *Urgence (petit enfant excepté)* ». Conférence de Consensus - Pratique professionnelle. Masson, Paris, 2003 - JELF, 2003, 16, 58-64.
- Hillard J.R. *Emergency treatment of acute psychosis*. J Clin Psychiatry, 1998; 59: S7-81.
- Cery H.H. *Sedation in acute and chronic agitation*. Pharmacotherapy, 1996; 16: 152-159.
- Tesar G. *The agitated patient. I. Evaluation and behavioral management*. Hosp Commun Psychiatry 1998; 49(3) : 329-31.
- Rubin WR, Weiss KJ, Dixon JL. *Pharmacotherapy of psychiatric emergencies*. J Clin Psychopharmacol 1996; 6 : 210-22.
- De Clercq M. *Urgences Psychiatriques et interventions de crise*. De Brouck Université, Bruxelles, 1997.



Now What?



Shocking victims of cardiac arrest with an AED is easy. But only half of them need a shock after the first heart analysis – and they all need high-quality CPR. Will your AED help you do that?

It will if it's a ZOLL AED Plus®. While other AEDs just defibrillate, the AED Plus provides Real CPR Help® with realtime visual and audio feedback to help rescuers perform the most effective CPR.

Who wants to be "half-safe?" Don't choose an AED that only helps you half the time.

To learn more contact your ZOLL Sales Representative,
1-800-804-4356, or visit www.zoll.com.

ZOLL.

©2010 ZOLL Medical Corporation, Chelmsford, MA, USA. "Advancing Resuscitation. Today", AED Plus, and ZOLL are registered trademarks of ZOLL Medical Corporation.

ADVANCING RESUSCITATION. TODAY.®

Rami CHEMLA - Kamel JOMSI - Alexandre MEMZAR

Insuffisance cardiaque aiguë aux urgences

L'insuffisance cardiaque aiguë est une des pathologies médicales les plus anciennement décrites. Le vieillissement de la population et l'amélioration de la survie de l'infarctus du myocarde ont fait que la fréquence de l'insuffisance cardiaque chronique a augmenté avec pour conséquence une augmentation du nombre des hospitalisations pour décompensation cardiaque aiguë.

LES EBRANCS DU PASSÉ

Les études, épidémiologiques et thérapeutiques, concernant l'insuffisance cardiaque aiguë restent pourtant rares, du moins par rapport à celles s'intéressant à l'infarctus du myocarde. À titre d'exemple, une analyse des articles publiés dans *Medline* entre 1987 et 2002 par Felber et al.^[1] a permis de retrouver 7267 citations pour l'infarctus du myocarde aigu et seulement 281 pour l'insuffisance cardiaque décompensée ou aiguë.



CHEMLA Rami

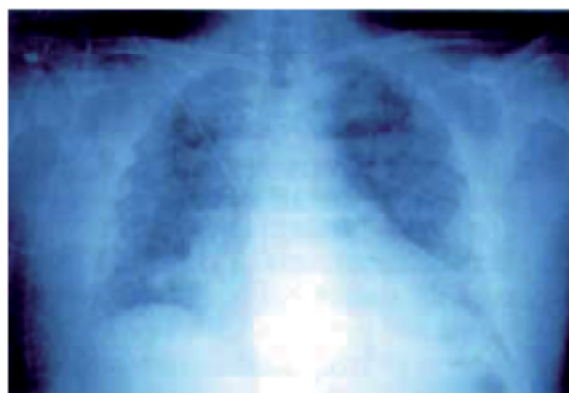
Au cours des deux dernières décennies, le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique a beaucoup évolué. Plusieurs classes médicamenteuses telles que les bêta-bloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les inhibiteurs de l'angiotensine et les inhibiteurs de l'aldostérone améliorent la survie et préviennent la défaillance myocardique. À l'inverse le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë a peu évolué. Une revue

générale sur la décompensation cardiaque publiée dans le *New England Journal of Medicine* en 1974 recommandait déjà un traitement par nitrates, vasodilatateurs (furosemide ou nités), diurétiques de l'anse et inotropes positifs (digoxine et ouabain)^[2]. Un livre récemment paru décrit dans le détail les nouvelles avancées dans le domaine de l'insuffisance cardiaque aiguë^[3].

LES DÉFINITIONS ACTUELLES DES SYNDROMES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË

Dans tous les livres de cardiologie et de réanimation parus les 40 dernières années, l'insuffisance cardiaque aiguë était considérée comme un trouble tout allant de l'œdème aigu du poumon simple faisant suite à une crise hypertensive jusqu'à choc cardiogénique suivant un infarctus du myocarde. Tout était appelé « insuffisance cardiaque aiguë ». Le mot cardiaque, dans « insuffisance cardiaque aiguë » a trompé des générations entières qui ont pensé que l'insuffisance cardiaque aiguë était toujours et obligatoirement due à une dysfonction cardiaque, sans entendu systolique.

Enfin, comme les œdèmes aigus du poumon (OAP) surviennent chez des patients ayant une défaillance cardiaque au long cours, la dénomination insuffisance cardiaque « congestive » des anglo-saxons a laissé penser que les patients, présentant un OAP, étaient toujours hypovolémiques et nécessitaient obligatoirement des diurétiques avant tout examen clinique du patient. Or on sait aujourd'hui que



OAP apparaît surtout chez les hypertendus chroniques qui sont plutôt normo- ou hypovolémiques.

Les études épidémiologiques récentes, tant aux États-Unis (DIGHERE) que Européennes (EUROHEART Survey) et en France (EFICA) ont montré que l'insuffisance cardiaque aiguë n'est pas une maladie mais une association de syndromes. La Société Européenne de cardiologie (ESC) et la Société Européenne de Réanimation (ESICM) se sont appuyées des résultats récemment parus dans ces études épidémiologiques pour officialiser les définitions du syndrome des insuffisances cardiaques aiguës^[4]. Ces définitions doivent donc être utilisées dans notre pratique quotidienne et devront également être obligatoirement utilisées lors de la définition de critères d'inclusion des prochaines études sur l'insuffisance cardiaque aiguë. Les deux grandes agences que sont la Food and Drug Administration (FDA) des États-Unis et celle Européenne (EMA) les ont récemment approuvées.

LES DÉFINITIONS DES SOCIÉTÉS EUROPÉENNES :

L'insuffisance cardiaque chronique :
C'est un syndrome où le patient a des symptômes d'insuffisance cardiaque (étylope et fatigable) avec des preuves de dysfonction cardiaque et une réponse clinique à un traitement habituellement donné lors des insuffisances cardiaques.

Les syndromes d'insuffisance cardiaque aiguë :

Ils sont définis par une apparition rapide ou graduelle de signes et symptômes d'insuffisance cardiaque résultant en des hospitalisations ou des consultations, non planifiées, chez un cardiologue ou aux urgences. Le sy-

« des patients rarement hypovolémiques »

droite des insuffisances cardiaques aiguës est dû soit à une décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique soit à la survenue d'une insuffisance cardiaque sur un cœur probablement sain (ou de novo), comme lors de l'infarctus du myocarde. Il est important de différencier les insuffisances cardiaques chroniques décompensées et les insuffisances cardiaques aiguës sur cœur sain car la réponse physiologique sera beaucoup plus prononcée dans le cas d'une insuffisance cardiaque aiguë sur cœur sain. De plus, l'insuffisance cardiaque aiguë sur cœur sain va se produire chez un patient qui n'a pas de médicament cardiovasculaire au long cours (donc peu d'insécurité médicamenteuse avec les renforcements administrés lors de l'insuffisance cardiaque aiguë) ; l'insuffisance cardiaque aiguë de novo a également une volémie globale qui est normale ou basse par rapport à l'insuffisance cardiaque chronique décompensée qui est plutôt en sur- ou hypervolémie.

Le tableau I décrit, à partir de signes cliniques, les 5 présentations cliniques formant le syndrome des insuffisances cardiaques aiguës. Ils doivent être connus de tous. Leur fréquence n'est évidemment pas la même. Ils ont été mis par ordre de fréquence décroissante.

Comme cela a été récemment décrit^{14,15}, le tableau le plus fréquemment rencontré en France et dans le monde est l'œdème aigu secondaire à une poussée hypertensive : la pression artérielle systolique à l'admission est supérieure à 180 mmHg. Ce tableau survient surtout chez des patients âgés, ayant des antécédents d'hypertension artérielle ; la fonction systolique ventriculaire gauche est très souvent préservée et la mortalité à un an est de 17% en France¹⁶.

Le second tableau fréquemment rencontré est celui d'une insuffisance cardiaque chronique qui se décompense. La pression artérielle systolique à l'admission est fréquemment entre 110 et 140 mmHg. Dans ce tableau, la dyspnée est souvent associée à une augmentation sur plusieurs jours du poids corporel, et la fonction systolique ventriculaire gauche est souvent altérée.

EXPLORATIONS DIAGNOSTIQUES DE PREMIÈRE INTENTION

Il est important, en présence d'une insuffisance cardiaque aiguë, de comprendre le cadre physiopathologique auquel elle correspond : insuffisance ventriculaire gauche diastolique ou systolique, prédominance des signes congestifs ou des signes de bas débit systémique, étiologie, facteurs de comorbidité. Pour cela, les nouvelles méthodes diagnostiques ont, pour une large part, remplacé l'exploration hémodynamique par un cathéter de Swan-Ganz. L'échographie-doppler en urgence permet de savoir si la fonction ventriculaire gauche est normale ou non ; si le ventricule est dilaté ou non, le doppler permet d'estimer rapidement le débit cardiaque et d'avoir une idée des pressions de remplissage basses, normales ou augmentées. Naturellement, l'écho-doppler permet également d'obtenir des renseignements d'ordre étiologique. Le dosage en urgence du BNP permet d'avoir une idée sur l'importance et/ou l'ancienneté de l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire.

Un taux sérique de Brain Natriuretic peptide (BNP) élevé (> 400 pg/ml) suggère une insuffisance cardiaque sévère congestive souvent ancienne. Un BNP normal exclut, a priori, un diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë sauf si celle-ci est de survenue très récente (3 heures). En résumé, tous les experts s'accordent pour dire que les explorations à faire en urgence sont : radiographie du thorax, électrocardiogramme, tests sanguins (ionogramme, urée, créatinine) et

Classification (par ordre décroissant de fréquence), basée sur la présentation clinique, du syndrome des insuffisances cardiaques aiguës [4].

Insuffisance cardiaque aiguë hypertensive	Les signes et les symptômes de l'insuffisance cardiaque sont accompagnés d'une pression artérielle élevée et d'une fonction ventriculaire systolique gauche préservée avec une radio du thorax compatible avec un œdème pulmonaire ; associée de crépitements à l'auscultation pulmonaire et d'une saturation artérielle en oxygène < 90% à l'air ambiant.
Insuffisance cardiaque chronique décompensée	Le patient a les signes et les symptômes d'insuffisance cardiaque aiguë (dyspnée, oligurie) sans signe de choc cardiogénique, d'œdème pulmonaire ni de crise hypertensive ; il a été hospitalisé auparavant pour un épisode similaire.
Choc cardiogénique	Le choc cardiogénique est défini comme une hypoperfusion liée à l'insuffisance cardiaque aiguë malgré la correction de la précharge. Le choc cardiogénique est habituellement caractérisé par une pression artérielle systolique < 90 mmHg ou une baisse de la pression artérielle moyenne de plus de 30 mmHg par rapport à la pression habituelle et/ou d'un débit urinaire inférieur à 0.5 ml. kg ⁻¹ . h ⁻¹ et d'une fréquence cardiaque supérieure à 60 batt./min. ceci peut se faire avec ou en l'absence de congestion ventriculaire droite ou gauche.
Insuffisance cardiaque droite	Un bas débit cardiaque, des jugulaires turgescentes, un foie élargi et une hypotension artérielle.
Insuffisance cardiaque à haut débit cardiaque	Débit cardiaque élevé, fréquence cardiaque élevée, extrémités chaudes, congestion pulmonaire, parfois, lors de l'état de choc septique, la pression artérielle est basse.

Tableau 1.

le BNP à réserver aux cas où le diagnostic d'insuffisance cardiaque n'est pas clair.

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Ce chapitre ne traite pas de l'insuffisance cardiaque aiguë liée à une obstruction coronarienne et dont le traitement est une désobstruction urgente du ou des vaisseaux coronaires.

De façon globale, les buts à atteindre dans le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë sont :

- d'arrêter rapidement la symptomatologie du patient admis en urgence.
- de maintenir son pronostic à long terme.

L'épisode d'insuffisance cardiaque aiguë per se et les médicaments utilisés ne devraient, idéalement, pas modifier la survie de ces patients. L'agent idéal pour le traitement de l'insuffisance cardiaque décompensée est celui qui baisse les pressions de remplissage ventriculaire, améliore les symptômes cliniques et la fonction rénale, préserve le tissu myocardique, baisse la concentration des médiateurs cardiovasculaires et n'entraîne pas d'arythmie ni d'hypotension symptomatique. En fait, à l'heure actuelle, aucun agent ne réunit toutes ces caractéristiques. La réalité est que l'épisode d'insuffisance cardiaque aiguë peut entraîner des dégâts myocardiques et peut altérer ou aggraver la fonction d'autres organes comme le rein et que les médicaments utilisés lors de l'épisode d'insuffisance cardiaque aiguë sont aussi potentiellement délétères sur le cœur et les autres organes vitaux.



CARDIOPULMONAIRE ET VENTILATION NON-INVASIVE :

L'administration de l'oxygène a pour objectif de maintenir une saturation artérielle (SO_2) normale (95-98%) pour assurer une oxygénation tissulaire correcte et prévenir les défaillances d'organe. Trois méta-analyses récentes montrent que cette oxygénation doit se faire via l'utilisation de la CPAP (*continuous positive airway pressure*) ou VS-PEP (*ventilation spontanée en pression expiratoire positive*)¹⁹. L'application de la VS-PEP permet le recrutement alvéolaire, l'amélioration de la compliance pulmonaire, la réduction de l'activité diaphragmatique et donc une baisse

métabolique. L'utilisation de la VS-PEP dans l'OAP cardiogénique comparativement au traitement conventionnel permet de diminuer la PaCO₂, d'augmenter la PaO₂, et le volume d'éjection systolique si le cœur est dilaté. Elle permet également de diminuer de plus de 50% le taux d'intubation, avec une tendance à la baisse de la mortalité. Les objectifs de la ventilation non-invasive chez le sujet en détresse respiratoire aiguë seront d'assurer, dès sa prise en charge à domicile et/ou dès l'admission aux urgences une assistance ventilatoire efficace de type VS-PEP afin d'éviter le recours à une intubation endotrachéale, d'éviter les complications secondaires à l'intubation et à la sédation prolongée, de ralentir l'évolution de l'insuffisance respiratoire aiguë vers une situation plus grave, d'améliorer le confort des patients et enfin d'éviter une évolution fatale, y compris chez les patients pour lesquels une intubation est refusée. Tout service d'urgence doit donc se munir de plusieurs dispositifs de VS-PEP. Une formation obligatoire de l'ensemble des personnels est facile à mettre en place. En résumé, l'utilisation de la VS-PEP doit être large quelle que soit la PaCO₂ et que le patient soit bronchitique chronique ou pas.

La BIPAP (*Bilevel positive airway pressure*) est certainement plus confortable pour le patient. Elle permet de rajouter un confort lié au rajout d'une aide inspiratoire. Une BIPAP par les services d'urgences est utile, mais pas nécessaire. Seul l'accès à plusieurs dispositifs de VS-PEP est réellement indispensable.

LES MÉDICAMENTS INTRAVEINEUX :

La morphine :

Les effets bénéfiques de la morphine au cours de l'OAP sont connus depuis longtemps, même si elle reste peu utilisée. Ses effets anxiolytiques ainsi que son efficacité sur la dyspnée vont diminuer l'agitation du patient et de la demande métabolique. Une diminution de la fréquence cardiaque et un effet vasodilatateur artériel et veineux ont également été rapportés. Elle s'administre par voie intraveineuse lente (bolus de 2 à 5 mg), en l'absence de troubles préexistants de la conscience. La morphine peut être associée à la mise en place de ventilation non-invasive afin de permettre une certaine anxiolyse.

Vasodilatateurs : dérivés nitrés

Parmi les médicaments disponibles dans l'insuffisance cardiaque aiguë, les vasodilatateurs sont ceux qui répondent le

plus complètement au cahier des charges d'un médicament idéal. Ils doivent donc être essayés de première intention dans l'insuffisance cardiaque, surtout quand la pression artérielle systolique est nettement supérieure à 100 mmHg. Les dérivés nitrés sont généralement administrés en intraveineux à la seringue électrique. Toutefois, dans le cadre de l'urgence chez un sujet en OAP cardiogénique, notamment au domicile, la forme sublinguale ou en spray peut permettre de diminuer de manière importante la dyspnée et de passer un cap en attendant le transport du patient en soins intensifs. La trimitrine agit sur la pré et la postcharge. Son action sur le secteur veineux capacitif réduit le retour veineux et les volumes ventriculaires droits et gauches et donc les pressions intraventriculaires en diastole. Elle a également, même à faible dose, une action marquée sur les gros troncs non seulement coronaires, mais aussi artériels proximaux, ce qui se traduit par une baisse de l'impédance aortique sans nécessairement de modification associée des résistances systémiques. Les pressions artérielles méso et télé-systoliques baissent, ce qui réalise une baisse de la postcharge, non évidente si l'on s'intéresse qu'à la pression artérielle périphérique, quelle soit mesurée au brassard ou de façon soufflante. Contrairement à une notion répandue, le volume d'éjection peut ainsi augmenter sous trimitrine, du fait de cette baisse de postcharge et, en cas de dilatation biventriculaire, du fait d'une baisse de la contre-pression exercée pendant

l'éjection par les cavités droites dilatées dans un sac péricardique peu extensible (*interdépendance ventriculaire droit-ventriculaire gauche*). Ce n'est qu'à fortes doses que l'action de la trimitrine sur le système résistif se démarque, avec baisse des résistances systémiques et de la pression artérielle périphérique systolique, diastolique et moyenne.

Cotter et al.²⁰ ont montré l'intérêt d'utiliser dans l'OAP cardiogénique des bolus répétés d'isobutide dilués, toutes les cinq minutes en plus d'une dose de 40 mg de furosemide, afin d'améliorer la symptomatologie, et la saturation

en oxygène plus rapidement sous contrôle de la pression artérielle, par rapport à des bolus répétés de furosemide. Ce protocole thérapeutique a permis également de diminuer le recours à la ventilation mécanique. En perfusion continue, les doses utilisées sont de 1 à 3 mg/h²¹ de trimitrine et de 2,5 à 7,5 mg/h²² d'isobutide dilués ; une tachyphylaxie peut survenir dès 24 heures d'utilisation.

Parmi les autres vasodilatateurs, les dihydropyridines (*Lazevell*, *Adalat*®), l'arapamil (*Elapress*®), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion peuvent également être utilisés dans les insuffisances cardiaques aiguës hypertensives. Le nitroprusiate de sodium (*Nitrate*®) peut également être utilisé à des doses de 0,2 à 0,4 µg/kg par minute (dose moyenne 2 µg/kg par minute) en augmentant progressivement les doses en fonction de la réponse en débit cardiaque (*flow-litres par cathétérisme droit ou écho-doppler*), et en pression artérielle pour définir la dose optimale. Son maniement reste difficile, une titration trop rapide pouvant entraîner une chute tensionnelle marquée avec bradycardie réflexe. Une surveillance hémodynamique est donc généralement souhaitable.

Diurétiques :

Les diurétiques sont trop souvent utilisés dans l'insuffisance cardiaque aiguë et, souvent, à des doses trop élevées. En effet, le profil des patients insuffisants cardiaques a beaucoup changé ces dernières années. Il y a 20 ans, les patients

« les vasodilatateurs en première intention »



insuffisants cardiaques aient 50-60 ans, avaient une insuffisance cardiaque chronique et étaient souvent pour seul traitement qu'un régime sans sel. Aujourd'hui, les patients sont beaucoup plus âgés, moins insuffisants cardiaques chroniques et bien mieux traités : bêtabloquants, inhibiteurs d'enzyme de conversion, diurétiques... Ces derniers sont donc le plus souvent normo- voire hypovolémiques lors de leur admission pour syndrome aigu du poumon. Le traitement de première intention doit donc être un vasodilatateur et pas un diurétique.

Les diurétiques doivent être réservés aux patients présentant des signes clairs d'élévation du poids corporel et d'œdème périphérique.

Les diurétiques de l'anse sont les plus utilisés, généralement sous forme intraveineuse comme le furosémide (*Lasix®*) et le bumétanide (*Buriver®*) (1 mg de bumétanide = 40 à 50 mg de furosémide). Lors d'un bolus, le premier effet obtenu est une veino-dilatation (*boisse de la précharge*) rapide¹⁰, mais modeste comparée à celle observée sous nités. La diurèse est obtenue après 30 minutes avec un pic entre une et deux heures après l'injection. La demi-vie de ces molécules est d'environ six heures ce qui implique la nécessité d'effectuer au moins deux injections par jour, voire une administration en continu par un perfuseur électrique, qui permettait d'obtenir une meilleure diurèse et moins d'effets indésirables. En cas d'insuffisance cardiaque chronique sévère traitée au long cours par les diurétiques de l'anse, une résistance à ces derniers peut apparaître et il est alors nécessaire d'associer un diurétique distal comme la spironolactone (*per os ou IV*) ou l'hydrochlorothiazide (*per os*). L'adjonction de 25 mg d'hydrochlorothiazide permet parfois une relance de la diurèse, avec toutefois une perte potassique associée importante.

Inotropes positifs :

Ils doivent être exclusivement utilisés en soins intensifs de cardiologie ou en réanimation car ils nécessitent la mise en place d'un cathéter central et un monitoring invasif. Le recours aux agents inotropes est motivé par la présence d'un bas débit circulatoire : hypotension artérielle ou signes d'hypoperfusion (fugues, troubles) avec ou sans œdème pulmonaire réfractaire aux diurétiques et vasodilatateurs.

L'utilisation des inotropes doit être prudente vu qu'ils entraînent une augmentation de la concentration cellulaire de

calcium et de la consommation myocardique en oxygène. Le bénéfice de ces agents sur la contractilité myocardique est à confronter avec ces deux effets indésirables puisqu'ils peuvent être à l'origine de troubles du rythme d'une part et d'ischémie myocardique dans les insuffisances cardiaques d'origine ischémique. Le rapport bénéfice/risque n'est pas le même pour tous les inotropes, ceux dont l'action passe par la stimulation des récepteurs β_1 -adrénergiques avec une augmentation de la concentration de calcium ont probablement un risque plus important. Le traitement par dobutamine est initié par de faibles doses (2-3 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$). Le débit de perfusion sera ajusté en fonction de la clinique, la diurèse et les paramètres hémodynamiques. La milrinone (*Corotrop®*), l'énoximine (*Perlane®*) inhibent sélectivement la phosphodiestérase III, l'enzyme impliquée dans la dégradation de l'AMP cyclique en AMP. Aux doses usuelles, ils ont un effet inotrope et vasodilatateur périphérique avec par conséquent une augmentation du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique. En France, on utilise essentiellement l'énoximine (*Perlane®*) en perfusion continue de 1,25 à 7,5 $\text{ng}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ après un bolus de 0,25-0,75 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$. La milrinone est utilisée à la dose de 25 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ comme bolus de 10 à 15 min suivie d'une perfusion continue de 0,375-1,75 $\text{ng}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. Chez les patients hypotendus, la perfusion continue sera commencée sans bolus préalable. Une troisième classe d'agents utilisés dans d'autres pays européens comprend le lévosimendan. Les résultats de deux importantes études multicentriques SURVIVE et BEVIVE sont en cours de publications.

CONCLUSION

En résumé, dès l'admission d'une insuffisance cardiaque, tout médecin doit enclencher 3 étapes. Il faut d'abord comprendre le cadre physiopathologique, en se basant sur le niveau de pression artérielle systolique. Des explorations seront demandées en urgence : radiographie du thorax, électrocardiogramme, tests sanguins (ionogramme, urée, créatinine), le BNP est réservé aux cas où le diagnostic d'insuffisance cardiaque n'est pas clair. Le traitement doit débiter par la VS-PEP associée le plus souvent à des dérivés nités.

CHRISTIAN Bessi, SEYMEN Kocel, MEHMET Merveille
Hôpital Pasteur, Hôpital de la Croix-Rouge, Hôpital de la Croix-Rouge
Hôpital de la Croix-Rouge, Paris.

Contact : bessi_c@pasteur.fr



RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- 1 - Felker GM, Adams Jr KE, Konstam MA, O'Connor CM, Ghershgiade M. The problem of decompressed heart failure : nomenclature, classification, and risk stratification. *Am Heart J* 2003 ; 145 : 5 11-25.
- 2 - Ramirez A, Abelmoun W. Cardiac decompression. *N Engl J Med* 1974 ; 290 : 493-501.
- 3 - Mebazaa A, Payen D. *Le point sur l'insuffisance cardiaque aiguë*. 2006, Springer.
- 4 - Nieminen MS, Bohm M, Cowie MB, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure : the task force on acute heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005 ; 26 : 394-414.
- 5 - Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WG, Ghershgiade M, Greenberg BE, et al. OPTIMIZE-HF Investigators and Hospitals. Association between performance measures and clinical outcomes for patients hospitalized with heart failure. *JAMA* 2007 ; 297 : 61-70.
- 6 - Zammit F, Mebazaa A, Juhan V, et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes. The EFICA study. *Eur J Heart Fail* 2006 ; 8 : 637-705.
- 7 - Masip J, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *JAMA* 2005 ; 294 : 3124-31.
- 8 - Peter JV, Minson JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Beesten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary edema : a meta-analysis. *Lancet* 2006 ; 367 : 1155-63.
- 9 - Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt JC. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema - a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2006 ; 0 : 1021.
- 10 - Cotter G, Metzler E, Kalonki E, Faigenberg Z, Miller R, Smorovitz A, et al. Randomized trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary edema. *Lancet* 1998 ; 351 : 83-93.

« Echographie et urgences »

Frédéric BIELO

L'échographie a fait son entrée dans le monde de l'urgence par le biais de la prise en charge des traumatismes de l'abdomen ⁽¹⁾. Son usage dans les mains du médecin des urgences a été officialisé en 1997 par la conférence de consensus aboutissant au Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST) ⁽²⁾. Nous aborderons ici l'intérêt pratique de l'utilisation d'un appareil d'échographie en situation d'urgence par un médecin non-spécialiste en imagerie médicale : NOUS !

Le 4 décembre 1997 s'est tenue, à Baltimore aux Etats-Unis, une conférence de consensus pour établir des recommandations sur l'utilisation des ultrasons par les chirurgiens dans la prise en charge des patients victimes d'un traumatisme. Le FAST, Focused Assessment with Sonography for Trauma, était né (examen échographique orienté pour les patients victimes d'un traumatisme). Cet examen a pour but de rechercher et mettre en évidence la présence d'un épanchement intra-abdominal ou péricardique, rapidement et sans retarder les mesures de ressuscitations initiales. Il consiste en l'exploration échographique de 4 régions (les « 4P » : 1) Péricardique 2) Péri hépatique 3) Péri splénique 4) Pelvienne) à la recherche d'un épanchement liquidien visualisé par une zone noire vide d'écho. Avec le temps et selon les auteurs, s'est ajoutée la détection d'autres éléments tels les épanchements thoraciques liquidien ou gazeux, les anévrismes de l'aorte abdominale...

L'échographie en salle d'urgence doit se limiter à répondre à des questions précises, dont la réponse dans l'hépat est binaire (oui, non) voire ternaire (oui, non, je ne sais pas). Le FAST répond à la question initiale « Existe-t-il un épanchement intra-péritonéal ? ». Se poser la bonne question c'est en comprendre les limites. Le FAST détecte les épanchements péritonéaux de plus de 400 ml, mais ne peut faire la différence



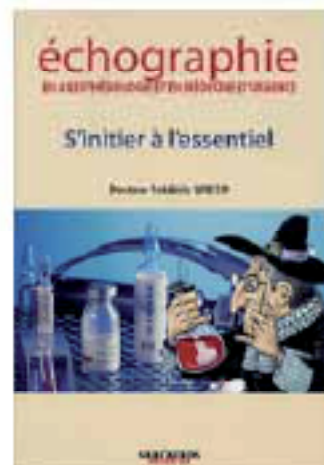
entre du sang ou de l'écou et ne détecte pas les lésions des organes pleins ni des organes creux.

Les recommandations concernant la formation initiale minimale pour le FAST étaient de 8 heures d'enseignement réparties en 4 heures de théorie et en 4 heures de travaux pratiques, le tout complété par la réalisation d'un minimum de 200 examens supervisés avant de pouvoir être considéré comme autonome. Depuis, différents auteurs n'ont cessé d'abaisser le nombre d'examen nécessaire et montrent l'efficacité d'une formation initiale limitée en échographie dans ce contexte précis. Les résultats obtenus par des chirurgiens ou des radiologues étaient comparables lors de la réalisation du FAST ⁽³⁾. Depuis 1997, l'utilisation des ultrasons en traumatologie fait partie

du cursus ATLS (Advanced Trauma Life Support) enseigné par Le Collège Américain de Chirurgie.

Le FAST constitue de manière évidente et documentée, la base incontournable à enseigner à tout médecin voulant utiliser un appareil d'échographie aux urgences.

Le FAST est non seulement utilisé aux urgences mais aussi en pré-hospitalier ⁽⁴⁾ et appliqué au triage des patients, il a une sensibilité de 93% et une spécificité de 99% pour la détection des épanchements péritonéaux et permet dans 30% des cas une modification du traitement et dans 22% des cas une modification de l'orientation du patient ⁽⁵⁾. L'échographie aux urgences est-elle donc le paragon de la prise en charge des traumatismes



abdominaux ? Une revue systématique des articles de la littérature effectuée par la COCHRANE COLLABORATION ⁽⁶⁾, comparant la prise en charge des traumatismes abdominaux fermés avec et sans échographie, se focalisant sur la mortalité et l'économie de moyens diagnostiques plus dispendieux, conclut qu'il n'y a pas de preuve à ce jour en faveur de l'utilisation de l'échographie dans le cadre de la prise en charge des traumatismes fermés de l'abdomen.

Si le FAST constitue la base de l'échographie aux urgences, depuis de nombreuses autres applications pratiques se sont développées pour le diagnostic, le monitoring et faciliter les actes thérapeutiques.

DIAGNOSTIC

Voyons en partant de la tête vers les pieds les questions auxquelles l'échographie nous permet d'apporter une réponse rapide en salle d'urgence.

Le doppler trans-crânien décrit en 1982 par Aaslid et collaborateurs ⁽⁷⁾ permet la mesure de la vitesse de circulation des globules rouges dans les vaisseaux de la base du crâne et en particulier dans l'artère cérébrale moyenne. Depuis les études ont montré que la vitesse circulatoire cérébrale était corrélée à la pression intracrânienne et la pression de perfusion cérébrale. Le doppler trans-crânien est l'outil de choix pour dépister les patients à risque d'ischémie cérébrale, cibler la thérapeutique et diminuer la durée de l'ischémie cérébrale en optimisant la pression artérielle moyenne pour maintenir une vitesse diastolique supérieure à 20

cm/s² et/ou une vitesse moyenne supérieure à 30 cm/s²⁶⁰. La pratique et la littérature montre que l'apprentissage du doppler trans-crânien pour répondre à la question suivante : « Quelle est la vitesse circulatoire dans l'artère cérébrale moyenne ? » est à la portée des débutants après une formation minimale d'une heure contrairement à l'expertise dans l'exploration des vaisseaux de la base du crâne qui nécessite un apprentissage prolongé⁶⁰.

De manière anecdotique rappelons que la mesure du nef optique permet également de détecter une hypertension intracrânienne, version moderne de l'œdème papillaire visualisé au fond d'œil⁶⁰.

L'échographie permet également de confirmer le diagnostic d'une sinusite maxillaire bloquée par la mise en évidence du signe du sinusogramme⁶⁰. Ceci est en général plus utile aux résonnateurs chez le patient intubé et ventilé⁶⁰.

L'étude des vaisseaux du cou demande un peu plus d'expertise et n'est pas à ce jour documentée dans le monde des urgentistes. L'échographie permet chez un patient présentant une brève perte de connaissance d'orienter rapidement et facilement le diagnostic si l'examen montre une obstruction évidente d'une ou des deux carotides.



L'étude du thorax est riche d'enseignements; outre l'exploration cardiaque la visualisation du poumon permet d'éliminer un pneumothorax^{65,66,69} avec une sensibilité proche de 90% et une spécificité proche de 100%. Un épanchement pleural sera facilement mis en évidence et quantifié par l'échographie. La visualisation de nombreuses images en queue de comètes chez un patient présentant une dyspnée sera très évocatrice d'un œdème aigu du poumon⁶⁰.

La visualisation du cœur par voie sous-costale ou trans-thoracique, même effectuée par un novice est particulièrement informative : D'abord pour répondre à la question suivante « le cœur bat-il ? ». Au cours de la prise en charge d'un arrêt cardio-respiratoire l'absence de mobilité cardiaque

rend illusoire tout espoir de rétablissement d'une activité cardiaque⁶⁰.

Puis pour envisager la question suivante « Comment bat-il ? ». La vision de la contraction cardiaque permet d'avoir une estimation fiable de la fonction systolique du ventricule gauche⁶⁰.

Et terminer par « Existe-t-il un épanchement péricardique ? ».

Il est également possible de mettre en évidence une hémorragie thoracique en péri-ostale, un pneumothorax compressif, un épanchement péricardique, une incompetence myocardique aiguë ou une rupture d'anévrisme⁶⁰.

« Existe-t-il une dilatation des cavités urinaires ? ». L'hydronéphrose et le globe vésical sont visualisés facilement en échographie. En revanche, il est plus difficile d'en préciser l'origine pour un débutant. L'échographie permet aussi de mesurer le volume vésical, information utile pour la prise en charge thérapeutique.

« Existe-t-il une grossesse extra-utérine ? » est une question souvent posée mais difficile pour le médecin des urgences. Par contre, il est plus facile d'envisager la question suivante « Existe-t-il une grossesse intra-utérine évidente ? ». Affirmer une grossesse intra-utérine est possible, l'enchaîner avec certitude



l'échographie permet de faire le diagnostic d'épanchement péricardique, de le quantifier et d'en voir le rebondissement direct sur les cavités cardiaques.

Il est également facile et rapide quand le sujet s'y prête, de visualiser l'aorte abdominale permettant ainsi de répondre à la question de l'existence d'un anévrisme de l'aorte abdominale⁶⁰. La mesure du diamètre de la veine cave située juste à côté permet d'avoir une idée de la volémie du patient⁶⁰.

Devant une hypotension d'origine indéterminée, la visualisation des plèvres, de la cavité péritonéale, du cœur et des vaisseaux abdominaux permet de trancher rapi-

de ment sur le fait des limites de l'échographie ne permettant pas un diagnostic des grossesses de moins de 6 à 7 semaines d'aménorrhée par voie abdominale. La vision d'une grossesse intra-utérine écarte fortement la possibilité d'une grossesse extra-utérine⁶⁰.

Et la vésicule biliaire ? L'échographie vésiculaire nécessite une expertise pour affirmer le diagnostic de cholelécite, par contre l'absence de calcul visualisé et l'absence de douleur au passage de la sonde (échographie « signe de Murphy négatif ») doivent faire remettre en doute le diagnostic de cholelécite et chercher une autre étiologie à la douleur de l'épicochondre droit^{60,69}.



« Existe-t-il une pathologie Neuro-poplitée ? ». La possibilité de comprimer une veine élimine la possibilité de thrombose à cet endroit. La technique de compression de la veine fémorale et de la veine poplitée élimine une thrombose veineuse profonde proximale, avec une sensibilité de 93-100% et une spécificité de 97% -100%. Par contre les thromboses sous-poplitées sont plus difficiles à mettre en évidence et nécessitent une certaine expertise⁶⁹.

La dernière utilisation pratique est la mise en évidence d'un corps étranger indétectable à la radiographie. Il est mis en évidence par un signal linéaire hyperéchogène avec un cône d'ombre postérieur à l'endroit où le patient se plaint de douleurs⁶⁹.

Nous ne parlerons pas ici de la mise en évidence des fractures, des lésions musculaires et tendineuses, des pathologies testiculaires, du pneumopéritoine, des pathologies du parenchyme pulmonaire, de l'échographie de contraste⁶⁹, car tous ces élé-



Localisation de la voie d'intubation.

ments nécessitent une certaine expertise que tout médecin des urgences en fonction de son intérêt pour l'échographie pourra acquérir avec le temps et une formation adéquate.

THERAPEUTIQUE

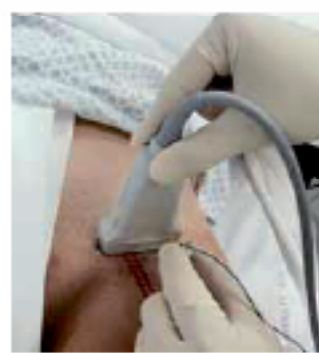
L'échographie aux urgences à une utilité diagnostique mais aussi thérapeutique, en guidant les ponctions :

Abord vasculaire (veines, artères) : l'échographie permet de localiser les vaisseaux, d'optimiser la position du patient pour la

ponction, et éventuellement de ponctionner directement sous guidage échographique^{69,70}. Abord nerveux : elle permet par exemple localisation du nerf fémoral et ponction sous écho, facilitation de l'abord rachidien pour les ponctions lombaires⁶⁹. Ponction d'épanchement : péricardique, pleural, abdominal, articulaire, d'abcès des tissus mous. Ponction vésicale : pour la mise en place d'un cathéter sous-pubien.

Et en vérifiant l'efficacité du geste : Bonne position de la sonde d'intubation (23). Bonne position de la voie veineuse centrale⁶⁹. Vérification de la position d'une sonde gastrique⁶⁹. Absence de complication à type de pneumothorax, disparition de l'épanchement traité. Amélioration de la cinétique cardiaque après ponction péricardique...

Malgré les innombrables possibilités de l'échographie, aux urgences « LA CLINIQUE » est l'élément essentiel qui doit orien-



Site de sond vésical.

ter la prise en charge du patient. L'échographie ajoutée à l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation, la vision de l'intérieur du corps. L'échographie ne remplace pas le scanner, l'ECG, la biologie, le confère ni le bon sens mais constitue un outil supplémentaire à notre disposition en salle d'urgence. En connaître les avantages et les limites doit faire partie de notre savoir. ■

Nicolas Frédéric GHECO
 Médecin d'Urgences Intermodalité G, CHU de
 Montpellier, Hôpital Edouard Belin, 37 avenue
 Auguste Folin, 34295 Montpellier cedex 9,
 1-pg@chu-montpellier.fr

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- 1 - Kristensen JK, Boerman H, Kozl E. Ultrasonic scanning in the diagnosis of splenic haematomas. *Acta Chir Scand*. 1971 ;137 : 653-7
- 2 - Scales TM, Rodriguez A, Chin WC, Brennan FD, Fallon WF, Kato K, McKenney MG, Neech ML, Dechauer MG, Yashii H. Focused assessment with sonography for trauma (FAST) : results from an international consensus conference. *J Trauma*. 1999 ; 46 : 466-472.
- 3 - Bozzas GR, Kern SJ, Smith JS, Harrison PH, Helmer SD, Reed JA. A comparison of sonographic examinations for trauma performed by surgeons and radiologists. *J Trauma*. 1998 ; 44 : 604-606.
- 4 - Lapostolle F, Petrovic T, Lenoir G, Catinosa J, Galinski M, Metzger J, Charzy E, Adnet E. Usefulness of hand-held ultrasound devices in out-of-hospital diagnosis performed by emergency physicians. *Am J Emerg Med*. 2006 Mar;24(2):237-42.
- 5 - F.Wälcher, M.Weinlich, G.Crusad, U.Schweiggelber, R.Breitkreutz, T.Kirschning, I.Marzi : Prehospital ultrasound imaging improves management of abdominal trauma. *British Journal of Surgery* 2006 ; 93 : 259-262
- 6 - Stengel B, Bauwens K, Schranz J, Badenacher G, et al. Emergency ultrasound-based algorithms for diagnosing blunt abdominal trauma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1. Art. No.: CD004446. DOI: 10.1002/14652858.CD004446.pub2
- 7 - Aarlid B, Markwalder TM, Nornes H. Non invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982;57:763-74
- 8 - Ract C, Le Mignon S, Bruder W, Vigné B. Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2007 Apr ; 32(4):645-51.
- 9 - Shaefi M, Blaines M, Fowler E, Stuart L. Noninvasive intracranial cerebral flow velocity evaluation in the emergency department by emergency physicians. *Acad Emerg Med*. 2004 Jul;11(7):774-7.
- 10 - Thomas Geeraerts, Yvan Lamey, Laurent Martin, Julien Pottecher, Bernard Vigué, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Med* (2007) 32:1704-1711
- 11 - Lichtenstein D, Bideman P, et al. The "sinusogram", a real-time ultrasound sign of maxillary sinusitis. *Int. Care Med* 1998;24:1057-61.
- 12 - F. Vargas, A. Boyer, W. Hui, D. Gruzon, G. Hilbert. Sinusite sous ventilation mécanique : diagnostic et apport de l'échographie. *Réanimation*, Volume 17, Issue 1, February 2008, Pages 27-27
- 13 - Tarhetti R, Bourgeois JM, et al. Ultrasonographic approach to diagnosing hydropneumothorax. *Chest*. 1992;101:881-884.13
- 14 - Lichtenstein DA, Moru Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill. *Chest*. 1995; 108:1345-1348
- 15 - Lichtenstein D, Meziere G, Bideman P, Gepner A. The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax. *Intensive Care Med*. 1999;25:303-308.
- 16 - Kirkpatrick A W , Sirois M, Laupland K B, Liu H, Rowan K, Ball C G, Harwood S M, Brown R, Simons R, Dulchavsky S A, Hamilton D, Nicholson S. Hand-Held Thoracic Sonography for Detecting Post-Traumatic Pneumothoraces: The Extended Focused Assessment With Sonography For Trauma (EFAST). *Journal of Trauma*. 2004 ; 57(2):288-295.
- 17 - Copetti R, Soliani G, Copetti P. Chest sonography: a useful tool to differentiate acute cardiogenic pulmonary edema from acute respiratory distress syndrome. *Cardiovasc Ultrasound*. 2008 Apr 25;6:36.

18 - Blais M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med.* 2001 Jun;8(6):654-7.

19 - Bandazzo MR, Soney EH, Levitt MA, Binder K. Accuracy of emergency physician assessment of left ventricular ejection fraction and central venous pressure using echocardiography. *Acad Emerg Med.* 2003 Sep;10(9):973-7.

20 - Fojtik JP, Constantino TG, Desm AI. The diagnosis of aortic dissection by emergency medicine ultrasound. *J Emerg Med.* 2007 Feb;32(2):194-6.

21 - Lyon M, Blais M, Baccani L. Sonographic measurement of the inferior vena cava as a marker of blood loss. *Am J Emerg Med.* 2005 Jan; 23(1):45-50.

22 - Bose JS, Bair AE, Mandavia D, Kinsler DJ. The LEP ultrasound protocol: a novel ultrasound approach to the empiric evaluation of the undifferentiated hypotensive patient. *Am J Emerg Med.* 2001 Jul;19(4):299-302.

23 - Blais M, Sierzenski P, Plercq D, Lambert M. Do emergency physicians save time when locating a live intrauterine pregnancy with bedside ultrasonography? *Acad Emerg Med.* 2000 Sep;7(9):928-33.

24 - Kjossev KT, Loranoff JE. Ultrasonography in patients with suspected acute cholecystitis. *Am J Emerg Med.* 2001 Jul;19(4):325-8.

25 - Blais M, Adhikari S. Diagnostic utility of cholecystography in emergency department patients with suspected acute cholecystitis: comparison with bedside RUQ ultrasonography. *J Emerg Med.* 2007 Jul;33(1):47-52.

26 - Theodoro D, Blais M, Doggal S, Snyder G, Lucas M. Real-time B-mode ultrasound in the ED saves time in the diagnosis of deep vein thrombosis (DVT). *Am J Emerg Med.* 2004 May;22(3):197-200.

27 - Squire BT, Fox JC, Anderson C. ABSCESS: applied bedside sonography for convenient evaluation of superficial soft tissue infections. *Acad Emerg Med.* 2005 Jul;12(7):604-6.

28 - Blais M, Lyon M, et al. Feasibility of FAST examination performance with ultrasound contrast. *J Emerg Med.* 2005 Oct;29(3):307-11.

29 - Miller AH, Roth BA, Mills TJ, Woody JB, Longmire CE, Foster B. Ultrasound guidance versus the landmark technique for the placement of central venous catheters in the emergency department. *Acad Emerg Med.* 2002 Aug;9(8):800-5.

30 - Ferré-Skiver S, Blais M. Ultrasound-guided peripheral iv insertion in the ED. *Am J Nurs.* 2005 Oct;105(10):54-7.

31 - Blais M, Lyon M. A prospective comparison of ultrasound-guided and blindly placed radial arterial catheters. *Acad Emerg Med.* 2006 Dec;13(12):1275-9.

32 - Ferré HM, Sweeney TW. Emergency physicians can easily obtain ultrasound images of anatomical landmarks relevant to lumbar puncture. *Am J Emerg Med.* 2007 Mar;25(3):281-6.

33 - Weaver B, Lyon M, Blais M. Confirmation of endotracheal tube placement after intubation using the ultrasound sliding lung sign. *Acad Emerg Med.* 2006 Mar;13(3):239-44.

34 - Marry E, Gagliardini J, Abies M, Guidet B, Offenstadt G. Ultrasonic examination: an alternative to chest radiography after central venous catheter insertion? *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Aug 1;164(3):933-5.

35 - Vignesi C, Baudel JL, Guidet B, Offenstadt G, Marry E. Sonography as an alternative to radiography for nasogastric feeding tube location. *Intensive Care Med.* 2005 Nov;20(11):1570-2.



Nouveauté en capnographie



La mesure de l'EtCO₂ (CO₂ de fin d'expiration) n'est pas une nouveauté. Cette technique longtemps cantonnée aux salles d'intervention chirurgicale a été utilisée par les équipes préhospitalières, dès qu'il a été possible de l'intégrer dans les moniteurs de transport, ou que la miniaturisation a permis de disposer d'appareil de faible encombrement et de faible poids.

La Société suédoise PHASEIN a conçu un appareil très léger, 60 grammes, peu encombrant et pouvant se brancher directement sur la sonde d'intubation ou le masque sans gêner l'utilisateur. Plusieurs équipes ont déjà intégré EMMA dans leur matériel embarqué.

Intérêt de l'EMMA pour les patients critiques

Le « South East Coast Ambulance Service (SECAmb www.secambs.nhs.uk) » a équipé ses véhicules de moniteurs « EMMA ». Pour Martin Lewis, responsable médical des unités, la miniaturisation du capnomètre a permis son utilisation en dehors de l'hôpital. Ce monitoring est utile pour vérifier le bon placement de la sonde d'intubation, mais aussi pour régler finement le respirateur des malades critiques. Le SECAmb se distingue une fois encore, après avoir été un des tout premiers services à généraliser l'utilisation du système EZIC, qui permet un placement rapide et sûr d'une perfusion intra-osseuse. Martin Lewis précise qu'il est un desir pour un service médical d'urgence d'apporter aux patients les dernières acquis des techniques.

Généralisation du système EMMA pour la mesure de l'EtCO₂ en préhospitalier

La fondation SIMCAS (South East Coast Immediate Care Scheme www.simcas.org.uk) assure à travers le Kent, le Surrey et le Sussex, les urgences graves, traumatologiques ou médicales, 24 heures sur 24, grâce à un réseau d'ambulances desservies

par des médecins et des infirmières. L'utilisation du système EMMA a été validée et adoptée après un test de quelques jours au cours desquels un patient victime d'un arrêt cardiaque a été réanimé avec succès par une équipe. Le monitoring EMMA lui a permis de très rapidement constater l'efficacité des manœuvres de ressuscitation entreprises. La personne a été conduite à l'hôpital sous contrôle de son taux de CO₂ expiré. Le Dr Alan Pearce, Chef de Service, a veillé à la formation de tous les intervenants. Intérêt d'un monitoring de l'EtCO₂ en préhospitalier.

Intérêt du monitoring de l'EtCO₂ pour la prise en charge des lésions crâniennes. L'Association des anesthésistes de Grande Bretagne et d'Irlande (AGBI) a souligné l'intérêt de la mesure de l'EtCO₂ (end-tidal carbon dioxide concentration) pour assurer un contrôle optimal de la conduite d'une anesthésie*. Elle a ensuite recommandé ce monitoring pour le transfert des patients sous respirateurs, puis, en 2006, souligné son intérêt dans la prise en charge des traumatisés crâniens graves.

Le monitoring de l'EtCO₂ a plusieurs intérêts :

- Il permet de confirmer le bon positionnement d'une sonde d'intubation trachéale.
- Il permet d'optimiser une ventilation contrôlée.
- Il permet d'être informé très précocement d'une chute du

débit cardiaque (de façon plus performante et précise que n'importe quelle autre mesure clinique ou instrumentale).

C'est compte tenu de l'intérêt que cette mesure de l'EtCO₂ pourrait avoir même en dehors du contexte opératoire, qu'il semblerait opportun de disposer de moniteurs portables et légers. J'ai utilisé le modèle EMMA, capnomètre particulièrement compact et fonctionnant en « recharge », pour mes patients pris en charge en préhospitalier, et dont les voies aériennes étaient sécurisées par un masque laryngé ou une sonde d'intubation. Avec un recul de plus d'un an, j'ai pu constater la mise en place très rapide de ce dispositif qui permet une mesure quasi immédiate de l'EtCO₂, et du



rythme respiratoire, en indiquant leurs variations à chaque ventilation. Nous l'avons aussi utilisé chez des patients contrôlés simplement par un masque facial.

J'ai contrôlé les mesures faites par l'EMMA avec celles données par un capnomètre de salle d'anesthésie fonctionnant en « side-stream », et fut très favorablement impressionné par la similitude des chiffres obtenus. Il est surprenant de pouvoir disposer d'un appareil aussi petit donnant des résultats d'une telle fiabilité, tant pour l'EtCO₂ que pour le rythme respiratoire. L'absence de visualisation d'une onde ne me paraît pas être essentielle en préhospitalier. J'ai recommandé l'utilisation de ce dispositif à tous les « paramédics », infirmiers et médecins travaillant en préhospitalier dans notre secteur. La mesure de l'EtCO₂ me paraît devoir rapidement être considérée comme une mesure standard dans de nombreuses situations critiques.

Dr Michel Ho

Hôpital Nord de Cluses Hospital

* « Recommendations for the Standards of Monitoring during Anaesthesia and in Recovery » AAGBI, London, 2007.

Des unités préhospitalières françaises testent actuellement ce moniteur. Nous publierons leurs conclusions.

La Rédaction

Moniteur EMMA

PRÉSENTATION :

Il se compose d'un adaptateur jetable qui se branche sur le circuit de ventilation au niveau de la sonde d'intubation et du moniteur lui-même.

L'adaptateur se caractérise par un espace mort réduit (6 ml) permettant de l'utiliser aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Le moniteur ne pèse que 60 g avec ses deux piles. Il se positionne très simplement sur l'adaptateur.

FONCTIONNEMENT :

Un contacteur initialise la mise en marche et lance automatiquement un autotest. La mesure du CO₂ expiré est quantitative. L'affichage, en mmHg, est la traduction par un microprocesseur de l'absorption du CO₂ se trouvant dans le circuit par une lumière infra rouge. L'affichage numérique est complété par une mesure instantanée se visualisant sur un baregraphe à 14 segments.

L'EMMA indique aussi la fréquence respiratoire.

Il existe deux modèles d'EMMA, avec et sans alarmes. Celles-ci sont ajustables sur les mesures hautes et basses de l'EtCO₂.

DividQ

Dual Release Diclofenac Sodium 75 mg



FAST SLOW

Together
Can Go



Omiz

Ormeprazole 10,20 mg

REACHES THE UNREACHABLE

Meia t

200 mg
(Cefditoren Proxetil)

Potent Advanced Generation Oral Cephalosporin
STARTING where others END



DESIGNED TO BE

The Fastest

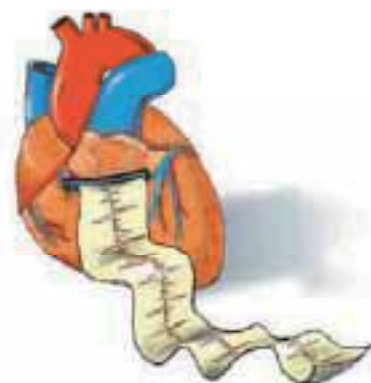
ANALGESIC ANTI-INFLAMMATORY



TPMC

L'E.C.G. pour les nuls

Yannick GUYMILLIES



5 - Avoir le rythme dans la peau ...

L'interprétation de l'ECG débute par la détermination de la fréquence cardiaque et du rythme de base. La naissance de l'influx électrique normal se fait dans le nœud sinusal (NS), véritable pacemaker naturel, localisé en haut et à droite de l'oreillette droite (OD). L'influx se propage de cellule à cellule, atteint le nœud auriculo-ventriculaire (NAV), puis passe par le faisceau de His, ses branches droite et gauche, les fibres du réseau de Purkinje puis à nouveau de cellule à cellule (Drg Prat 2008 ; 86 : 57-58).

La fréquence cardiaque se détermine selon la règle des 300/150/100/75/60/50 (Drg Prat 2008 ; 88 : 53-56). Une fréquence cardiaque est dite normale entre 60 et 100 cycles par minute, bradycardie en dessous de 60, tachycardie au-dessus de 100.

Le rythme est dit sinusal lorsqu'il est engendré par le NS, il est dit ectopique lorsqu'il naît d'une autre source. En cas de défaillance du NS, une source d'automatisme électrique autre prend le relais. Il s'agit d'une séquence de stimulation. Plus la source sera bas située sur le trajet électrique, plus sa fréquence de stimulation propre sera

Rythme	Onde P conductrice	Fréquence cycles / mn	Diagnostics possibles		
Régulier	Lent	Présente	≤ 60	Bradycardie sinusale	
		Absente	20 - 40	Echappement jonctionnel Echappement ventriculaire BAV III	
	Normal	Présente	60 - 100	Rythme normal Echappement atrial	
		Absente	60 - 100	Rythme d'échappement jonctionnel	
	Rapide	Absente	Présente	≥ 100	Tachycardie sinusale
				150	Flutter auriculaire à conduction 2/1
			180 - 200	Tachycardie jonctionnelle	
			180 - 250 250 - 350	Tachycardie ventriculaire Torsade de pointes	
Irrégulier	Lent	Présente	≤ 60	Bradycardie sinusale entrecoupée d'extra-systoles	
		Absente	≤ 60	Brady-arythmie par fibrillation auriculaire	
	Normal	Présente	60 - 100	Arythmie sinusale	
		Absente	60 - 100	Tachycardie atriale à conduction variable	
	Rapide	Présente	≥ 100	Tachycardie sinusale avec extra-systolie	
		Absente	≥ 100	Tachycardie atriale Fibrillation auriculaire Flutter auriculaire Fibrillation ventriculaire	

Tableau 2.

bas (Tableau 1). Tout foyer d'entraînement rapide inhibe un foyer plus lent sous-jacent, ce qui explique qu'en présence d'une automatisme normale du NS, les foyers plus bas situés sont inhibés (voir schéma sur l'inhibition des foyers d'automatismes cardiaques). Enfin, par définition, un automatisme électrique décharge à un rythme régulier.

La détermination rapide de la fréquence cardiaque permet également d'avoir une orientation diagnostique du trouble du rythme cardiaque en fonction de certaines fréquences types, ces dernières étant bien entendu sujettes à ralentissement en fonction d'un traitement chronotrope négatif ou anti-arythmique déjà en place.

LES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

Les arythmies cardiaques sont par définition des rythmes anormaux. Certains peuvent être physiologie comme l'arythmie sinusale liée à la respiration, d'autres sont pathologiques.

Leurs compréhensions nécessitent bien entendu de connaître la physiologie de l'influx nerveux et des autres composants électriques cardiaques, mais voici quelques repères majeurs :

- 1 - pour chaque étage (oreillette, jonction auriculo-ventriculaire, et ventricule), le rythme est soit trop lent, soit à une fréquence normale pour le niveau, soit trop rapide ;
- 2 - chaque étage peut se comporter comme un foyer d'automatisme, toujours régulier notamment lorsque son niveau supérieur est défaillant ;

Inhibition des foyers d'automatismes cardiaques sous-jacents

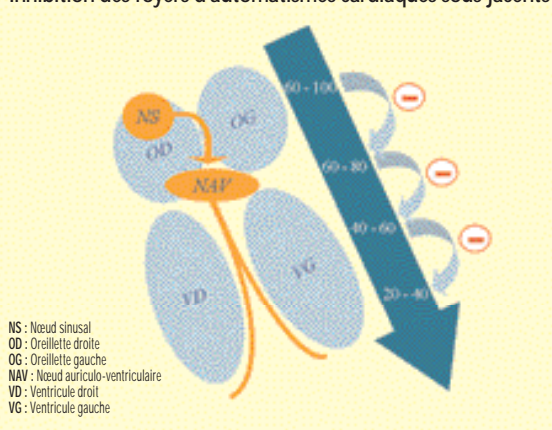
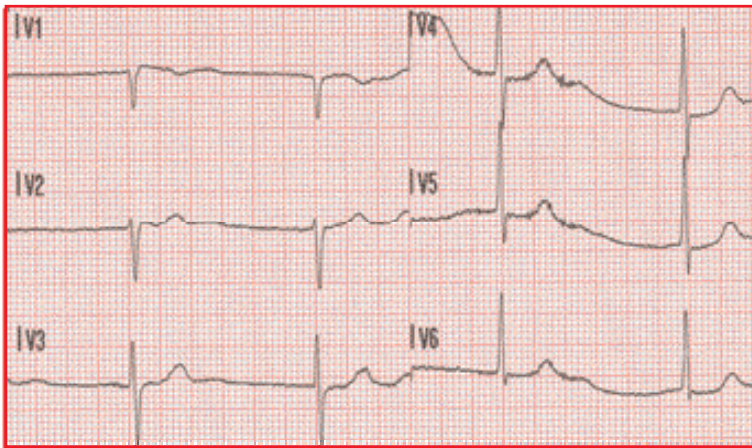
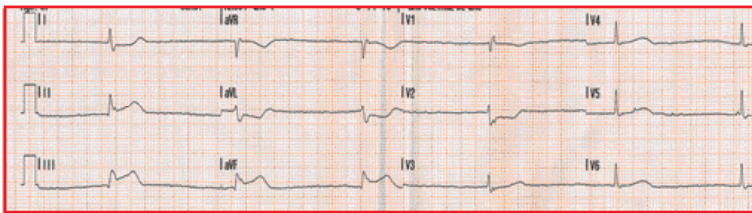


Tableau 1.

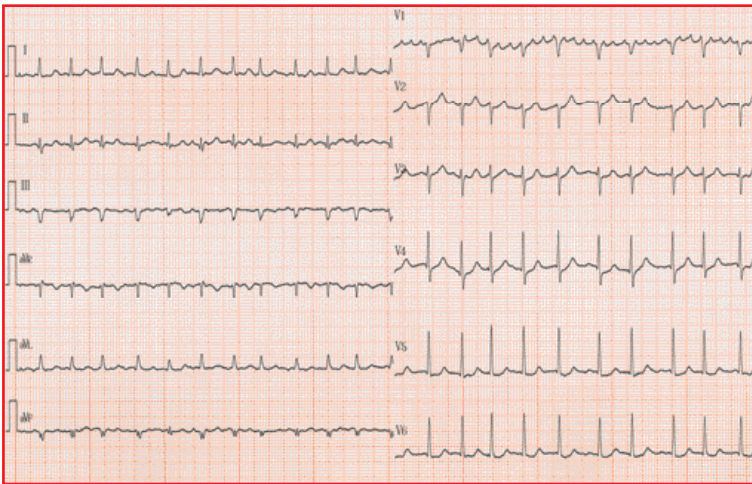
Rythme	Lieu de naissance	Fréquence cycles / mn
Sinusal	nœud sinusal	60 - 100
Non sinusal	oreillettes	60 - 80
	jonction auriculo-ventriculaire	40 - 60
	ventricules	20 - 40



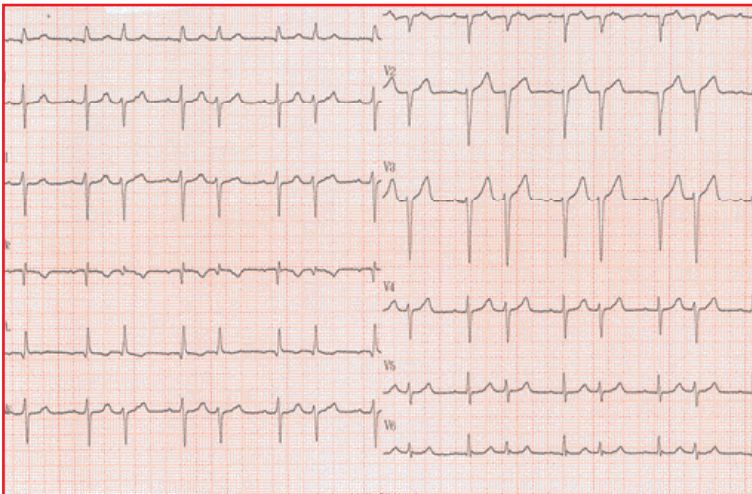
Tracé 1 : Échappement jonctionnel à une fréquence de 60 cycles/min, avec onde P rétrograde (flèche). Bien visible dans le dérivé de l'onde T en V2 et V3, complexe QRS large.



Tracé 2 : Échappement ventriculaire à 34 cycles / min, sur JCS ST-T en latéral ; les QRS restent fins, avec onde P.



Tracé 3 : À la limite d'urgence atriale de l'onde de 30 / min, bien visible en V1, à conduction variable, avec parfois-onde P qui restent encore bien réguliers.



Tracé 4 : À la limite plus haute fréquence atriale à 140 / min avec conduction = un à deux = de 2 cycles, puis blocage d'une onde P, puis reprise du rythme ; le blocage est en fait dû à un mécanisme dans le système atrio-ventriculaire du complexe prébuccal, il ne peut donc pas simuler ; à noter, l'analyse limite de V1 passant toute l'onde : complexe QRS sans onde P rétrograde supra-ventriculaire légèrement, ce qui est visible sur V1.

3 - le NAW est un filtre physiologique de la conduction électrique, et un foyer d'automatisme ; en cas de rythme trop rapide en amont, il ne laisse passer que les influx nécessaires à préserver une activité hémodynamique compatible par les ventricules ; une compression carotidienne (à ne réaliser qu'en l'absence de souffle carotidien, et toujours sous enregistrement) va stimuler le pouvoir bloquant du NAW, et va permettre de démasquer l'activité sous-jacente lorsqu'elle existe ;

4 - en déterminant 3 caractères, à savoir la présence ou non d'une onde P conductrice, la régularité ou non des complexes, et la fréquence corrigée, les diagnostics peuvent être évoqués (tableau 2 en page 53).

LES DIFFÉRENTS TROUBLES DU RYTHME

I - LES RYTHMES RÉGULIERS :

A. Les rythmes lents ou d'échappement :

En cas d'arrêt d'automatisme du NS, un rythme d'échappement prend le relais afin d'assurer une activité électrique. Cet échappement, par définition à rythme régulier, peut être de niveau atrial, jonctionnel, ou ventriculaire.

Echappement atrial.

Le nœud sinusal n'assure plus sa fonction, un foyer atrial prend le relais. Sur le tracé, cela se traduit par des complexes PQRS à une fréquence de 60 à 100 cycles / min, mais à une fréquence un peu moindre que celle habituelle chez un patient donné, et la morphologie de l'onde P diffère légèrement de celle de l'onde P « normale » chez ce même patient. Enregistré sur le même tracé ou sur un autre, la distinction est aisée, mais sur un tracé en échappement atrial sans tracé antérieur connu, le tracé ressemblera à si on prendrait à un tracé sinusal.

Echappement jonctionnel.

Le foyer automatique se situe au niveau du NAW, et n'est plus inhibé par une fréquence plus élevée du NS ou d'un foyer atrial. Le début de la conduction se faisant à l'étage supra-ventriculaire, la morphologie de l'ECG sera un tracé avec des complexes QRS habituels du patient, sans onde P préalable. Une onde P rétrograde est possible car les fibres électriques restent fonctionnelles, ce n'est que la batterie de démarrage qui fait défaut (Tracé 1).

Echappement ventriculaire.

Les foyers actifs de stimulation sont très bas situés sur les ventricules, avec par définition une naissance dans les ventricules : les complexes QRS seront élargis. Il existe essentiellement deux situations cliniques où cela peut se voir :

- soit un échappement ventriculaire avec absence totale d'autres activités : c'est le cas de la défaillance de tous les autres foyers plus haut placés (sinus, atrial, NAW), le tracé révèle des complexes QRS larges (d'autant plus larges que le foyer est bas situé) entrecoupés d'une ligne iso-électrique ;
- soit un échappement ventriculaire sur bloc atrio-ventriculaire du troisième degré : le tracé révèle des complexes QRS larges à une fréquence propre, avec une activité atriale à une fréquence propre également, les deux étant indépendantes l'une de l'autre (Tracé 2).

II. Les rythmes rapides

Tachycardie atriale (TA)

Un foyer de décharge, à une fréquence régulière plus rapide que celle du nœud sinusal, stimule les ventricules. La transmission se fera en fonction du rôle filtre du NAW, ne laissant passer qu'un stimulus sur 2, 3, 4, 5 ou plus, afin de préserver une compatibilité entre la fréquence ventriculaire et l'efficacité hémodynamique. Le rapport des ondes P sur

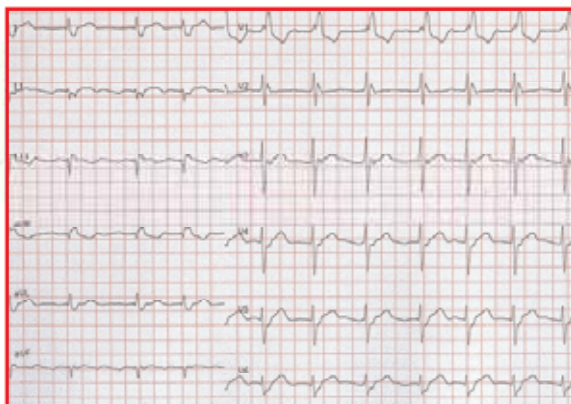
celui des QRS donne la fréquence cardiaque. Le blocage peut être régulier ou non (Doré 3 et 4).

Flutter auriculaire.

Il s'agit d'un phénomène de macro-réentrée donnant un aspect caractéristique du tracé en toit d'usine, à une fréquence de 300 cycles par minute. La conduction vers les ventricules est en général régulière, après le rôle filtre du NAV, avec 1 indice sur 2, 3 ou 4 de transmis : fréquence ventriculaire résultante à 150, 100 ou 75 par minute (Doré 5 et 6).



Tracé 6 : Flutter auriculaire avec fréquence du flutter à 300 / min, conduction normale au niveau du NAV en 2/1, avec fréquence ventriculaire à 150 / min.



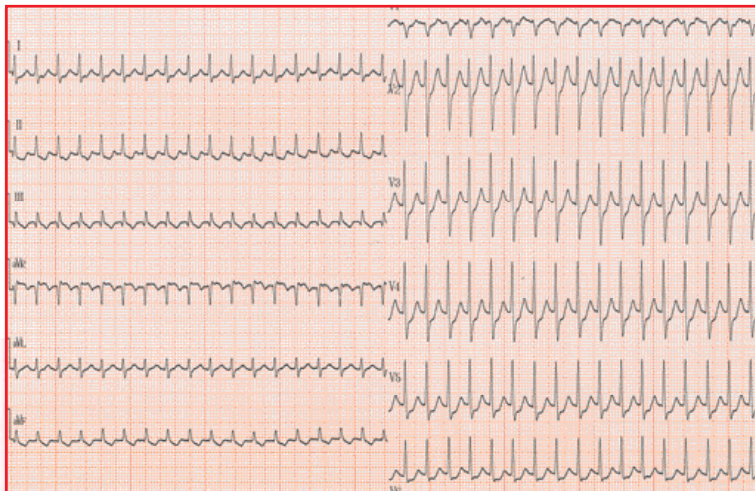
Tracé 8 : Flutter auriculaire stable en 3/2, suivi par un lentement par malade, à une fréquence de 250 / min, avec une conduction ventriculaire de type 3/1 (fréquence ventriculaire à 83 / min) et 3/1 (fréquence ventriculaire à 83 / min).

Tachycardie jonctionnelle.

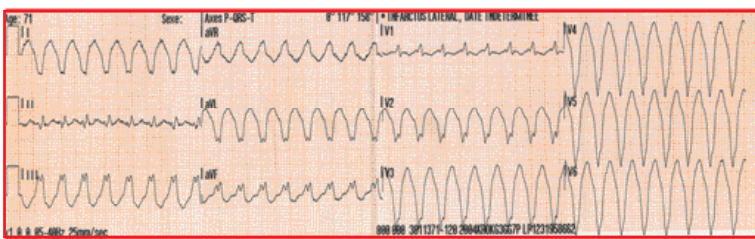
Les stimuli dérivent au niveau du NAV, soit par un mécanisme direct de déclenchement, soit par ré-entrée intra-nodale, véritable court-circuit auto-entraîné. La fréquence est de l'ordre de 150 à 250 cycles par minute. Les complexes sont généralement fins, des ondes P rétrogrades sont parfois possibles (Doré 7).

Tachycardie ventriculaire (TV).

La fréquence est élevée, due à un foyer excitable et irritable qui va décharger rapidement (de 150 à 250 par minute) induisant en fonction de l'état cardiaque pré-existant, une tolérance variable. Les complexes sont larges, avec parfois un complexe s'affaissant : il s'agit d'un complexe de fusion entre une activité sinusale qui persiste et qui se prolonge vers les ventricules. La distinction TV ou TSV avec bloc de branche n'est pas toujours aisée, mais un critère souvent méconnu est la négativité de aVR : si aVR est positif, l'origine ventriculaire est quasi-certaine. La TV peut être soutenue (≥ 30 complexes) ou en salve (se rappeler que 3 ESV successives sont une salve de TV). Les risques, outre la défaillance hémodynamique, sont surtout l'évolution potentielle vers la fibrillation ventriculaire (Doré 8 et 9).



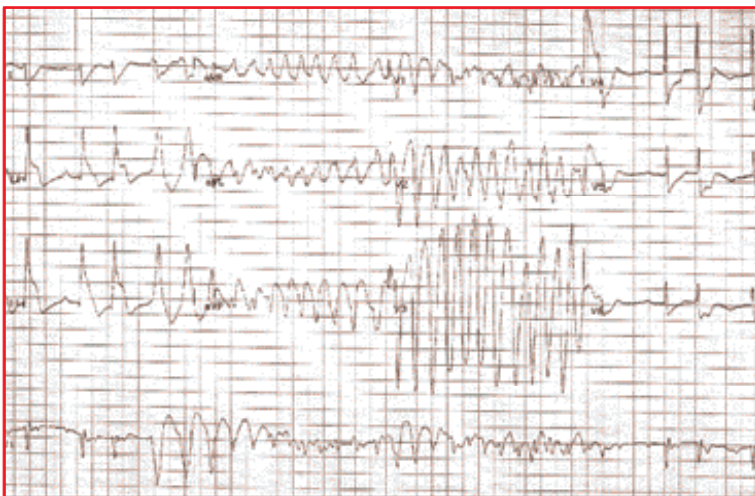
Tracé 7 : Tachycardie jonctionnelle à complexus fin, à 214 cycles / min, type habituel de sinus.



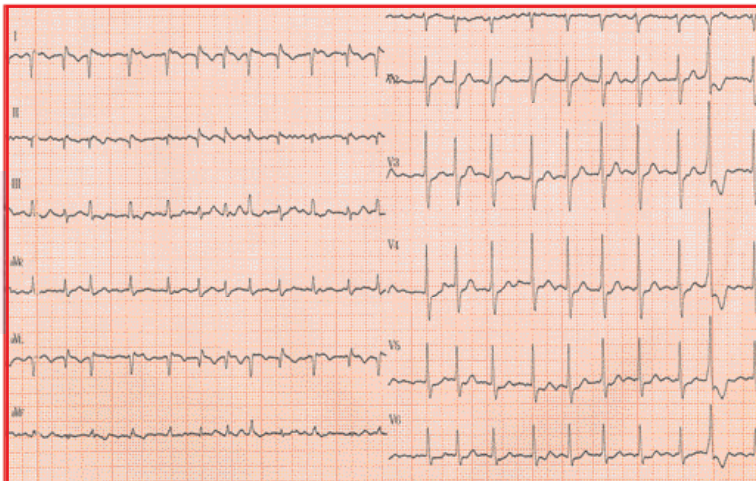
Tracé 8 et 9 : Deux types de TV, à 250 et 250 cycles par min, réguliers ; la possibilité d'un 2:1 signe avec quasi-certitude l'origine ventriculaire du trouble chez l'adulte, un tracé peut-être confondu avec cette tachycardie.

Les troubles de pointe ou TV polymorphe (TP)

Tracé très particulier, de fréquence élevée entre 250 et 350 par minute, il s'agit de 2 foyers sinés à distance et entrant en compétition, donnant par sommation cet aspect d'enroulement de pointes autour de la ligne iso-électrique. Tout comme la TV, la TP peut évoluer vers une fibrillation ventriculaire (Doré 10).



Tracé 10 : Intégration sur les premiers et derniers complexes : tracé sinusal, avec une décharge sinusale en latéral et nul en inféro - sur la dernière ligne, 2 QRS sinusaux, suivis d'une crise apicale supra-ventriculaire, puis d'une SEV qui débouche une série de boucles de pointes durant 6 secondes, avec réduction spontanée et retour en rythme sinusal (1 complexe), puis 1 ESV, puis 1 sinusal.



Tracé 11 : MAFI avec fréquence ventriculaire moyenne à 140 cycles / min, à complexes fins, avec une extrémité ventriculaire en III de Tracé ; la différence avec une TAF est nette en VI, où il n'est visible plus d'aspect organisé des ondes P - à noter une inversion d'onde r dans les précordiales.



Tracé 12 : Tracé totalement anarchique de fibrillation ventriculaire.

2 - LES RYTHMES IRRÉGULIERS :

Ils sont définis par des intervalles entre chaque cycle non réguliers.

Tachycardie atriale multifocale.

Il existe plusieurs foyers de décharge situés dans les oreillettes ; chaque foyer stimule à sa fréquence propre, régulière ; du fait du nombre des foyers déchargeant à des fréquences régulières différentes, la sommation donne un rythme irrégulier supérieur à 100 cycles / min. Il existe plusieurs morphologies différentes des ondes P sur une déviation normale.

Arythmie sinusale.

Il existe un foyer anormal proche du nœud sinusal qui décharge. L'onde P diffère légèrement des autres ondes P.

Fibrillation atriale (FA).

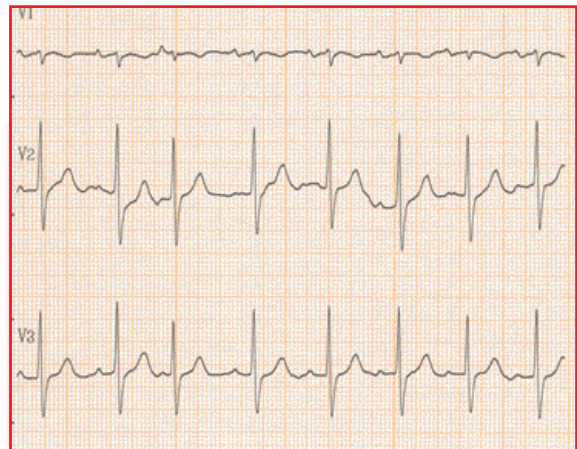
C'est la sommation de multiples foyers de décharge qui engendre une anarchie de dépolarisation atriale. L'activité hémodynamique est accrue de 30 à 30% en fonction de la présence ou non d'une cardiopathie pré-existante. Il peut y avoir une brady-arythmie (BAFA), une arythmie complète (ACFA) ou une tachy-arythmie complète par FA (TACFA) (Tracé 13).

Fibrillation ventriculaire.

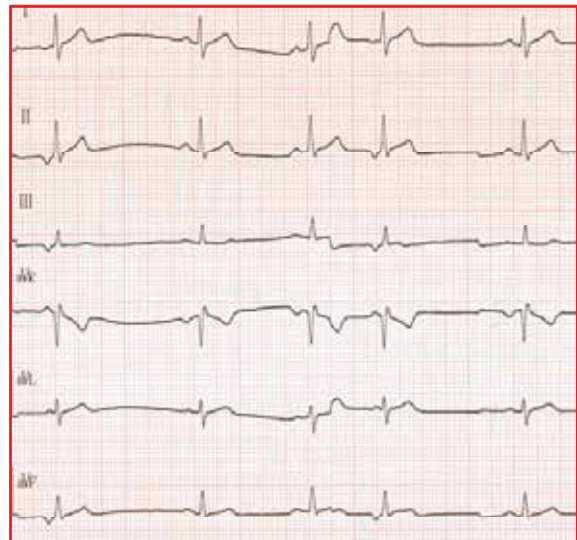
Rythme anarchique, où de très nombreux foyers déchargeant, avec une fréquence bien supérieure à 400 cycles par minute. Il y a bien entendu une inefficacité hémodynamique totale, c'est l'urgence absolue, nécessitant une défibrillation immédiate (Tracé 11).

3 - LES EXTRA-SYSTOLES (ES) :

Peuvent apparaître à chaque niveau, atrial, jonctionnel ou ventriculaire. Il s'agit d'un foyer qui sous certaines conditions va devenir irritable et va décharger. Il s'agit d'un battement prématuré, entraînant en général un repos compensateur. Elles ne sont pas ressenties, mais le battement suivant l'extra-systole peut être ressenti (à la fin du repos, la circulation est ralentie, l'apport sanguin intra-caveolique est augmenté, le battement suivant écarte le sang avec une physiologie et une hémodynamique normales, l'éjection d'une quantité de sang plus accrue entraîne cette sensation d'écoulement).



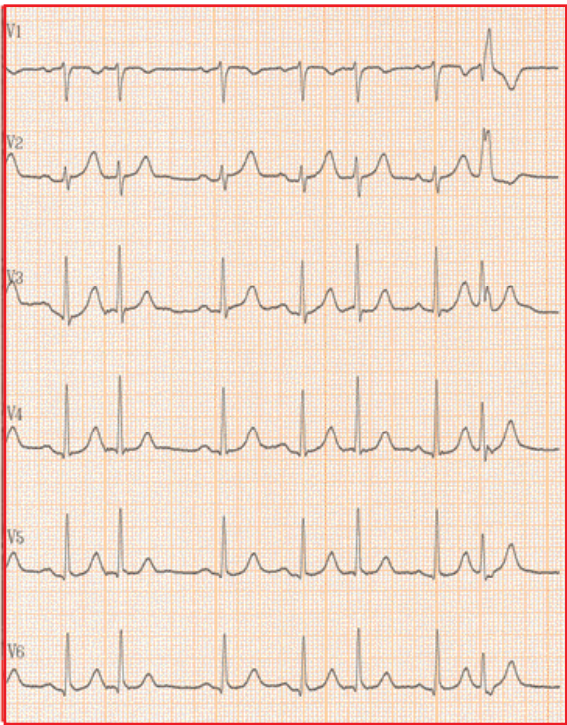
Tracé 13 : Le 3^e complexe est une ECV : onde P légèrement différente, qui précède un bat et, petit repos compensateur



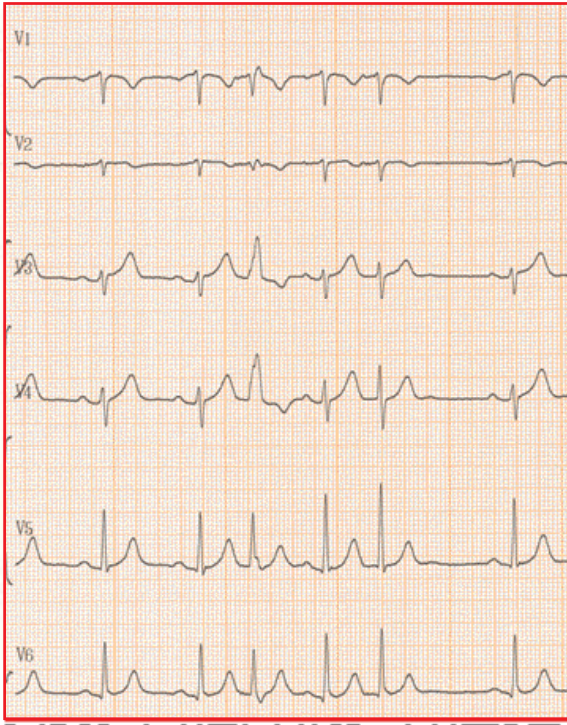
Tracé 14 : Le 1^{er} et le 4^e complexes sont des ECV, indiquant proche du sinus comme l'onde P négative en III, entre de 4000 mm.

Tableau 1.

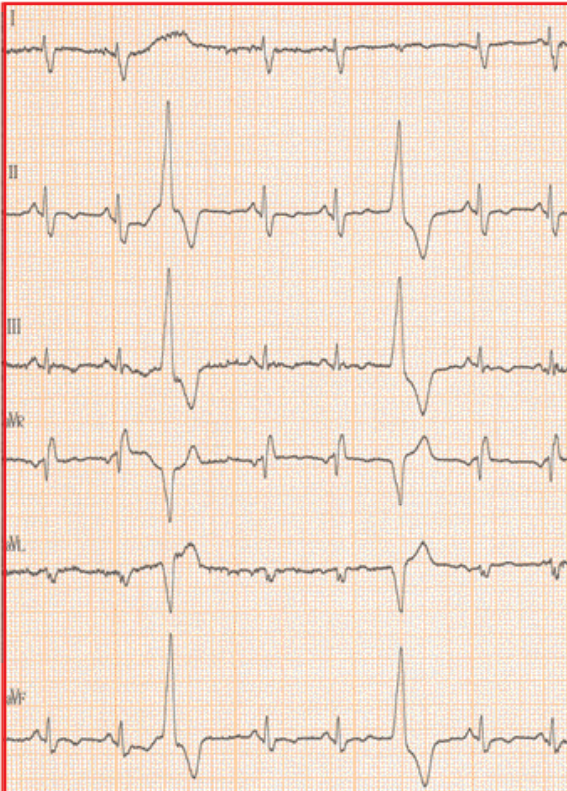
Caractéristiques des ESV		Critères de gravité
Nombre d'ESV	A comptabiliser	≥ 6 par minute
Nombre de foyers ectopiques	Aspect monomorphe = 1 foyer	Aspect polymorphes = plusieurs foyers
Rapport à l'onde T précédente	ESV tardive	ESV précoce (phénomène R/T)
Périodicité	Isolée, bigémisme, trigémisme, quadrigémisme, ...	
Couplage	Nombre successif d'ESV	Toujours ; si ≥ 3 ESV = TV



Tracé 16 : Rythme sinusal, ECGV en suspension sans complexes 2 et 6 (pas d'onde P, QRS élargi), et 1 ECG (7^e complexe) de type schwa standard (pas de branche droite).



Tracé 17 : Rythme sinusal, 1 ECG de schwa standard (2^e complexe), 1 ECGV (7^e QRS).



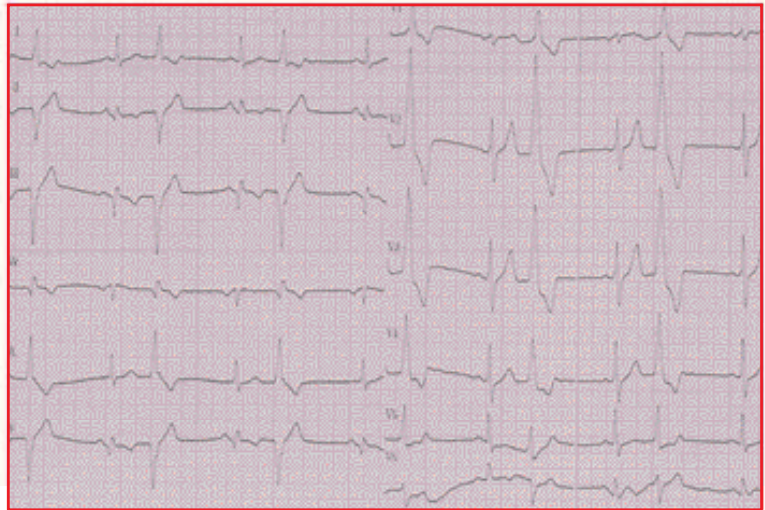
Tracé 18 : Rythme sinusal, avec 1 ECG au niveau des 3^e et 6^e de complexes, il n'y a pas d'onde ECGV indépendante (1 ECGV dans les 3 complexes).

Aspect des extra-systoles :

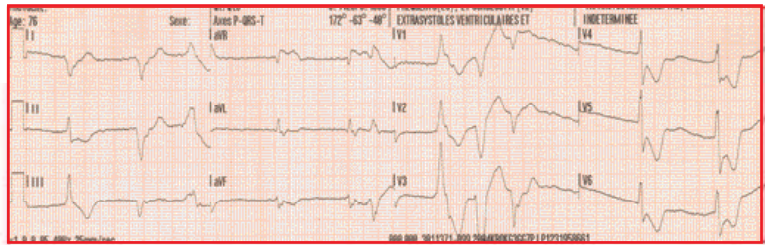
- niveau auriculaire (ESA) : l'onde P diffère des autres ondes P, le QRS, empruntant les mêmes voies électriques, est identique aux autres ; si le conduit initial emprunte une autre voie, la conduction ventriculaire peut être différée et l'aspect QRS peut être différent ;
- niveau jonctionnel ou supra-ventriculaire (ESV) : il n'y a pas d'onde P, le QRS est identique ou très proche des QRS sinusoïdaux ;



Tracé 19 : ECG sinusoïdale, avec deux complexes.



Tracé 20 : Tracé avec ECG sinusoïdale bigéminée (1 ECG dans les 2 complexes).



Tracé 21 : Tracé non sinusal, à complexes relativement larges ; le 7^e complexe, avec une onde P, révèle un important retard de ST (conduit supra-ventriculaire en latéral), avec 14 extrasystoles (paroxysme paroxysmal gauche) ; les 2^e et 3^e sont des ECG polymorphes ; en aVR, aVL, et aVF, il y a 2 complexes avec 1 ECG très précoce, puis en V1-V3, il existe un aspect concave du QRS (sans de branche droite), puis un doublet d'ECG polymorphes, complexes précoce, avec bloc de branche droit, puis important retard supra-ventriculaire.

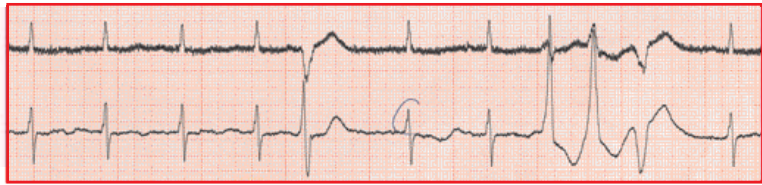
Ce qu'il faut retenir

1. Chaque étage (oreillette, jonction, ventricule) est doué d'un automatisme et prend le relais en cas de défaillance de l'étage sus-jacent ;
2. Les automatismes sont des rythmes réguliers ;
3. Chaque étage peut être la source des mêmes troubles du rythme (trop lent, normal, trop rapide) ;
4. La fréquence cardiaque oriente le diagnostic ;
5. Fréquence, régularité et présence ou non de l'onde P évoquent des diagnostics précis ;
6. La compression carotidienne (en l'absence de souffle carotidien) permet de démasquer le trouble sous-jacent ;
7. Un rythme à 150 cycles/mn est un flutter auriculaire ou une tachycardie atriale de type 2/1 jusqu'à preuve du contraire ;
8. Un rythme à 180 cycles/mn est un accès de maladie de Bouveret jusqu'à preuve du contraire ;
9. Un rythme à plus de 160 cycles/mn à complexes larges est une tachycardie ventriculaire jusqu'à preuve du contraire ;
10. Une ESV est d'autant plus dangereuse qu'elle est multiple (≥ 6 / mn), polymorphe, couplée, et précoce.

• **niveau ventriculaire (ESV) :** il n'y a pas d'onde P, les QRS sont élargis et différent en fonction de leur point de départ des QRS sinusaux.

Caractéristiques d'une extra-systole et critères de gravité pour les ESV (tableau 3) :

- son niveau de naissance.
- la présence ou non d'un repos compensateur.
- pour les extra-systoles ventriculaires (ESV)
 - le nombre d'ESV : toute personne fait des extra-systoles quotidiennement, en générale non ressenties ; ou critère



Tracé 21 : Tracé en rythme sinusal avec 1 ESV (pe QRS) puis 2 ESV polymorphes après 2 QRS sinusaux.

de bénignité est la disparition de l'ESV à l'effort ; lorsque les ESV dépassent le nombre de 6 par minute, il s'agit d'un critère de gravité ;

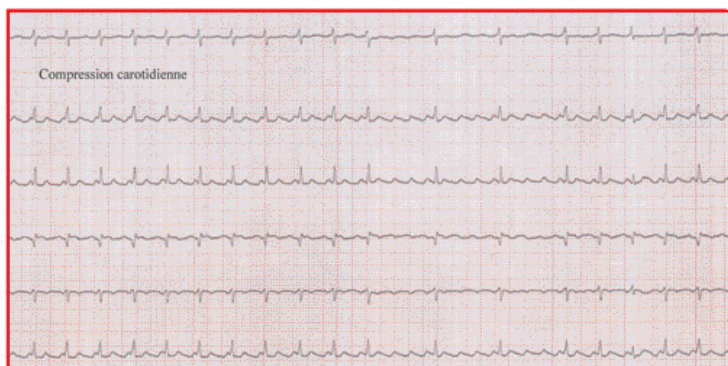
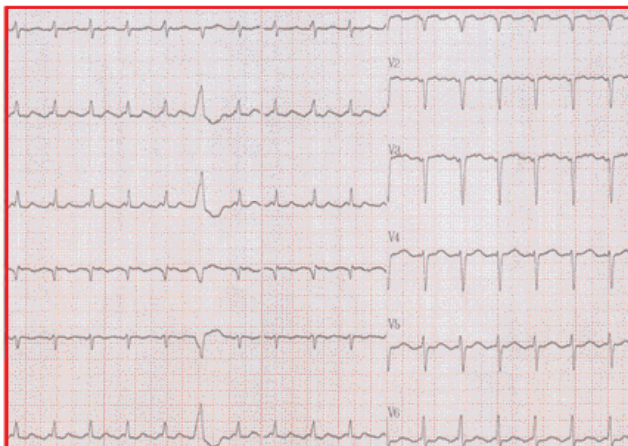
- le nombre de foyers ectopiques : l'aspect de l'ESV va permettre de déterminer s'il s'agit d'une ESV naissant sur le ventricule droit (aspect de retard gauche ou de bloc de branche gauche) ou sur le ventricule gauche (aspect de retard droit ou de bloc de branche droit), s'il s'agit d'un foyer unique (aspect identique de toutes les ESV sur une même dérivation ou aspect monomorphe) ou de plusieurs foyers (aspect polymorphe) ;
- la précocité ou non par rapport à l'onde T : plus l'ESV sera proche de l'onde T, plus elle sera susceptible de tomber sur la période vulnérable de repolarisation des fibres, pouvant déclencher une TP, une TV ou une FV ;
- la périodicité : ESV unique, sans périodicité, survenant après une séquence régulière, entrecomplexes d'un nombre régulier de complexes sinusaux, ...
- le couplage : ESV isolée, ESV multiples, couplées entre elles en doublets, triplets, en salve ; une succession de 3 ESV est une salve de TV.

Dr Yannick GOTTWALDES

Membre titulaire de l'AF - Président Fédération Française des Urgences
 Président des Urgences - SMU - SMU - SMU - SMU - SMU
 Président Centre de Coeur - SM, des, des de la Liberté, SMU, SMU - SMU

Contact : yannick.gottwaldes@univ-lyon1.fr

Exercice avec interprétation selon « L'ECG pour les nuls »



ECG patient, avec compression carotidienne, qui va accélérer le message du SAU : un détachage une activité de la ligne de base à 272 cycles / mn, stable, régulière, avec conduction de type 4/1, puis reprise du tracé initial - il s'agit d'une tachycardie supra-ventriculaire, stable, de type 2/1.

Selon « L'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P non visible – s'agit-il d'une onde P visible avant le QRS en DIII ? dans l'affirmative, le délai PR serait quasiment inexistant	Rythme non sinusal
Fréquence ventriculaire à 136 cycles/mn	à 136 cycles/mn
QRS fins, DI iso, DII négatif, pas d'aspect en oreille de lapin en V1	Pas de bloc de branche, pas d'hémibloc
ST discrètement sous-décalage en inférieur	Lésion sous-endocardique
T positive partout, sauf en aVR	Pas d'ischémie
6 ^e complexe plus large	1 ESV
Conclusion : Tachycardie à complexes fins, régulière à 136 cycles / mn, avec 1 ESV, tachycardie à priori supra-ventriculaire. La compression carotidienne confirme l'origine supra-ventriculaire et démasque une tachycardie atriale de conduction 2/1.	

Calendar of International Conferences

7th Annual Critical Care Symposium

April 22-23, 2010
 Ramada Piccadilly Hotel, Manchester, United Kingdom
 E-mail: ct.veerappan@gmail.com or
 veerappan.Chithambaram@pat.nhs.uk
 Web site: <http://www.critcaresymposium.co.uk>

Inter-American Emergency Medicine Conference

May 19-21, 2010
 Buenos Aires, Argentina
 Hosted by: Sociedad Argentina de Emergencias
 Phone: 503-635-4761 503-635-4761
 Web site: www.international-em.org

4th Congress of the «Société Française de Médecine d'Urgence»

SFMU
 June 2-4, 2010
 Palais des Congrès - Paris
 Web site: <http://www.urgences-lecongres.org/fr/>

13th International Conference on Emergency Medicine (ICEM2010)

June 9-12, 2010
 Suntec Singapore International Convention & Exhibition Centre,
 Suntec City, Singapore
 Hosted by: Society of Emergency Medicine in Singapore on behalf
 of the International Federation for Emergency Medicine (IFEM)
 Conference Secretariat: Ace: Daytons Direct (International) Pte
 Ltd
 Phone: +65 6379 5259 +65 6379 5259 / 6379 5261
 E-mail: admin@icem2010.org
 Web site: <http://www.icem2010.org>

International Critical Care Symposium

October 29-30, 2010
 Templebay, Mamallapuram, Chennai, Tamilnadu, India
 E-mail: ct.veerappan@gmail.com or
 veerappan.chithambaram@pat.nhs.uk
 Web site: www.critcaresymposium.co.uk

6th European Congress on Emergency Medicine (EuSEM 2010)

October 11-14, 2010
 Stockholm, Sweden
 Hosted by: European Society for Emergency Medicine (EuSEM)
 and Swedish Society for Emergency Medicine (SweSEM)
 Web site: <http://www.eusem2010.org>

2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine

October 28-31, 2010
 Antalya, Turkey
 Hosted by: Emergency Medicine Association of Turkey
 Phone: +90 212 292 8808 +90 212 292 8808
 E-mail: info@interium.com.tr or
info@eacem.org
 Web site: <http://www.eacem.org>

14th Pacific Rim College of Psychiatrists Scientific Meeting

October 28-30, 2010
 Brisbane, Australia
 Hosted by: Pacific Rim College of Psychiatrists
 Phone: 07 5528 2501
 E-mail: conference@anzmh.asn.au
 Web site: <http://www.anzmf.asn.au/PRCP10>

CSEM Scientific Assembly 2010

November 10-13, 2010
 Antofagasta, Chile
 Hosted by: Chilean Society of Emergency Medicine
 Contact: Rodrigo Rosas, MD
 E-mail: rarcosas@yahoo.com
 Web site: <http://bit.ly/dAx79D>

First International Conference on Emergency Medicine

November 12-14, 2010
 Bogotá, Colombia
 Hosted by: Asociación Colombiana de Especialistas en Medicina
 de Urgencias y Emergencias
 Web site: www.acemcolombia.org

III Brazilian Congress of Emergency Medicine

September 22-25, 2011
 São Paulo, Brazil
 Hosted by: Brazilian Association for Emergency Medicine and
 São Paulo University,
 School of Medicine
 Contact: Dr. Herlon Saraiva Martins
 Phone: +55 11 30696922 +55 11 30696922 or
 +55 11 96220997 +55 11 96220997
 E-mail: herlonsm@gmail.com; herlonsm@usp.br; or
vicepresidente@abramede.com.br
 Web site: <http://www.abramede.com.br>

The Advertising Organizations:

MENATOX- cover page 2; Storz - inside page 2; National School for Emergency Care - page 42; Zoll - page 46; EMMA - page 54 ; TPMC - page 56; ESA - cover page 3; Novo Nordisk - cover page 4.



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

Name :
Surname :

Address :

P.O. Box : City :

Country : Email :

Telephone:

Profession: Affiliation:

Bank Check (Cheque Bancaire)

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

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

* +\$10 USD to send outside Lebanon

DIRECTOR OF PUBLICATION
Dr. Nagi SOUAIBY

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

COVER PICTURES
ECG

Mécanisme de dépendance à la drogue
IRM en T2, coupe frontale épilepsie partielle
Scorpiomaurus عقرب حمراء

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.

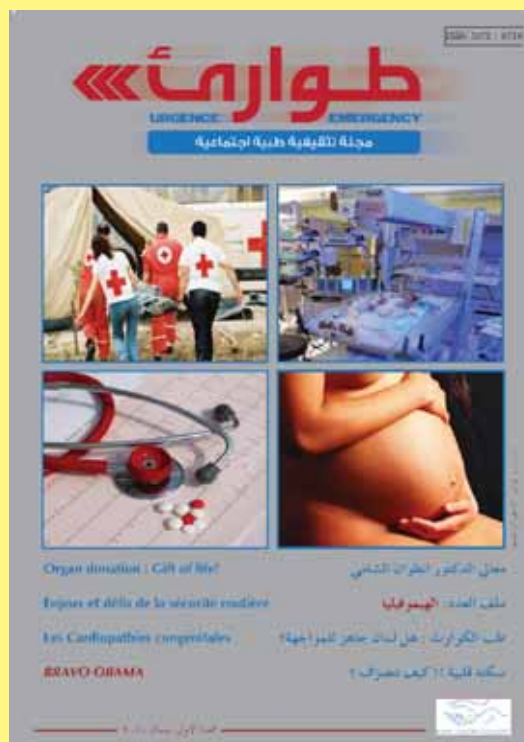
Nouveau chez votre libraire / New at your bookseller

TAWAREK for public

Trilingue / trilingual

Vos articles et contributions seront bien appréciés
Your articles and contributions will be well appreciated

For information:
tawarek.journal@yahoo.com
tawarek@newhealthconcept.net





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

Because of **moments** like this



NovoSeven® – Control the bleed in **Acquired Haemophilia** **Rapid¹, effective² and safe^{2,3}**

Fact box – Acquired Haemophilia

- A rare but severe bleeding disorder with up to 22% mortality rate¹
- Can be associated with pregnancy, other autoimmune disease or malignancy, but most often idiopathic in nature⁴
- Caused by autoantibodies against regulation factors, most often FVIII
- Confirmed with differential diagnosis of prolonged aPTT⁵

NovoSeven® offers:

- 95% first-line efficacy²
- Proven safety profile – with no human viral transmission and low risk of thromboembolic events^{2,3}
- Rapid and flexible dosing – for convenient administration and predictable results⁶
- Targeted action – at the site of vascular injury only⁷

NovoSeven® dosing recommendation in acquired haemophilia:

30 mcg/kg, IV bolus, q 2-3 h until haemostasis is achieved⁸

References: 1. Leick AM, et al. *Thromb Haemostas* 2004;84:1584-1591. 2. Lecomte M, et al. *Thromb Haemostas* 2003;83:1453-1457. 3. Albrecht U, et al. *Thromb Haemostas* 2001;81:1849-1854. 4. Green L, et al. *Haemostasis* 1994;24:207-211. 5. Green L, et al. *Haemostasis* 1994;24:212-216. 6. NovoSeven Summary of Product Characteristics. 7. Aligned with the 2012 European Guidelines for the Management of Acquired Haemophilia. 8. NovoSeven Summary of Product Characteristics.

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

