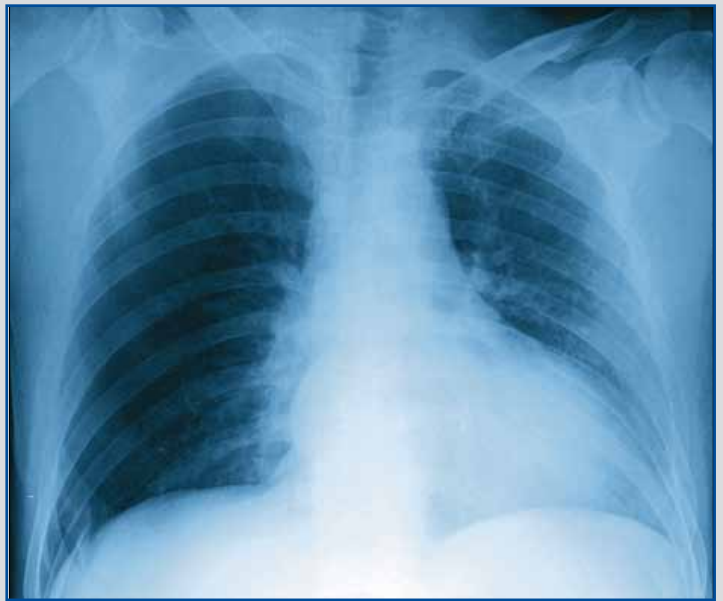
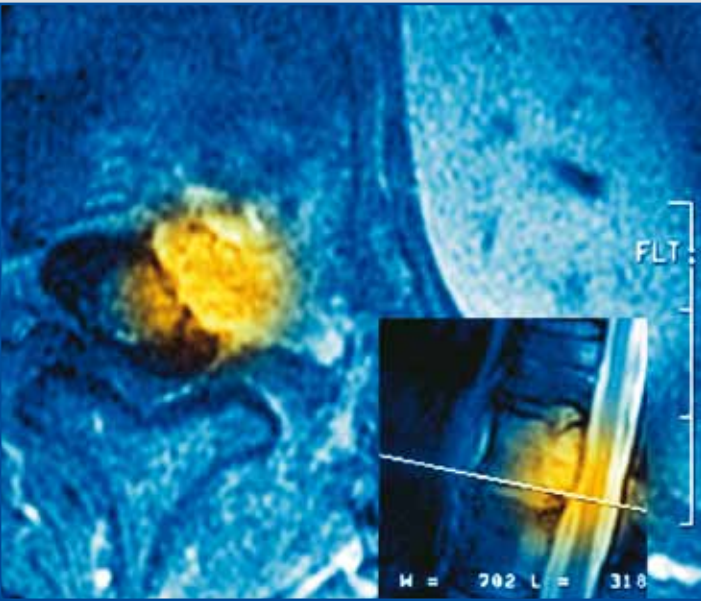
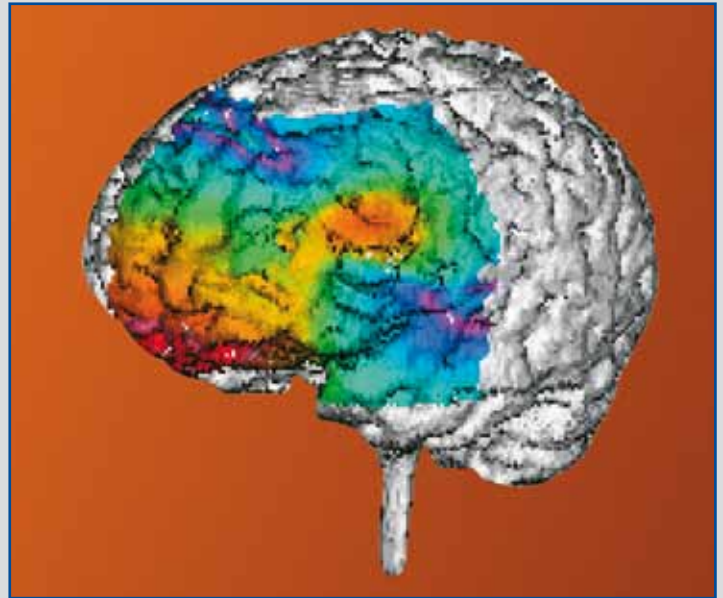


Revue Méditerranéenne de Médecine d'Urgence
MED EMERGENCY/URGENCE
 Mediterranean Journal of Emergency Medicine



**HISTOIRE DE LA RÉANIMATION CARDIO-RESPIRATOIRE
 HOMAGE : PROFESSOR PHILIP SALEM
 URGENCES ONCOLOGIQUES
 WHEN THE HUNTER BECOMES THE HUNTED
 PULSE OXIMETRY: THE 5TH VITAL SIGN
 PLANT POISONINGS -POISON CONTROL CENTER OF TUNIS
 ANGIOSCANNER DES CORONAIRES**

**ÉTATS DE MAL ÉPILEPTIQUES DE L'ADULTE - II
 DISSECTION AORTIQUE AIGUË
 HÉMORRAGIES DIGESTIVES DE L'HYPERTENSION PORTALE
 LE PROPOFOL
 APPORT DE L'IMAGERIE CHEZ LE TRAUMATISÉ GRAVE
 ACCIDENTS D'EXPOSITION AU SANG
 PÉDAGOGIE DE L'ECG N° 6**



La Société Médicale Euro-Libanaise

A le plaisir d'annoncer son
Troisième Congrès Scientifique au Liban
En Partenariat avec
L'Ordre des Médecins au Liban, Caritas Liban et New Health Concept
A Bait Al Tabib
Les 15 et 16 Octobre 2010

Avec le soutien de :

- L'ambassade de Belgique,
- UNIBEL,
- Union des anciens étudiants de l'ULB – Section Liban
- Conseil Libanais de Réanimation Cardio-pulmonaire
- Société Libanaise de Cardiologie
- Syndicat des biologistes au Liban
- Association des médecins généralistes
- Ecole Nationale des Soins d'Urgences

Sessions scientifiques :

- Gastro, Gynéco, Cardio, Urgence, Réanimation, Hémato-Biologie, Imagerie, Médecine Interne.

Session grand public - Samedi 16, 9h00-12h30

- Fécondation in vitro, Don d'organes au Liban
- Prise en charge de la Cicatrice du Brulé
- Le trio Diabète, Hypertension et Dyslipidémie
- Mutuelles et caisse de solidarité nationale

Ateliers pratiques :

- Voie Intra Osseuse
- Intubation difficile
- Les gestes qui sauvent (ouvert au public)

Points CME accordés par l'Ordre des médecins

Important :

Vos dons et votre support financier sont les bienvenus et iront à Caritas Liban pour ses programmes humanitaires

Pour accéder au programme médical scientifique et pour toute autre information, prière de consulter :

La SMEL: www.smel.be

New Health Concept: www.newhealthconcept.net info@newhealthconcept.net

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

Tawarek Publication

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

Editorial Board

Editor in Chief
Dr. Nagi SOUAIBY

Members

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

Managing Editor

Georges ABI TAYEH
Karen ABOU MRAD
Sonia ADAM
Antoine HAKIM
Dany MATAR

AUTHORS CONTRIBUTING TO THIS ISSUE

Charaf ABOU CHARAF, Marc BEI-
QHE, Amal TOHMY, Carlos NOUJEIM,
Chokri HAMOUDA, Lucie NADER,
Stéphane LEGRIEL., Clarisse BERROETA,
Ivan PHILIP, Nicolas CARBONELL,
Christophe BROUX, Aida Benzarti MEZNI,
Yannick GOTTWALLES

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, Shady HAYEK, Mohamad
HACHLAF, Jamil HALABI, Khalil HELOU,
Kamal KALLAB, Ziad KAZZI (USA),
Garabet KESKEJIAN, Georges KETTANEH,
Christina KHATER, James MOISES (USA),
Gladys MOURO, Ahmad OSMAN (Egypt),
Joseph OTAYEK, Maurice KHOURY,
Maurice HADDAD, Wassim RAFFOUL
(Switzerland), Claire GHAFARI ZABLIT

IN PARTNERSHIP WITH

URGENCE PRATIQUE PUBLICATIONS
www.urgence-pratique.com



Emergency medicine is a specialty that is witnessing great developments both on the technical and medical levels. This requires from all of us to rethink the ethical principles and values that govern medical practice in general and treatment of emergencies in particular as foreseen by the provisions of medical deontology code.

The physician should rely on his professional conscience while treating a patient be it in times of war or peace and regardless of the patient's financial or social status and irrespective of his race, nationality, beliefs, political affiliation, feelings or reputation.

Medical deontology imposes also on every doctor regardless of his field or specialty whether he is treating a patient or a critical injured or whether he is informed of a patient or a critical injured to assist this patient or injured and to make sure that he receives the aid needed unless in cases of force majeure.



In all cases, a doctor cannot abstain from answering an emergency call for assistance unless he makes sure that there is no risk to the patient's life or if he is caught in an emergency that is equal in importance to the patient's state, nevertheless he has to inform as soon as possible about his incapacity to answer the call and justify why.

It is important to highlight the responsibility of the State in drawing a national medical plan that encompasses academic support programmes, and vocational and technical rehabilitation schemes for both the human and material resources related to Emergency Medicine on all the Lebanese territory.

Last but not least, I cannot but salute the editorial body of Tawarek namely the Editor-in-Chief and members of the board and wish them all the success in their future endeavors.

**Professor Charaf Abou Charaf
President of the Order of Physicians**

Giving

Dedication

Sacrifice

Volunteering

Joy

Perseverance

Help

Gratuity

Love

Commitment

Presence

Partnership

Good things happen
to those who give



Caritas Lebanon

Histoire (petite et grande) de la réanimation cardio-respiratoire*

C'est en 1902 que fut réalisé, avec succès, le premier massage cardiaque par voie trans-abdominale.

Cette initiative est à porter au crédit d'un chirurgien anglais, plutôt controversé à son époque, car il ne tenait rien pour définitivement établi : Sir William Arbuthnot Lane. Il passera à la postérité grâce à ses succès chirurgicaux, mais aussi pour son esprit curieux qui l'a conduit à de nombreuses « premières ».

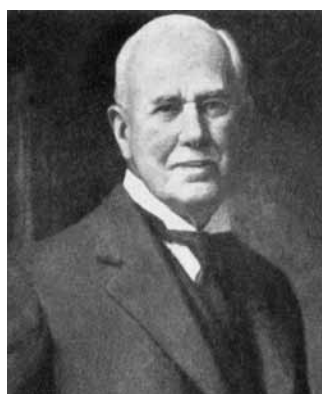
Le futur docteur William Lane, est né en Ecosse en 1846, de par les hasards des affectations de son père, chirurgien militaire. Ce dernier lui inculque le goût de ce qui était à l'époque une forme de médecine plutôt « ablatrice », et il est accepté comme étudiant au Guy's Hospital de Londres alors qu'il n'a que 16 ans. Trois ans plus tard, il est considéré comme qualifié en chirurgie. Il fera toute sa carrière dans le même hôpital jusqu'à sa retraite en 1920.

Sa réputation se fit d'abord autour de sa dextérité dans la chirurgie de la tête et du cou. Réfutant les concepts de l'époque, il n'a de cesse d'essayer de réparer ce que la nature ou les accidents

ont malformé ou détruit. Il fut le premier à proposer, et réaliser une ligature de la veine jugulaire interne dans les thromboses des sinus cérébraux. La guérison de ses patients fit grand bruit. Il osa refermer un orifice œsophagien latéral par un lambeau cutané. Il devint un des maîtres de l'époque dans la chirurgie de l'oreille. S'intéressant à tout ce qui concernait la chirurgie, il proposa, le premier, de perfuser du sérum salé chez les patients en hémorragie.

Mais c'est en opérant une banale appendicite qu'il entre dans l'histoire de la médecine !

Le Lancet rapporte l'observation, comme il se doit : « *Un homme de 65 ans était opéré d'une appendicite aiguë, sous anesthésie à l'éther et au protoxyde d'azote (N₂O). Au moment de la section du moignon appendiculaire, le patient fit un arrêt cardio-respiratoire. Plusieurs tractions sur la langue (!) ne réussirent pas à faire repartir sa respiration. Des tractions sur les bras furent par ailleurs inefficaces. C'est alors*



que le chirurgien introduisit sa main dans l'abdomen jusqu'au diaphragme et exerça plusieurs compressions sur le ventricule gauche. Le patient retrouva peu après un pouls, et une ventilation. L'opération reprit alors. Le patient quitta l'hôpital quelques jours plus tard, sans complications notables ». Est-ce que les compressions de Lane furent efficaces ? Certainement, car aucun autre geste pertinent n'a été réalisé. L'arrêt cardiaque était certainement à mettre sur le compte de l'anesthésie à l'éther ou d'un manque d'oxygénation. Les mouvements exercés sur le diaphragme par les compressions manuelles furent certainement bénéfiques sur le plan de la ventilation. Quoi qu'il en soit, l'initiative du massage direct, reprise par d'autres plus tard, fut salvatrice, et mérite d'être retenue comme une grande première.

Revue de presse

NOUVELLES MANŒUVRES DE RÉANIMATION CARDIO-PULMONAIRE ET AMÉLIORATION DU DEVENIR DES PATIENTS.

Michael Kellum, et al.

Ce remarquable travail multicentrique intégrant des données américaines et italiennes met en exergue l'intérêt des modifications de la prise en charge des arrêts cardio-respiratoires tels qu'édictees par les recommandations. Une analyse des arrêts faite dans les centres ayant accepté l'étude fait ressortir un taux de survie initiale de 20%, avec une évolution neurologique favorable dans 15% des cas. Ceci au cours des trois années ayant précédé les recommandations 2005. Au cours des trois années ayant suivi l'édiction de nouveaux protocoles, notamment avec une emphase portée sur la durée des compressions thoraciques, la survie est passée à 47%, avec une évolution neurologique favorable de 39%.

Annals of Emergency Medicine
Vol.52. N°3; 244-255

NDLR : L'American Heart Association et l'ILCOR ont donc bien leur utilité. Et ce sont souvent des choses simples (la gestuelle) qui apportent les plus grands bénéfices aux patients.

*Extrait de la revue Urgence Pratique N°96

S U M M A R Y

Histoire de la Réanimation Cardio-Respiratoire	3
Homage : Professor Philip Salem	4
Urgences oncologiques	7
When the Hunter becomes the Hunted	11
Pulse Oximetry: The 5th Vital Sign.	15
Plant poisonings -poison control center of Tunis	19
Angioscanner des Coronaires	25

États de mal épileptiques de l'adulte - II	29
Dissection aortique aiguë	35
Hémorragies digestives de l'hypertension portale	41
Le Propofol	44
Apport de l'imagerie chez le traumatisé grave	45
Accidents d'Exposition au Sang	51
Pédagogie de L'ECG No 6	59



Pr Philip Adib Salem

An incomparable doctor, a man of science and conscience Pr. Philip Adib Salem native from Bterram – Kourra in Lebanon is a world renowned cancer researcher, educator and physician. He is currently the Director of Cancer Research center at St. Luke's Episcopal Hospital in Houston, Texas.

To summarize the career of Professor Salem in few lines is an impossible mission. As his colleagues always like to describe him and as very well expressed by professor Camille Nassar, Dean of the Faculty of Medicine at Balamand University : « Dr Salem is simply a great clinical researcher to whom modern science owes a lot ».

Dr. Salem graduated from the medical school of the American University of Beirut in June 1965, and did his residency in internal medicine at the university's hospital. In June 1968, he joined Memorial Sloan Kettering Cancer Center for training in cancer medicine and research. After two years in New York, he moved to Houston to join the M. D. Anderson Cancer Center as a Professor of cancer medicine and research. He returned to the American University of Beirut in September 1971 and established the first cancer research and treatment program in the Arab world. He remained in Beirut

« Dr Salem est tout simplement un Grand chercheur clinicien à qui notre science moderne doit énormément »
Dean Camille Nassar

“One of the greatest challenges in the 21st Century is to make sure that medicine will never deteriorate to a job, because in essence medicine is a mission; a calling. Also, we should make sure that we will never look at the sick as a client, or a consumer, or a disease entity. The sick is a weak, but sacred human who should only be treated with dignity, love and knowledge. After 41 years of being a doctor, of which 38 years were devoted to cancer medicine and research, I have come to believe that all mankind is my family, that my church is my clinic and that my sincerest prayer is my work. I am closest to God when I am closest to my cancer patient”.

Philip Adib Salem

until 1986. Dr. Salem was one of the very first researchers who recognized that a chronic repeated infection in the gastro-intestinal tract will eventually lead to cancer. In addition to his research on lymphomas of the gastro-intestinal tract, he has also published extensively on other lymphomas and on new drugs in cancer therapy.

Dr. Salem was selected yearly in the annual editions of America's Top Doctors. He was inducted into the American Biographical Institute's "Hall of Fame" for outstanding contributions to cancer research and education. Dr. Salem has authored over one hundred research publications, and in recognition for his contributions, he has been selected to serve on the editorial boards of several distinguished cancer journals.

In recognition to his contributions for cancer research, St. Luke's Episcopal Hospital in Houston, Texas established a cancer research chair in his name. The name of the chair is the "Philip A. Salem, M.D. Cancer Research at St. Luke's." On July 1, 2010 the Lebanese American University in Beirut bestowed an Honorary Doctorate in Humane Letters on Dr. Salem for his contributions to medicine and for his non-medical contributions as an Arab intellectual. In the early 1970's, when the treatment of cancer was still a heresy, Dr. Salem worked hard to introduce a new concept that cancer is not only a treatable disease, but also, a potentially curable one. Now, 35 years later, this concept has become common knowledge. Dr. Salem was one of the first researchers to recognize that cancer may start as a benign process, and is totally reversible, if diagnosed and treated at this stage. This daring concept led to the growth and proliferation of a new discipline in cancer research called Chemoprevention. Also, Dr. Salem was one of the first scientists to see the link between infection and cancer. He was first to show that infections can cause cancer. This concept won the Nobel Prize in Medicine in November 2005: During his tenure at the American University of Beirut, he published extensively on a newly-described disease, Immunoproliferative Small Intestinal Disease (IPSID), a type of the mucosa-associated lymphoid neoplasms. This research, which he started in the early seventies, was recently considered by the Nobel Prize committee as "the gateway" for the research done by two Australian doctors on the link between infections and cancer in the gastro-intestinal tract, and which won the 2005 Nobel Prize for Physiology and Medicine.

Dr. Salem has conducted more than 300 conferences on cancer therapy in the Middle East, Europe, and the United States. He has chaired more than fifty sessions on cancer research and lymphomas in international and national cancer conferences. During his professional career, Dr. Salem has been actively engaged in the teaching of students, residents and fellows. Currently, he moderates cancer conferences at St. Luke's Episcopal Hospital and for many years, he chaired the monthly, multidisciplinary cancer conference, which was open to physicians in Houston city-wide.

Beyond the great researcher, Professor Salem owes his success mostly to his human approach to the patient. « Treating the patient and not his disease » has and will always remain his slogan in life. One of his patients, the poet and writer Antoine Raad once said: « Dr Salem cured me before I even started my treatment. I spent with him three whole days discussing poetry, literature and everything dear to my heart”.

Dr. Salem champions a major movement in America to humanize cancer medicine. He feels that the explosion in scientific knowledge has diminished the human dimension in the practice of medicine. He embraces the philosophy that in medicine, doctors treat people, not diseases.

Dr. Salem believes that cancer therapy must be delivered in a very meticulous way, and patients should be monitored almost daily. Attention to details makes all the difference, sometimes the difference between life and death. This kind of care demands a lot of time, and unfortunately doctors are becoming extremely busy, they do not allocate the time needed.

In addition to his professional career in cancer medicine and research, Dr Salem received awards and honors from many organizations and governments for his contribution to the humanity. Some of these honors and awards are summarized in the table below.

■
Ses travaux de recherche du début des années 70 à l'AUB sont à l'origine du Prix Nobel de Médecine obtenu par deux chercheurs australiens en 2005
 ■

Some of Dr Salem's Decorations and Awards

1989-1992	Member of an advisory committee on healthcare to the U.S. President George H. Bush.
May 1994	Republican Senatorial Medal of Freedom, from the U.S. Congress, the highest honor the Republican members of the U.S. Senate can bestow on an American citizen.
May 1998	Ellis Island Medal of Honor by the National Ethnic Coalition Organizations (NECO) for his "exceptional humanitarian efforts, and outstanding contributions to America".
July 1994	Medal of the Cedars by the President of the Lebanese Republic, Mr. Elias Hrawi.
April 2002 UNESCO -Beirut	"Intellectual of the Year" by Diwan Ahl Al-Qalam, highest civilian honor by President Emile Lahoud.
May 2000	The Arab American man of the Year by the Arab Community Center for "Economic and Social Services in America".
March 1999	Honored by the Cultural Movement of Antelias, Lebanon for his contributions to medicine, Arabic literature, philosophy and politics.
April 2000	Khalil Gibran International Award by the Arabic Heritage League in Sydney, Australia for his contributions to medicine, Arabic literature, philosophy and politics.
May 2003	"Man of the Month" by Arrajol Magazine, a monthly magazine published by Saudi Publishing and Distributing Company.
July 2004	Launching in Beirut of the book: "Philip Salem – The Man, The Homeland, The Science", authored by Peter Indari, an Australian journalist.
March 2006 Rome	Foedus scientist of the year 2006: Italy's prestigious Foedus award for "his lifetime achievement in cancer treatment and research".

Dr. Salem has authored many editorials on Lebanon in the Beirut An-nahar newspaper over the last twenty-five years. The two major commitments in his life are the commitment to the struggle of man against disease and the commitment to the struggle for an independent and free Lebanon. For the latter purpose, Dr. Salem has written extensively on Lebanese and Arab affairs and has traveled all over the world lecturing on Lebanon and how the Lebanese abroad can help build a new Lebanon. He has been described by several journalists in Australia and Latin America as the "*Man of the Lebanese Diaspora*".

■
« Dr Salem m'a guérit avant même que je débute mon traitement »
 Antoine Raad
 poète et écrivain.
 ■



LEBANESE EUROPEAN ACADEMY OF EMERGENCY MEDICINE

A Center Of Excellence For Medical Simulation



Simulation Courses

Contact

Telephone: +961 (0)1 44 12 89

Mobile: +961 (0)3 21 04 73

Fax: +961 (0)1 58 25 60

LEAEM@stgeorgehospital.org

Address

Saint George Hospital, UMC

P.O. Box 166 378-Achrafieh
Beirut 1100 2807
Lebanon

The Lebanese European Academy of Emergency Medicine at Saint George Hospital University Medical Center opened its center of excellence for medical simulation recently. We offer high-quality, simulation based, and international certified emergency medicine training for both nurses and physicians. Our standards are:

- ✓ Intensive learning in small groups.
- ✓ Evidence-based approach in medicine and education.
- ✓ Highly recognized specialists as instructors.
- ✓ Advanced Simulation Technology.
- ✓ Pediatric- and adult full scale simulators.
- ✓ International course directors.
- ✓ International certification.

Join us at facebook to learn about current courses and view pictures of LEAEM sessions



Marc BÉIQUE

Urgences oncologiques

Pourquoi évoquer les urgences oncologiques ? Plusieurs raisons justifient une telle classification nosologique des urgences. Le cancer est la deuxième cause de décès chez les adultes. De plus en plus de patients sont traités en externe, donc viennent consulter les services d'urgence. Les traitements sont de plus en plus agressifs, donc responsables de complications. L'augmentation des taux de survie, et l'augmentation du nombre de patients âgés traités, concourent aussi à faire des urgences oncologiques un motif fréquent de consultation, ou d'hospitalisation.

GÉNÉRALITES

L'approche du patient se fait sur deux axes cliniques. Soit les problèmes émergents sont reliés à la maladie elle-même, soit ils sont reliés au traitement. Cet article se propose de couvrir, dans un premier chapitre, les problèmes traditionnellement rencontrés avec les urgences oncologiques que sont la fièvre, une tamponnade, un syndrome de la veine cave supérieure (SVCS), un syndrome de compression de la moelle, un syndrome de lyse tumorale et des anomalies métaboliques. Nous aborderons, ensuite, des problèmes plus « mineurs » que sont l'apparition d'une diarrhée, ou de vomissements, etc.

SYNDROME DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE

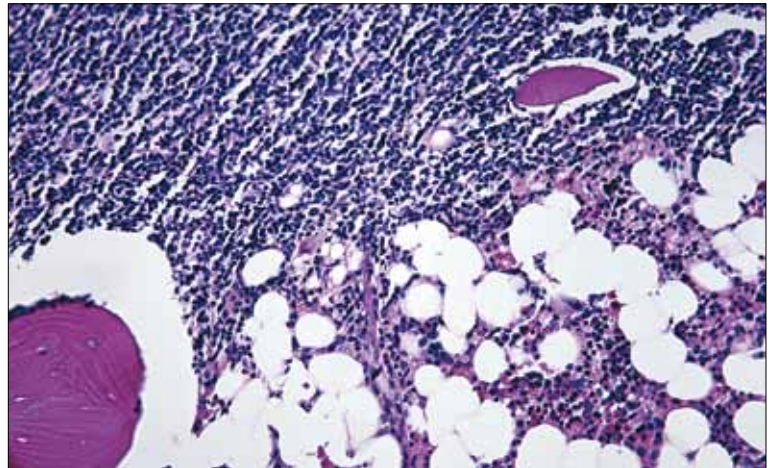
Le SVCS est le résultat d'un blocage du retour veineux au niveau de la veine cave supérieure. La symptomatologie clinique dépend du niveau de l'obstruction et de l'implication de la veine azygos. La circulation collatérale devra emprunter, selon les cas, soit la veine azygos, soit la veine cave inférieure, générant une série de symptômes particuliers.

La grande majorité des cas de SVCS sont dus à des cancers. Le plus souvent sera en cause un cancer du sein, mais doivent être évoqués aussi une lésion du poumon, du testicule ou un lymphome. A l'examen clinique, on observe une enflure, un gonflement, au niveau du visage, des bras, du thorax, des yeux. Le patient peut être essoufflé, et les symptômes sont souvent majorés lorsqu'il est couché. Il peut se plaindre de douleurs au niveau du dos (*par œdème médullaire*). Des signes neurologiques peuvent être présents, à type de fourmillement, de douleurs diffuses. Des convulsions sont rares observées, et habituellement dues à des métastases plutôt qu'au SVCS. De même, le constat d'une obstruction des voies respiratoires doit être rattaché à une compression directe de la tumeur plutôt qu'au SVCS.

Le SVCS est considéré comme une urgence relative. On peut en améliorer les symptômes avec de l'oxygène, en augmentant le traitement anticoagulant (*après évaluation du bénéfice/risque*), en prescrivant un diurétique, ou des corticostéroïdes. La pose d'un stent vasculaire peut être proposée. Si le SVCS est une manifestation première de la tumeur, il faut d'abord s'assurer du diagnostic de celle-ci, et de son extension, afin de proposer un traitement adapté par radiothérapie ou chimiothérapie. Le taux de mortalité est de 70% à 1 an.

SYNDROME DE LYSE TUMORALE

Le syndrome de lyse tumorale met trois à cinq jours à se traduire, biologiquement d'abord, cliniquement ensuite. La



Lymphome lymphocytaire diffus à petites cellules.
BSIP/FREDERICK SKVARA.

destruction des cellules malignes se traduit par une augmentation des composantes cellulaires dans le sang, et en particulier de l'acide urique, du potassium et du phosphore. De façon secondaire, on observe une insuffisance rénale, qui va encore aggraver les anomalies biologiques initiales, et générer une diminution du calcium sérique.

Le portrait clinique peut varier, mais est dominé par l'insuffisance rénale aiguë, l'hyperkaliémie et l'hypocalcémie.

Le patient est fatigué, nauséux et présente des symptômes gastro-intestinaux, un certain état de confusion, parfois des convulsions ou des troubles du rythme cardiaque, et à l'extrême un arrêt cardiaque.

Le traitement inclut une ré-hydratation, et les mesures habituelles entreprises pour gérer une hyperkaliémie et une hypocalcémie. Une dialyse peut être nécessaire, si le potassium est > 6 mmol/l, l'acide urique > 590 μ mol/l, et la créatine > 880 μ mol/l.



Marc BÉIQUE

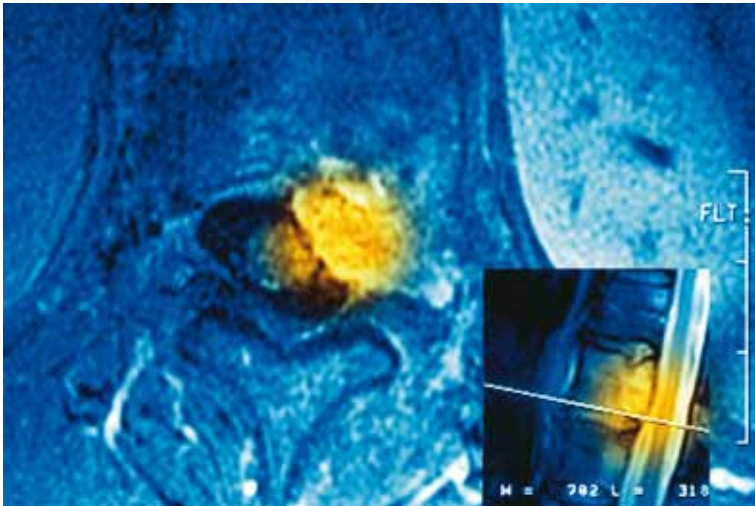
■
« des traitements
agressifs responsables
de complications »
■

TAMPONNADE CARDIAQUE

Elle se retrouve plus fréquemment avec les cancers du poumon, du sein, les lymphomes et les mélanomes. Cette tamponnade peut être en relation avec des métastases ou se réaliser par extension directe de la tumeur dans le péricarde. Le mécanisme intime peut constituer en un épanchement, une infiltration du péricarde ou les deux. Il faut se rappeler que

certaines traitements, en particulier la radiothérapie, peuvent avoir fragilisé le péricarde.

Le patient se présente avec un essoufflement, une douleur thoracique, de la toux. On peut aussi retrouver une douleur abdominale, un hoquet. A l'examen, on note une hypotension, un signe de Kussmaul, ou encore un classique pouls paradoxal.



Compression médullaire par une tumeur maligne. IRM des vertèbres lombaires. BSIP/CAVALLINI JAMES.

Le diagnostic peut être suspecté à la radiographie et à l'ECG mais est confirmé par l'échographie.

Le traitement peut consister, dans un premier temps en une péricardio-synthèse, et une hydratation. Mais de façon définitive il fait appel à un abord chirurgical. Le pronostic dépend de la rapidité du diagnostic et du type de cancer (*certaines lymphomes auront un très bon pronostic*).

FIÈVRE ET NEUTROPÉNIE

La fièvre chez un patient traité par chimiothérapie peut provenir de différentes sources : de la tumeur elle-même, des médicaments, des transfusions, mais le plus fréquemment, elle a une étiologie infectieuse. La neutropénie survient généralement entre 7 et 10 jours après le début de la chimiothérapie, avec de grandes variabilités parfois. Le patient neutropénique ne manifestera que peu ou pas les symptômes de l'infection dont il souffre.

En plus d'être neutropénique, le patient cancéreux est plus prédisposé aux infections de par son état général, la présence fréquente de cathéters, de mucosités, et l'existence de problèmes neurologiques imposant un décubitus.

Pour rappel, on définit la fièvre comme une température stable à 38,3°C ou > 38°C pendant plus d'une heure, et une neutropénie par un comptage globulaire en deçà de 500/mm³.

Les infections chez ces patients ont un taux de mortalité de 20 à 50% et sont une des plus fréquentes causes de décès. A ce titre, elles constituent, le plus souvent, une urgence vraie.

L'évaluation comprend les prises de sang d'usage (*FSC, bilan électrolytique, rénal, fonctions hépatiques, cultures de sang*), une analyse d'urine, une radiographie des poumons. Dans les cas appropriés seront réalisées des cultures de cathéters, ou une tomographie des sinus. Le taux de succès de détection et de confirmation d'une infection est d'à peu près 50%. Le plus fréquemment, on retrouve *Escherichia Coli*, *Klesbsiella* et *Pseudomonas*, quoique d'autres organismes bactériens usuels puissent aussi être présents.

Les traitements peuvent varier selon les pratiques, mais incluent habituellement une céphalosporine de 3^e génération associée à un aminoglycoside, auxquels on ajoute éventuellement de la vancomycine (*en cas d'infection des cathéters*). Peuvent encore être prescrits de l'imipenem ou

du metropenem (*tous deux faisant partie de la classe des carbapénèmes*). En règle générale, il est prudent d'avoir une approche agressive et, dans le doute, considérer que le patient est septique.

COMPRESSION MÉDULLAIRE

La compression médullaire est une des complications catastrophiques des cancers. Elle est grevée d'une morbidité significative. Le plus fréquemment, elle complique l'évolution des cancers des seins, de la prostate et des lymphomes. Le mécanisme repose sur une lésion par contiguïté ou par métastase.

Dans 95% des cas, on retrouve une douleur dorsale augmentant à la percussion, lors d'une manœuvre de Valsalva ou d'une flexion. Les lésions sont thoraciques (65%), lombaires (19%), cervicales (15%). Elles peuvent être aussi pluri étagées. Ces patients se présentent dans 75% des cas avec un déficit moteur (*50% ne marchent pas lors de la consultation*), et dans 50% des cas avec un déficit sensoriel. La présence d'un syndrome de la queue de cheval peut être notée. Les radiographies de la colonne seront positives dans 95% des cas. Le diagnostic est généralement confirmé à la résonance magnétique ou à la tomographie.

Le syndrome de compression progresse généralement rapidement. Les modalités de traitement incluent corticothérapie, radiothérapie et chirurgie. On recommande actuellement de commencer par la chirurgie avant la radiothérapie.

Les métastases intra médullaires sont une complication rare qui se caractérise par des douleurs moindres, mais des symptômes neurologiques autres plus importants. L'évaluation initiale est la même, le traitement aussi, quoique la chirurgie ait, dans ce cas, un rôle moins important. Il faut noter que c'est dans ce cadre que l'on retrouve plus fréquemment des métastases cérébrales.

HYPER-CALCÉMIE

Ce problème est assez fréquent, et est noté dans 20 à 40% des complications des cancers. Il est plus fréquent avec les cancers du sein, des poumons, mais aussi avec ceux dits « de la tête et du cou ». Le mécanisme est lié soit à des métastases osseuses, soit à la sécrétion d'hormones. Le patient se présente essentiellement avec un changement de personnalité, une anorexie, une léthargie, et une polyurie.

Le traitement à l'urgence doit inclure ré-hydratation agressive, (*sérum salé physiologique avec ou sans ligne centrale*), mise en train d'une diurèse (*exclusivement par du furosémide, en excluant les thiazides*), l'administration d'un agent anti-calcique (*e.g. pamidronate de sodium*). Il ne faut pas omettre de corriger l'hypokaliémie qui y est souvent associée.

■
« les infections sont une des plus fréquentes cause de décès »
■

AUTRES URGENCES

Vomissements : En général, la fréquence des vomissements est prévisible de par le régime de chimiothérapie. L'évaluation et le traitement incluent les bilans électrolytiques et la réhydratation. Les médicaments de choix sont un antagoniste 5HT₃ comme l'ondansetron (*Zophren®*) (*qui peut être systématique dans les premières 24-36 heures post chimiothérapie*) et secondairement la prochlorazine (*Stémétyl®*). Le diménhydrinate (*Gravol®*) est généralement peu efficace.

Les traitements anti-cancéreux incluent souvent des corticostéroïdes. L'anticipation de la nausée et des vomissements est souvent contributive et l'ajout d'une benzodiazépine peut briser le « cercle vicieux ». Il ne faut pas oublier d'évoquer les autres causes de vomissement, et notamment les métastases cérébrales.

Diarrhées : Habituellement, elles se produisent en dedans des 7 jours post chimio/radiothérapie. Une re-hydratation agressive est importante. Un bilan et l'administration d'agent anti-motilité comme le Loperamide, dont on peut excéder la dose maximale de 16 mg/j, sont d'usage. Dans les cas réfractaires, il est généralement admis d'utiliser aussi l'Octéotide 100-150 µg/j en SC. Ne pas oublier de considérer d'autres causes de diarrhée, notamment infectieuses.

Extravasation : Quoique généralement détectée dès l'injection d'agent de chimiothérapie, l'extravasation peut se présenter plus tard. On retrouve une rougeur, une douleur au site d'injection. Ceci peut dégénérer en nécrose et en une atteinte importante de l'extrémité du membre perfusé. Habituellement, les centres qui administrent la chimiothérapie ont un protocole de gestion de l'extravasation et celui-ci dépend de l'agent administré.

Mucosité : Fréquente avec certains agents, elle peut être due seulement à la chimiothérapie, ou être associée à du *candida*. Le traitement inclut re-hydratation, analgésie (*narcoïques et/ou diphenhydramine liquide*), plus agents anti-fongiques.

IL FAUT Y PENSER...

Les occlusions intestinales dues en relation avec une tumeur sont généralement traitées chirurgicalement par une colo/iléostomie de diversion. Le médecin urgentiste qui reçoit un tel patient doit veiller à une orientation rapide dans le service approprié.

Les pneumonies survenant dans un contexte de cancer peuvent être subséquentes à une obstruction bronchique, ce

qui requiert, dans ce cas, une antibiothérapie plus agressive. On doit aussi considérer l'éventualité d'une pneumocystose pulmonaire, si le patient reçoit des corticostéroïdes.

Les saignements de diverses sources doivent être contrôlés hémodynamiquement, puis éventuellement traités chirurgicalement ou encore par radiothérapie, comme par exemple, parfois, pour certaines hémoptysies.

L'insuffisance rénale chez le patient cancéreux peut être d'origine obstructive, ce qui sera, dans la plupart des cas confirmés par une échographie de diagnostic.

Le patient se présentant avec une **arythmie** et qui reçoit de la chimiothérapie peut être hypo-magnésémique. En cas de doute, il est licite d'administrer magnésium IV.

CONCLUSION

Le patient atteint d'un cancer peut, en plus des maladies communes, se présenter avec une pathologie propre à sa condition et qui nécessite une intervention particulière. La compression de la moelle, la fièvre avec neutropénie, de même que la tamponnade nécessitent une intervention rapide, sinon immédiate. Le syndrome de lyse tumorale, l'hyper-calcémie et les autres problèmes métaboliques seront facilement identifiés par le biais d'un bilan de routine. Pour le syndrome de la veine cave supérieure, on vise à pallier les symptômes en attendant une décision définitive quant à la nature exacte du cancer et au traitement le plus approprié. A cette prise en charge technique s'ajoute, bien évidemment pour ces patients une approche psychologique de soutien particulièrement attentive. ■

Marc BEÏQUE, MD, FRCP (C), CSPQ, ABEM

Assistant-professeur, département de médecine, faculté de médecine, Université Mc Gill
Médecin titulaire, Centre Universitaire de santé Mc Gill, Montréal, Canada
Médecin-conseil, direction nationale des urgences, Gouvernement du Québec
Courriel : marcbeique@videotron.ca

Revue de presse

TAMPONNADE PÉRICARDIQUE

Pour aller plus loin que la Triade de Beck.

Sony Jacob, et al.

C'est en 1935 que le Dr Claude BECK décrivit, dans le JAMA,

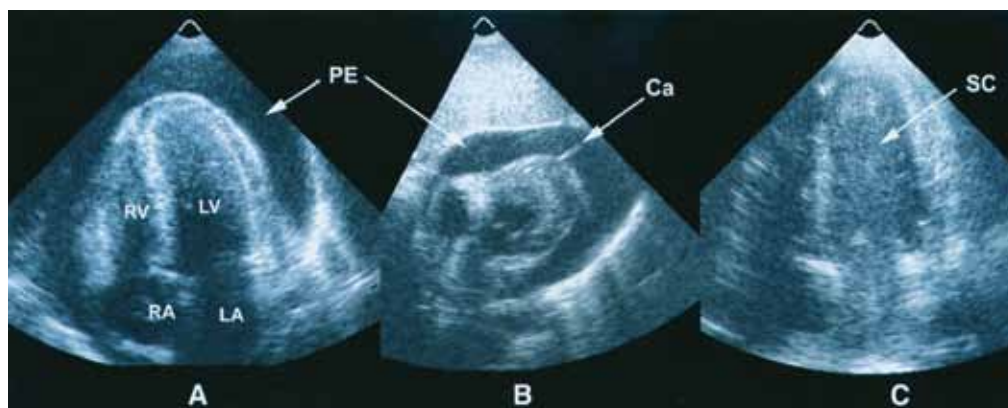
la triade accompagnant un épanchement péricardique important : hypotension artérielle, distension des veines jugulaires, assourdissement des bruits du cœur.

Ces signes ne sont pas toujours présents, et les auteurs rapportent dans cet article deux cas cliniques d'arrêt cardiaque due à une tamponnade passée ina-

perçue, et visualisée pendant la RCP grâce à l'échographie.

Sur les figure A, l'épanchement péricardique (PE) est évident. Il est drainé par un cathéter (Ca). Une vue apicale (C) permet d'apercevoir des caillots dans les chambres (SC). ■

The American Journal of Emergency Medicine (2009) 27, 216-219.



Devenir des patients suspects d'être porteurs d'un syndrome coronarien aigu, selon qu'ils sont admis en service d'urgence ou directement en cardiologie.

David Katz, et al.

Cette équipe de Boston a enrôlé dans son étude 544 patients admis à l'hôpital pour suspicion d'un syndrome coronarien aigu, 372 directement en cardiologie, et 172 aux urgences. Après bilan cardiologique complet, et confirmation du diagnostic le devenir à court et moyen terme reste le même pour les patients, quel que soit le lieu initial d'hospitalisation. ■

Annals of emergency Medicine
Vol.51, N°5. 561-570.

NDLR : Nous ne voyons qu'une explication : la qualité des urgentistes de Boston et la rapidité d'analyse de leurs laboratoires !



Curam®

A Sandoz quality product

amoxicillin/clavulanic acid

- ▶ Extensive spectrum
- ▶ Consistent efficacy
- ▶ Widely recommended



Sandoz Representative Office
 P.O.Box: 90-1599 Beirut - Lebanon
 Tel: +961 1 382 490. www.sandoz-lb.com

 **SANDOZ**
 A healthy decision

Dr Amal TOHMY

When the Hunter becomes the Hunted



Dr Amal TOHMY

It is the story of a previously healthy young lady , who while getting her T-shirt out of her drawer in her sleeping room in the third floor of a building in a village in the Lebanese mountains quite close to the capital Beirut , she noticed a small spider running on her forearm proximally . It took her few minutes to find a glass jar , in which she locked on the small innocent-looking spider that she captured in the region of her left elbow . Next day the small lady was lying in ICU in a critical situation .

The hunter who became the hunted is a 17 years old single female, a regular student of a local high school with good educational level and negative past medical , surgical , and allergy history . No history of ingestion of regular medications ..



The captured who became the hunter is known by several names , the most popular are , the brown recluse spider , the violin spider , the toxic nocturnal spider, and *loxosceles reclusa* . It belongs to the genus *loxosceles* of the class arachnida that belongs to the phylum arthropoda of the animal kingdom . It is the most often associated with human disease , and the most common etiologic vector of Loxascelism or Necrotic Arachnidism .1,2,3



The brown recluse spider has a 7-15 mm body length , and a 2-4 cm leg span length . It has a Violin-shaped marking from the eyes to the abdomen with base pointing forward . It is not aggressive , and it does not bite humans except when it feels threatened . It hides in clothes , closets , attics, bathrooms , etc,

it seeks dark , quiet areas , usually invade homes in fall . 1,2,3



I have followed our young lady hour-by-hour, of course after her permission and the permission of her family , with my digital camera , from the moment she arrived to emergency room on May 14 , that is the second day of her confrontation with the innocent looking small spider , and for a total of four months of follow-up at home after discharge from hospital . I will show you selective and representative pictures as we go with story , and the number of pictures will be limited by the scope of this article .



The majority of patients envenomated by a brown recluse spider are an important medical challenge to the physician since usually the patient is unaware of what was the cause of the illness and the clinical presentation resembles a very long list of well-known diseases , as well as , not well-known and rare entities . But luck plays an important role because most of these envenomations are self-limited .

The physician is not embarrassed and the patient does recover inspite of whatever was the nomenclature of the process .

We were lucky , our young lady was able to identify and provide us with a living clue-evidence of the inflicting vector of her problem 1,2,3, 4,5,6



In a typical case of loxascelism or necrotic arachnidism , the victim is often unaware of being bitten . Many bites occur in bed at night, while the victim is asleep . Initially the bite is painless until 3-8 hours to a day afterward , or may produce a stinging sensation . Often , during the first 24-48 hours, It produces central induration and erythema , surrounded by a pale zone of ischemia and a zone of erythema .In most cases, the lesion resolves without treatment

over 2-3 days , representing the most common clinical picture of brown recluse spider envenomation manifesting the principle effect of local skin damage , caused by direct effects of venom components . 3,4,5,6,7,8



In moderate-to-severe cases, that is the second form of brown recluse spider envenomation, Viscero-cutaneous Loxoscelism, the erythema spreads, and the center of the lesion becomes hemorrhagic and necrotic with an overlying bullae and associated with systemic manifestation as sensation of unwell being, mild fever, nausea, pallor, which may continue to fatal outcome in 30% of cases . 3,4,5,6,7,8,9,10

On May 17 , edema and pain are still progressing , vesicles started to erupt at different sites, anorexia and nausea are more annoying than before .

Chilliness and generalized bodyaches are more fragrant .

Her laboratory data started to reveal leukocytosis with some shift to left . Platelet count is on the low normal side compared with admission .



The clear viscous venom of the brown recluse spider contains many enzymes that have different actions , including : Esterase, Alkaline phosphatase , Protease , Hyaluronidase , Phospholipase D , Sphingomelinase B , etc. The most important dermonecrotic factor is sphingomyelinase B , It binds cell membranes , and promotes chemotaxis of neutrophils , leading to vascular thrombosis and an Arthus-like reaction . At the same time platelets aggregate , leading to thrombosis , Dermal edema , arteriolar injury , RBC extravasation , separation of dermis and epidermis, etc. 9,3,6,10,11 (Picture 9 taken on May 19)



Reviewing the literature, loxoscelism is also known as the » soup syndrome « , or » the graveyard of empty shells « , since the brown recluse spider after capturing and envenomating its victim , it attaches it to its web aside and leaves it to disintegrate by the action of the different enzymes in its venom, transforming it to a soup within the intact



The physical examination of our young patient on May 15 revealed swelling of the whole left upper extremity , which was frozen in a flexed position, warm , patchy erythematous , hard , and tender. The changes proximally reached the axilla, and distally to the fingers , which were pale and cold , and were very painful , flexed , and difficult to move , but a pulse could be felt easily .

exoskeleton . After several hours, it sucks the ready-made soup and gets rid of the container . 3,6,10,11 (Picture 8 taken on May 23)



The usual progression of such cases that belong to the second form of loxoscelism is spreading of the erythema to involve large areas quite far away from the site of injury . Hemorrhagic lesions and bullae start to develop . A black eschar forms and slough several weeks later , leaving an ulcer that may be > 25 cm in diameter and eventually a depressed eschar. 3,6,10,11,12 (Picture 12 taken on May 23)



The process continue to evolve , and usually in the absence of secondary complications ,

specially secondary bacterial infection of the sloughed skin, healing usually takes place within 3-6 months. 3,6,10,11 (Picture 13 taken on May 30)

We were lucky with this case , as well as , our patient was lucky , since the healing of her lesions was complete without secondary complications , and the appearance of her upper extremities was gradually restoring almost completely its normal appearance . (Picture 14 taken on June 30)



Treatment in the literature of the viscero-cutaneous loxoscelism is always difficult and unsatisfactory . Several methods of therapeutic approaches do exist . The best therapeutic schedule in the treatment of loxoscelism still to be defined . The choice is the privilege of the treating physicians . The effectiveness of either treatment depends on the time between bite and medical assistance . But always remember , that the immediate application of cold compress is indispensable since the activity of the enzyme sphingomyelinase B is temperature dependent . 4,6,8,9,10,11,12



Summary

Loxoscelism or Necrotic arachnidism a common medical condition in humans caused by an innocent-looking small creature, the brown recluse spider, which do inhabit our clothes and closets. The clinical presentation of this spider envenomation may mimick a very long list of medical entities. The outcome is usually benign, but the viscera-cutaneous version of this entity can be fatal in 30% of cases inspite of all measures . It is always a challenge to the treating physician in diagnosis and treatment options.

Key words

loxosceles recluse, necrotic arachnidism, entomology.

By
Dr Amal TOHMY
 Chairman of Department of
 Medicine
 Saint Charle's Hospital

REFERENCES

- 1- Insects by George C. Mcgavin pp 228 .
2. Animal agents and vectors of human disease by Faust, Beaver , and Jung . , pp 323-327 .
3. Infectious diseases by Gorbach , Bartlett , and Blacklow , 9th ed pp 2044-2046.
4. Loxoscelism and Necrotic Arachnidism , by Wasseman GS , Anderson PC , Journal of Toxicology Clinical Toxicology 1983-1984:21 (4-5):451-72 .
5. Spider Envenomation by T. Arnold : Medical Director of Louisiana poison control center, 18 August 2009 .
6. Necrotic Arachnidism by B. Shochosk . , Annals of Emergency Medicine 2005.
7. Loxosceles Reclusa by Jane Betten and Petra Garcia , University of Michigan Museum of Zoology , 20 Dec 2009 .
8. Arachnidism by Loxosceles by Hugo Scherone M.D. and Florencio Prats M.D. , Archives of Dermatology 1961 ;83(1):139-142 .
9. Loxosceles Shingomyelase by D.V. Tambourgi M.D. , Journal of Investigative Dermatology (2005) 124 , 725-731.
10. Loxoscelism ,by JM Futrell ,The American Journal of the Medical sciences 1992 .
11. Field guide to venomous and medically important invertebrates : Identification , Biology , Symptoms , and Treatment . , Version 2.0, 31 July 2006 , afpmb.org .
12. Clinical and Epidemiological Features of Definitive and Presumed Loxoscelism , by Malaque, Castro, Valencia, Cardesso, Franca, Fan, and Barbero, Rev.Inst.Med.Trop. S. Paulo 44(3):139-143,May-june , 2002.



The 4th Annual Conference of the Lebanese Society for Emergency Medicine

Nov 11-13, 2010



Co-sponsorship with **Global Emergency Medicine at Weill Cornell Medical College**

Baalbeck - Lebanon

Beirut - Lebanon
Beit Al Tabib



Beirut



Beit Al Din



Byblos

Program Overview

Times	Thursday 11			Friday 12		Saturday 13	
9a-10a	Registration			Pediatric Emergencies Track	Trauma Track	Cardiovascular Emergencies	Wilderness Medicine Track
10a-11a	10-12 Noon	Suturing & Wound Management Workshop	Advanced Airway Workshop				
11a-12p							
12p-1a	BREAK	BREAK	BREAK				
1p-2p	1p-3p	Orthopedic Splinting Workshop	Emergency Department Triage Workshop		Neuropsych		
2p-3p							
3p-4p	BREAK					Oncologic	General Sessions
4p-5p	Opening Plenary Session						
5p-6p	Opening Ceremony				Diagnostic Imaging in Emergencies	ID	
6p-7p	Opening Reception					ENT	
				Gala Dinner		Closing Ceremony	

www.slm.org

For more Info Please contact The Lebanese Society For Emergency Medicine on 01-340911 or 03-195323



Dr Carlos Noujeim

PULSE OXIMETRY: The 5th Vital Sign

A historical review dates back to around a hundred years ago, when scientists started studying the optical spectrum of hemoglobin (Hb). Attempts to develop noninvasive oximeters were in the 1930s, initially targeting airplane pilots and their need for monitoring.²

Later on, in 1974, Aoyagi came out with an advanced oximeter device, relying incidentally on the pulsatile nature of blood flow in tissues, and the absorbency ratios of the pulsations at different wavelengths; a technology still in use nowadays.^{3,4}

Fundamental physics of this spectral analysis relies on two light-emitting diodes with different wavelength and a detector. The transmitted data determines the pulse oximetry (SpO₂) based on the principle of Beer-Lambert Law, which states that the concentration of an absorbing substance in a solution is related to the intensity of light transmitted through that solution.⁵ Of clinical relevance, oxygenated hemoglobin (O₂Hb) absorbs light maximally in the infrared band (light emitted at 940 nm wavelength), compared to the deoxygenated hemoglobin that absorbs light maximally in the red band (660 nm) (Fig. 1).⁶

Hundreds of measurements are done each second, relying on the pulse wave caused by arterial blood alone.⁷ The ratio of absorption is then compared to data stored in the device's microprocessor, which is extrapolated from healthy volunteers. Measurements will be displayed as percentage, next to heart beats per minute.

Newest devices added a plethysmographic curve helping to check the accuracy of the blood flow readings.

This technology is noninvasive, available and simple to use. However, most importantly, a proper interpretation of the data is dependent on a basic understanding of the underlying principles and inherent limitations of the conventional pulse oximeter.

A- Clinical use and importance of pulse oximetry

On daily basis, physicians encounter pulse oximetry. Its use varies from the prehospital care; paramedics involved with different complaints, to triage of patients in the emergency department, an initial and vital step in hospital evaluation. This dependable device helps also in monitoring patients in critical units, those requiring ventilatory support or undergoing procedural sedation and analgesia. However, routine and invaluable use of pulse oximetry implicates a proper understanding of its mechanism and limitations.

Summary

Cyanosis may be difficult to assess clinically, even with arterial oxygen saturation falling below 80%, and these low values may correspond to the steepest part of the oxygen dissociation curve.¹ This raises challenge to the need of a reliable device able to monitor this vital sign.

The purpose of this article is to review the importance and clinical application of the pulse oximeter, also highlighting common errors found in different scenarios.

Key words

Pulse oximetry, monitoring, vital sign

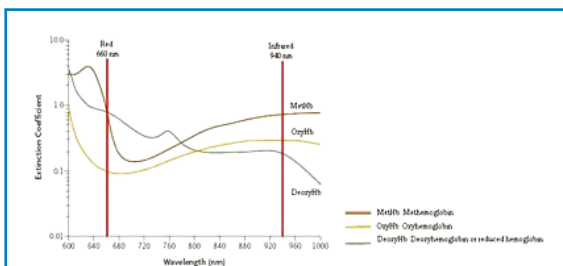


FIGURE 1. Logarithmic scale of the extinction coefficient curve of oxyhemoglobin and reduced hemoglobin, which have different absorptions at 660 and 940 nm, as compared to methemoglobin which has similar absorptions at the two wavelengths.



k0105966 www.fotossearch.com

B- Common pitfalls in the use of pulse oximetry

Dyshemoglobins

Levels of carboxyhemoglobin (COHb) and methemoglobin (MetHb) are negligible in normal nonsmoking patients, whereas COHb level can be as high as 20% in heavy smokers.

It was shown that the conventional two wavelength pulse oximeter cannot detect the dyshemoglobin, causing erroneous SpO₂ readings.

An example of that would be in the presence of COHb, the device can neither detect the dyshemoglobin nor correctly determine SpO₂. COHb will “look like” O₂Hb, therefore, falsely higher SpO₂ values will be shown. This has been referred by some authors as the “pulse oximetry gap” of CO intoxication⁸. Roughly, for every 1% of circulating COHb, the pulse oximeter over-reads by 1%.

MetHb affects the measurements differently, as it resembles reduced Hb at 660nm, and its absorbance is markedly greater than either Hb or O₂Hb at 940nm. Thus, the ratio of Hb/O₂Hb will be shifted towards value of one, and SpO₂ will be displayed as the calibrated saturation (as per an algorithm in the microprocessor), values of 82 to 85%, regardless of the “true” oxygen saturation.^{9,10} Consequently, methemoglobinemia should be suspected in a patient with persistently unexplained low pulse oximetry saturation and normal PO₂ values on ABGs.

An added interaction is caused by methylene blue, a dye used in the treatment of MetHb, which has a very high absorbance at 660nm, thereby causing a remarkable spurious decrease in SpO₂, a transient effect for around 3 minutes, even with an amount as little as 5 mL.¹¹

In sickle cell patients, readings in stable patients are similar to those with normal hemoglobin, however fluctuations were also reported.¹² As for fetal Hb, it has been found a nonsignificant effect on oximetry.

Theoretically the ratio of relative absorbance is preserved and anemia should not affect the pulse oximeter readings. However, this contrasts with the result of a retrospective study, which found an underestimation of oxygen saturation or an exaggeration of the apparent hypoxia.^{13,14}

Other factors that may affect hemoglobin include hyperbilirubinemia, which can lead to a high “true” COHb level. This happens particularly in the setting of hemolytic jaundice as carbon monoxide is produced with bilirubin in the breakdown of hemoglobin.¹⁵

■
in the presence of COHb, the device can neither detect the dyshemoglobin nor correctly determine SpO₂
■

C- Technical considerations

Light Interference

One of the major sources of interference is ambient light, since it affects the photo-diode detector when the LED light is off.¹⁶ Another cause of erroneous readings is due to malpositioning of the probe, as the light from the LED will bypass the arterial bed, leading to what's called optical shunting or penumbra effect.¹⁷⁻¹⁹

In both cases, the result will be a ratio of relative absorbances approaching the unit, and a corresponding displayed SpO₂ of 85%, as seen with MetHb.

Serious clinical impact occurs in hypoxic patients, in whom the saturation will be overestimated by the pulse oximeter.²⁰



Motion Artifact

It is usually caused by movement of the probe relative to the patient skin. Tremors, shivering, tonic-clonic seizures, during cardiopulmonary resuscitation or transportation are good examples found in clinical practice, where the interference tends to be additive into both the red and infrared channels, with a resultant absorbance ratio toward the unit and an SpO₂ approaching 85%.^{21,22} Artifacts can usually be recognized by the distorted plethysmographic waveforms.²³

In order to solve this mechanical error, it is suggested to tape the pulse oximeter cable to the extremity or let the hand rest on a flat surface.

Nail Polish and Skin Pigmentation

Most interference appears to arise from blue, black or green nail polish. Synthetic nails and onychomycosis can also affect the transmission path.^{24,25}

Light penetration is more difficult in dark skin or less pigmented nail beds. In the absence of good large studies, overestimation of oxygen saturation is of concern.²⁶

Electrical Interference

This disturbance is usually detected during the electrosurgical cauterization, mostly in patients with weak pulse signals; extra beats or falsely decreased oxygen saturation will be displayed.



D- Clinical situations

Poor Perfusion and Hypoventilation

Accurate readings rely on the ability of the detector to differentiate between the light absorbed by arterial blood from that absorbed by venous blood and tissue. So in the presence of a poor pulse waveform, unreliable data will be displayed and the clinician will lose a useful vital sign, compromising further care of patients at risk. This is especially true in patients with septic choc, patients on vasoactive drugs, or during blood pressure cuff measurements, patients with peripheral vascular disease, all these possibilities can lead to poor perfusion and lack of accuracy.²⁷ To add also patients with Raynaud's phenomenon, having cold extremities, or severely dyspneic patients which may cause a decreased pulse amplitude due to valsalva maneuver.²⁸

The SpO₂ level should only be assumed to be accurate when there is a high-quality plethysmographic tracing. This worrisome low signal usually occurs with systolic blood pressure of less than 80 mmHg, in whom accurate information is the most needed.

Venous Congestion

Errors in absorbance of light can occur also in the setting of venous congestion, where the arterial pulsations will be transmitted to the venous circulation, as in tricuspid regurgitation or hyperemic limbs. It's also important to know that during blood administration, a pulse oximeter nearby the infusion site will display lower oxygen saturation.

E- Physiological Factors

It's important to know the basic of the relationship between PaO₂ and SpO₂. Due to the sigmoidal shape of the oxygen-hemoglobin dissociation curve, two scenarios are of concern.

In case of hyperoxia and large changes of PaO₂, the corresponding variation in SpO₂ will be limited, as reflected by the "flat part of the curve". This may be harmful in severe obstructive lung impairment and premature newborns.

In contrast, at the lower part of the curve, a relative small decrease in PaO₂ can lead to brisk decrease in SpO₂. Another aspect of pulse oximeter limitations is that it fails to provide any information about the patient's ventilation, carbon dioxide level, or acid-base status. The device will only detect the oxygenation status and blood gas testing should be performed if clinically indicated.

In addition, a common pitfall of pulse oximeter is the lag time or delayed detection of hypoxic events. This is in part related to the sensor location; the more proximal, the faster. According to each device, this period is usually of few seconds, but can be worsened in the setting of poor perfusion, decreased blood flow to the sensed area or just by increasing the time over which the pulse signals are averaged on the device.²⁹ A special attention should be given to a more prolonged hypoxia during intubation, before being detected.

To note also that SpO₂ readings may be defective in the setting of irregular heart beats, as in atrial fibrillation or with abnormal arterial pressure waveform, as in valvular heart disease or during aortic balloon pulsations.

Finally, a technical error may be due to discrepancy in readings between different brands of oximeter, calibration process or even minor variability between the LEDs wavelength emitted.³⁰

F- Advanced technology

Future drifts are emerging, like reflectance oximeters which don't rely on transmitted light but on reflected light. They can be placed anywhere, including retina to measure cerebral oxygenation, also combined with laser Doppler flowmeter.^{31,32}

Improved algorithms lessened the disturbances caused by motion. Not to forget that devices nowadays are smaller and easier to use. A new pulse oximeter was developed in 2005, it uses eight wavelengths of light to measure also SpCO and SpMet, with limited error margin.^{33,34,35}

Another great clinical potential is the measurement of SpHb and consequently

its application in screening, a recent challenge that is still in progress.³⁶

More research describing the plethysmographic tracing is being published, mainly in poor perfusional state.^{37,38} Of clinical value, pulsatile wave can help in determining the systolic blood pressure, by either reappearance of the waveform with deflation or disappearance with inflation. This maneuver should be done slowly in order to compensate for the time lag inherent to the pulse oximeter device.^{39,40}

To conclude on such an essential and evolving field, the physician should combine both his clinical sense with basic understanding of the pulse oximeter limitations, for a better monitoring of a 5th vital sign, blood oxygen saturation.

■
SpO₂ readings
may be
defective in
the setting of
irregular heart
beats
■

REFERENCES

1. Comroe JH Jr, Bothello S. The unreliability of cyanosis in the recognition of arterial anoxemia. *Am J Med Sci* 1947; 214:1-6.
2. Severinghaus JW, Astrup PB. History of blood gas analysis. VI. Oximetry. *J Clin Monit Comput* 1986; 2:270-88.
3. Mechem CC. Pulse oximetry. *Up To Date* 2007; Available at: http://www.uptodateonline.com/online/content/topic.do?topicKey5cc_medi/16589.

4. Kelleher JF: Pulse oximetry. *J Clin Monit* 1989;5:37-62.
5. Sinex JE. Pulse oximetry: principles and limitations. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 59– 67.
6. Jubran A. Pulse oximetry. *Intensive Care Med* 2004; 30:2017-20.
7. Hanning CD, Alexander-Williams JM. Fortnightly review: pulse oximetry: a practical review. *BMJ* 1995; 311: 367-70.
8. RG Buckley, SE Aks and JL Eshom et al., The pulse oximetry gap in carbon monoxide intoxication, *Ann Emerg Med* 24 (1994), pp. 252-255.
9. Tremper KK, Barker S J: Pulse oximetry. *Anesthesiology* 1989; 70: 98-108.
10. Wright RO, Lewander WJ, Woolf AD. Methemoglobinemia: etiology, pharmacology and clinical management. *Ann Emerg Med* 1999; 34:646-56.
11. Ortiz FO, Aldrich TK, Nagel RL, et al. Accuracy of pulse oximetry in sickle cell disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 447-51
12. Severinghaus JW, Koh SO: Effect of anemia on pulse oximeter accuracy at low saturation. *J Clin Monit* 1990; 6: 85-88.
13. Vegfors M, Lindberg LG, Oberg PA, Lennmarken C: The accuracy of pulse oximetry at two haematocrit levels. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 454-459.
14. Veyckemans F, Baele P, Guillaume JE, et al: Hyperbilirubinemia does not interfere with hemoglobin saturation measured by pulse oximetry. *Anesthesiology* 1989; 70: 118-122.
15. Sidi A, Paulus DA, Rush W, et al: Methylene blue and indocyanine green artifactually lower pulse oximetry readings of oxygen saturation. *J Clin Monit* 1987; 3: 249-256.
16. Poets CF, Seidenberg J, von der Hardt H: Failure of pulse oximeter to detect sensor detachment. *Lancet* 1993; 341:244.
17. Southall DP, Samuels M: Inappropriate sensor application in pulse oximetry. *Lancet* 1992; 340:481-482.
18. Gardosi JO, Damianou D, Schram CM: Inappropriate sensor application in pulse oximetry. *Lancet* 1992; 340:920.
19. Kelleher JF, Ruff RH. The penumbra effect: vasomotion-dependent pulse oximeter artifact due to probe malposition. *Anesthesiology* 1989; 71: 787-91.
20. Barker S J, Hyatt J, Shah NK, Kao J: The effect of sensor malpositioning on pulse oximeter accuracy during hypoxemia. *Anesthesiology* 1993; 79: 248-254.
21. Severinghaus JW, Kelleher JF: Recent developments in pulse oximetry. *Anesthesiology* 1992; 76: 1018-1038.
22. Moorthy SS, Dierdorf SF, Schmidt SI: Erroneous pulse oximeter data during CPR. *Anesth Analg* 1990; 70:339.
23. Trivedi NS, Ghouri AF, Shah NK, Lai E, Barker SJ: Effects of motion, ambient light, and hypoperfusion on pulse oximeter function. *J Clin Anesth.* 1997 (3):179-83.
24. Cote CJ, Goldstein EA, Fuchsman WH, Hoaglin D J: The effect of nail polish on pulse oximetry. *Anesth Analg* 1988; 67: 683-686.
25. Kataria BK, Lampkins R: Nail polish does not affect pulse oximetry saturation. *Anesth Analg* 1986; 65:824.
26. Cahan C, Decker MJ, Hockje PL, Strohl KP: Agreement between noninvasive oximetric values for oxygen saturation. *Chest* 1990; 97: 814-819.
27. Severinghaus JW, Spellman MJ. Pulse oximeter failure thresholds in hypotension and vasoconstriction. *Anesthesiology* 1990; 73: 532-537.
28. Pologe JA: Pulse oximetry: Technical aspects of machine design. *Int Anesthesiol Clinics* 1987; 25:137-153.
29. Tremper KK, Barker SJ. Pulse Oximetry. *Anesthesiology* 1989; 70: 98-108.
30. Wutemberger G, Muller S, Matthys H, Sokolow I. Accuracy of nine commercially available pulse oximeters in monitoring patients with chronic respiratory insufficiency. *Monaldi Arch Chest Diseases* 1994; 49: 348.
31. de Kock JP, Tarassenko L, Glynn C J, Hill AR: Reflectance pulse oximetry readings from the retinal fundus. *IEEE Trans Biomed Eng* 1993; 40: 817-823.
32. Dougherty G, Lowry J: Design and evaluation of an instrument to measure microcirculatory blood flow and oxygen saturation simultaneously. *J Med Eng Technol* 1992; 16: 123-128.
33. Barker S, Curry J, Redford D, Morgan S. Measurement of carboxyhemoglobin and methemoglobin by pulse oximetry. *Anesthesiology* 2006; 105:892-897.
34. Accuracy of methemoglobin detection by pulse CO-oximetry during hypoxia. *Anesth Analg.* 2010 Jul;111(1):143-8.
35. Non-invasive carboxyhemoglobin monitoring: screening emergency medical services patients for carbon monoxide exposure. *Prehosp Disaster Med.* 2010 May-Jun;25(3):253-6.
36. Fu LY, Ruthazer R, Wilson I, et al. Brief hospitalization and pulse oximetry for predicting amoxicillin treatment failure in children with severe pneumonia. *Pediatrics* 2006; 118:e1822-30
37. Arterial and plethysmographic waveform analysis in anesthetized patients with hypovolemia. *Anesthesiology.* 2010 Jul;113(1):83-91.
38. The accuracy of pulse oximetry in emergency department patients with severe sepsis and septic shock: a retrospective cohort study. *BMC Emerg Med.* 2010 May 5;10:9.
39. Talke P, Nichols R J, Traber DL: Evaluation of pulse oximetry for intraoperative blood pressure measurement and vital sign monitoring during patient transport via life flight. *Anesth Analg* 1988; 67:229.
40. Talke P, Nichols R J Jr, Traber DL: Does systolic blood pressure measured using a pulse oximeter correlate with conventional methods? *J Clin Monit* 1990; 6: 5-9.

Chokri Hamouda, Hayet Ghorbal, Nabil Ben Salah, Abderrazek Hedhili, Mouldi Amamou

Plant poisonings admitted to the Poison Control Center of Tunis

The use of unconventional therapies for health problems is far higher than previously reported (1, 2). In the US plant exposures are the 4th most common cause of poisoning and 44% of those exposures involve the pediatric population (3). Systems for monitoring the safety of herbal medicines have been set up in many countries (4). In Tunisia about 2200 species of plants have been subjected to serious botanical studies (5). Only 478 species are used as medicinal plants in traditional medicine (6, 7). Herbal medicine provides an alternative to drug therapy. People think that herbal medicines, being «natural» are harmless. However, the excessive use of these plants has caused a 1% increase in poisoning cases (8, 9).

To collect data on Tunisian herbal toxicity we analyzed medical records of 81 patients admitted to the toxicological intensive care unit from 1983 to 2005 following the ingestion of plants. The aims of this study were to analyze the types, frequency, and severity of plant poisonings in Tunisia over 20 y (1983-2005) and to provide toxicological information for poisoning prevention, patient care, and research.

Materials and Methods

Since 1983, 81 victims of plant poisonings have been admitted to the toxicological intensive care unit of the Tunisian poison control center, accounting for 0.5% of all hospitalizations. The case medical records were reviewed. Only patients admitted in the toxicological intensive care unit were included. The sex ratio of patients was 1 M: 1 F; the mean age was 26 y (range 2 to 75 y). The mean age of children was 8 y (range 2 to 14 y); the sex ratio of children was 1 M: 1 F.

We studied the frequency of poisoning by the nature of the plant, the particular parts of the plant, triage of the intoxication, clinical features, laboratory findings and patient outcome. The results were then compared to clinical data documented in the literature. We included all cases in which diagnosis was confirmed. Diagnose was based on the history of the plant's ingestion, botanical identification of plant material, the patient's clinical features and symptoms, and analysis of plant parts in gastric aspirate or vomits' and comparison with the suspected plant. Exclusion criteria included ingestion of non-toxic plant or an uncertain case history.

The active principles of plants were identified by thin-layer chromatography and gas chromatography. Blood and urine samples were collected for routine examination and for toxicological screening to rule out ingestion of other drugs. Routine screening included serum electrolytes, creatinine, glucose, complete blood count, arterial blood gases, urine analysis, and chest X-ray. Severely poisoned patient frequently required evaluation of kidney and liver functions and other studies (i.e. EKG, EEG).

Results

Over the 20 years period, 81 patients poisoned by 11 species of plants were admitted. These were divided in 2 age-groups, 51 adults and 30 children under 15 years old. Among the first group, intentional use of herbal remedies and use of plants to induce chemical submission was associated with serious adverse effects. Patients consulted medical authorities when the effects were more severe than expected. In the children group plant poisoning was always accidental. The route of entry was oral in all cases. Ingestion of a plant infusion for oral medicine was the most common preparation method. Elsewhere, pounding leaves, seeds or fruits were related.

The 11 species of plants are presented in Table 1. *Datura stramonium* and *Atractylis gummifera* were the most commonly implicated plants, about 69.1% of cases. Only *Atractylis gummifera*,



Dr. Cholri Hamouda

Abstract

To collect data on Tunisian herbal toxicity we analysed 81 medical records of patients admitted to the toxicological intensive care unit from 1983 to 2005 following the ingestion of plants. The sex ratio of patients was 1:1, the main age of patients was 26 y (2 to 75y) and 11 species of plants were involved with *Datura stramonium* (43.2%), *Atractylis gummifera* (25.9%), *Ricinus communis* (6.1%), *Nerium oleander* (4.9%) and *Peganum harmala* (4.9%) most commonly infested. Poisonings involved neurological (91%), gastrointestinal (73%) and cardiovascular systems (18%). Treatment was mainly symptomatic. The only lethal cases of liver failure involved 19 *Atractylis gummifera* poisonings.

Key words

Toxicology, plant, poisoning

Ricinus communis and Solanum nigrum caused children poisonings; this is different from that previously published (3, 10). The medical reasons given for using these herbal remedies are summarized in table 1

Table 1. Type, use and prevalence of plants involved in plant poisonings

Latin name	French name	Tunisian name		Percentage	Use as traditional remedies
Atractylis gummifera L (COMPOSEAE)*	chardon à glu	ded	داد	25.9%	Known as a poisonous plant.
Datura stramonium L (SOLANACEAE)	datura	koukhra	كوخرة	43.2%	Known as a poisonous plant in some regions of the country. Used to treat asthma in other regions.
Ricinus communis L (EUPHORBIA-CEAE)*	ricin	kharouâa	خروع	6.1%	Used to treat bronchitis.
Nerium oleander L (APOCYNACEAE)	laurier rose	defla	دفلة	4.9%	Known as a poisonous plant in some regions of the country. Used to treat dermatosis like eczema.
Peganum harmala L (ZYGOPHYLACEAE)	harmel	harmal	حرمال	4.9%	Used for abortion and also to treat rheumatism.
Citrillus colocynthis (CUCURBITACEAE)	coloquinte	handhal	حنضل	3.7%	Known as a poisonous plant. Used to treat dermatosis like impetigo and wound. Also to treat rheumatism
Urginea maritima L (LILIACEAE)	scille maritime	ansal	عنصل	3.7%	Used to treat rheumatism.
Solanum nigrum L (SOLANACEAE)*	morelle noire	t'matem kleb	طماطم الكلاب	2.4%	Used to treat dermatosis like: burn, eczema, erysipelas.
Artemisia absinthium L (COMPOSEAE)	absinthe	chajarat mériam	شجرة مرهم	1.2%	Used for abortion and contraception.
Artemisia herba alba (COMPOSEAE)	armoise herbe blanche	chih	شحيح	1.2%	Used for digestive disturbances like aerophagia and aerocolia.
Ruta montana L (RUTACEAE)	rue sauvage	figel	فيجل	1.2%	Used for digestive disturbances and abortion

* Inadvertent childhood exposures



Ricinus communis L



Nerium oleander L



Peganum harmala L

The parts of the plant responsible for toxic effects were leaves (73%), seeds (57%), and rhizomes of *Atractylis gummifera*. All patients were symptomatic on admission. Symptoms resulting from the plant poisonings are presented in table 2.

Table 2. Specific part of the plant used and symptoms of moderate and severe poisonings admitted to intensive care unit

Plant	Specific parts used	Symptoms
<i>Atractylis gummifera</i>	Rhizomes	Abdominal pain, vomiting, diarrhea, hematemesis, jaundice, atrophy of the liver, headache, drowsiness, dizziness, seizures, coma, repolarization disturbances, arrhythmia, conduction disturbances. Hypoglycemia, hyperkalemia, hyperamylasemia, cytolysis, hyperbilirubinemia, Hypercreatinemia, metabolic acidosis.
<i>Datura stramonium</i>	Leaves, seeds	Agitation, irritability, delirium, auditory hallucination, visual hallucination, coma, dilated pupil, dry mouth, urinary retention.
<i>Ricinus communis</i>	Leaves, seeds	Abdominal pain, nausea, vomiting, diarrhea, melena, dehydration. High transaminase concentration.
<i>Nerium oleander</i>	Leaves	Abdominal pain, bilious vomit, palpitation, drowsiness, first degree heart block.
<i>Peganum harmala</i>	Leaves, seeds	Headache, drowsiness, visual hallucination, hypacusia, paresthesia.
<i>Citrillus colocynthis</i>	Fruits, seeds	Abdominal pain, nausea, vomiting, diarrhea, dizziness.
<i>Urginea maritima</i>	Pulps	Excitement, palpitation.
<i>Solanum nigrum</i>	Leaves, seeds	Visual hallucination, auditory hallucination, excitement, delirium, ataxia, clipped speech (recovery at the 30th hour).
<i>Artemisia absinthium</i>	Leaves	Complete coma (recovery after 3 days).
<i>Artemisia herba alba</i>	Leaves	Abdominal pain, pruritus, paresthesia.
<i>Ruta montana</i>	Leaves	Agitation, irritability, hyper secretion, gastrointestinal bleeding.

Signs and symptoms were neurological (91%), gastrointestinal (73%) and cardiovascular (18%).

The common disorders in the 21 cases of *Atractylis gummifera* L poisonings were related to liver dysfunction manifested by liver failure and biological disturbances typical of hepatitis. Other causes of hepatitis were excluded. Lethal outcomes were documented in 19 *Atractylis gummifera* L poisoning.

Treatment of the plant poisonings was mainly symptomatic by supporting vital functions (fluid and electrolyte replacement, cardiovascular support, vasopressors, respiratory support, control of convulsions). Removal of ingested plant parts by gastric lavage or emesis associated with oral administration of activated charcoal reduced further absorption of toxin.

Discussion

The poison control center of Tunisia provides 24-h emergency information to medical professionals and other citizens throughout North Africa and also receives inquiries from European poison control centers. The use of common names in the identification of poisonous plants rather than Latinized scientific nomenclature leads to misidentification of toxic plants (11). To overcome this difficulty, poisonous plant identification databases which incorporate expert systems have become common. Many types of poisonous plant identification databases (textual, bibliographic, diagnostic expert system) have been described (12).

Among the 478 species of plants commonly used in Tunisian traditional medicine, only 20 species are considered toxic (6, 7). In our study, only *Atractylis gummifera*, *Nerium oleander*, and *Citrillus colocynthis* are known as poisonous. Plant poisonings therefore require other hazardous circumstances (4, 13): drug addiction (*Datura stramonium*), the availability of herbal medicines (*Citrillus colocynthis*, *Datura stramonium*, *Nerium oleander*); misidentification of herbs (*Atractylis gummifera*, *Ricinus communis*, *Solanum nigrum*); and the use of higher than recommended doses (*Ricinus communis*, *Peganum harmala*). Confusion of an edible plant



Atractylis gummifera L



Datura stramonium

with a poisonous one can give rise to a serious poisoning, which may even result in death. Similar cases are reported by Lamminpää, Kims and Oztekin-Mat (14, 15).

Atractylis gummifera is a poisonous plant widely used in North Africa. It provokes frequent poisoning especially of children (4 - 12 years) (16). The thistle grows in the dry areas of North Africa and is rather common. The juice of the Rhizome is poisonous. Two toxic components (glycosides) have been isolated and their formulas specified: atractyloside and carboxy-atractyloside (17, 18). The liver is the main target organ. *Atractylis gummifera* can interact with detoxication and/or transformation systems in the liver even at a dose unable to induce cytolysis. It includes liver necrosis and blocks ADP-ATP conversion by inhibition of cytochromes P450 (18, 19). The prognosis is most often fatal. Of the 21 cases of *Atractylis gummifera* poisonings studied, liver disorders were constant findings including hepatitis and liver failure. Since other causes of hepatitis were excluded, there was good evidence for such association in all cases. In those cases liver transplant may improve the prognosis.

Serious poisoning may occur following the consumption of plant containing anticholinergics (20, 21). In our study the great majority of cases were related to the use of *Datura stramonium* as a drug dependency and bronchial asthma treatment. Flowers, leaves, and seeds of *Datura stramonium* contain atropine and scopolamine and are therefore poisonous. The mechanism of toxicity is competitive reversible antagonism of acetylcholine at muscarinic and nicotinic receptors (22). Antidote treatments for *Datura stramonium* poisoning (physostigmine salicylate or eserine sulphate) are commonly available as antagonist for the anticholinergics signs, but their use is limited to severe cases (23, 24). Within 24h, 77 to 94% of the alkaloids or their metabolites are excreted in urine (25).

After a latent period of 3-6h, *Ricinus communis* induces nausea, vomiting, severe stomach pains, diarrhea, and excessive thirst leading to acute dehydration, hypotension, and circulatory failure. Death occurs through dehydration and electrolyte imbalance within a few hours. Convulsions may precede death. However death due to uremia may also occur within 12 days (26). In our study gastrointestinal disturbances were moderate, and all patients had a good outcome. Ricin binds to galactose containing receptors on the cell surface. This is followed by uncoupling of the peptide from the ricin molecule; the smaller chain is taken into the cell by endocytosis. Ricin impairs chain elongation in protein synthesis, causing cell death by inhibition of ribosomal protein synthetase (27).

The clinical manifestations of *Nerium oleander* poisoning combine cardiac and gastrointestinal symptoms and are similar to those of digitalis overdose by inhibiting Na-K-ATPase (28, 29). Following the ingestion of *Nerium oleander* leaves, young people without previous cardiovascular disease develop atrioventricular block (30). Chromatographic techniques can be used for a specific diagnosis. The quantification of oleandrin in human blood has been developed by using high performance liquid



Citrillus colocynthis



Urginea maritima L



Solanum nigrum L



Artemisia herba alba

chromatography (31). The digoxin specific Fab antibody can bind oleandrin in vitro, thus reducing the pharmacologically active free oleandrin (32). In the human body, digoxin specific Fab antibody fragments administered in over 30 min have been beneficial effects on blood pressure, atrioventricular block (converted to normal sinus rhythm), and potassium concentration (33). We did not use Fab fragments for our patients because the antidote was not available in Tunisia.

Poisoning by the ingestion of *Peganum harmala* occurred in 4 cases. Few human poisonings have previously been reported. We published the first case in a 27 year old woman who ingested 50 g of *Peganum harmala* seeds for amenorrhea in 1986 (34); others have reported poisoning of livestock by this plant (35). The mechanisms of toxicity are inhibition of sodium dependent transport, elevated production of hypothalamic norepinephrine and serotonin, and abolition of inhibitory synaptic transmission. It has abortion activity and induces hallucinations (36). Other components of toxic plant and their toxicity mechanisms' are presented in Table 3.

Table 3. Generic name, Toxins involved and their mechanisms of toxicity

Plant	Toxins and active principles	Mechanisms of Toxicity
Citrullus colocynthis	Colocynthin (cathartic), Colocynth	Hypoglycemia (37)
Urginea maritima	Scilliroside, Scillaren (cardiotonic)	Heart toxicity resembling digitalis toxicity (35)
Solanum nigrum	Solanine, Solanidine, Solasonine	The main target organs are the cardiovascular and CNS and the gastrointestinal tract intra-peritoneal administration caused mild to moderate inhibition of specific and nonspecific cholinesterases. Intravenously, it caused ventricular fibrillation (38)
Artemisia absinthium	Absinthin, Absinthium (anthelmintic)	Produce nervousness, stupor, convulsions (39)
Artemisia herba alba	alpha-Santonin (anthelmintic)	Produce initial hyperglycemia which was followed by hypoglycemia, increase gastrointestinal transit time, increase the reaction time to thermal stimuli, mild hydropic degeneration in hepatocytes, mild hydropic degeneration in proximal convoluted tubules. Mild edema of the substantia of the mucosal propria in the duodenum. Weak antimicrobial activity (36)
Ruta montana	Rutin (decrease capillary fragility)	Methyl-nonyl-ketone induces uterine contractions and pelvic congestion, leading to uterine hemorrhage and possibly abortion in pregnancy (40)

Ingestion of medical herbs is unsafe and can lead to severe poisoning. The present study identified those Tunisian plants with the highest toxicological risks and provides a date base for a more rational approach to prevention, diagnosis, and treatment of plant poisoning cases in the future. Plants poisoning constitutes an important part of toxicology, but has not been explored very scientifically. Such research is necessary.



Artemisia absinthium L



Ruta montana L

Chokri HAMOUDA, Nabil BEN SALAH
 Service des Urgences, CHU la Rabta 1007 Tunis,
 Université Tunis El Manar.
Hayet Ghorbal, Abderrazek HEDHILI
 Laboratoire de Toxicologie, CAMU 1006 Tunis,
 Université Monastir.
Mouldi AMAMOU
 Service de Réanimation, CAMU 1006 Tunis, Uni-
 versité Tunis El Manar.

REFERENCES

- 1- Eisenberg DM, Kessler RC, Foster C et al: Unconventional medicine in the united states. *N. Engl J Med* 328: 246-252, 1993.
- 2- MacLennan AH, Wilson DH, Taylor AW: Prevalence and cost of alternative medicine in Australia. *Lancet* 347: 569-573, 1996.
- 3- Krenzelok EP, Jacobsen TD, Aronis JM: plant Exposures: A state profile of the most common species. *Vet Hum Toxicol* 38: 289-298, 1996.
- 4- Chan TYK: Monitoring the safety of herbal medicines. *Drug safety* 17:209-215, 1997.
- 5- Pottier Alapetite G: Tunisian flora. Tunisian scientific publication, 1981.
- 6- Boukef MK: Tunisian herbal medication, traditional medicine and pharmacopeia collection. Cultural and technical cooperation agency, 1986.
- 7- Le Floch E: Ethnobotanical study of the Tunisian flora. IORT 1983.
- 8- Hedhili A, Slim L, Ben Naceur S et al: Adult acute poisoning about 6928 cases admitted in the Emergency medical center of Tunis. *Essaydali* 29: 5-10, 1989.
- 9- Hedhili A, Ben Charnia F, Ben Salah N et al: Plant's intoxication in Tunisia. *Toxicology Letters* 78 (Suppl): 40, 1995.
- 10- Chan TYK, Critchley JAJH: Usage and adverse effects of Chinese herbal medicines. *Hum Exp Toxicol* 15: 5-12, 1996.
- 11- Ditomaso JM: Problems associated with the use of common names in the identification of poisonous plants. *Vet Hum toxicol* 35: 465-466, 1993.
- 12- Cornell J, Weathers P, Pokras M: Poisonous plant identification: a comparison of databases designed for veterinary use. *Vet Hum toxicol* 37: 482-485 1995.
- 13- Hamouda C, Hédhili A, Amanou M et al : plant poisoning from herbal medication admitted to a Tunisian toxicology intensive care unit, 1983-1998. *Vet Hum Toxicol* 42 : 137-141, 2000.
- 14- Lamminpää A, Kims M: Plant poisonings in children. *Hum Exp Toxicol* 15: 245-249, 1996.
- 15- Oztekin-Mat A: Plant poisoning cases in Turkey. *Ann Pharm Fr* 52: 260-265, 1994.
- 16- Ben Salah N, Ben Lakhal S, Amamou M et al: Acute poisoning due to ingestion of *Atractylis gummifera* L in Jacob B, Boute W: *Advances Forensic Sciences* 5: 101-103, 1995.
- 17- Bruis A, Contessa AR, Luciani S: Atractyloside as inhibitor of energy transfer reactions in mitochondria. *Biochem Biophys Acta* 60: 301-311 1962.
- 18- Vignais PV, Vignais PM, Defaye G: Gummiferine as inhibitor of the adenine nucleotide translocation, study of its binding protein from mitochondria. *FEBS letter* 46: 149-153, 1971.
- 19- Hedhili A, Warnet JM, Thevenin M et al: Biochemical investigation of *atractylis gummifera* L. Hepatotoxicity in the rat. *Arch Toxicol Suppl* 13: 312-315, 1999.
- 20- Chan TYK: Anticholinergic poisoning due to Chinese herbal medicines. *Vet Hum Toxicol* 37: 156-157, 1995.
- 21- Goodman LS, Gilman A: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 6th Ed. Macmillan Publishing Co, 1992.
- 22- Hedhili A, Slim L, Ben Salah N et al: *Datura stramonium* poisonings *Essaydali* 39 : 15-16, 1991.
- 23- Geehr E : Common toxic plant ingestion. *Emergency clinics of North America* 2: 553-562, 1984.
- 24- Klein-Shwartz W, Oderda GM: Jimson weed intoxication in adolescents and young adults. *AJDC* 138: 737-739, 1984.
- 25- Pronczuk J: *Datura stramonium* L. IPCS INTOX. Published on behalf of the international programme on chemical safety. United Nations Environmental Programme, International Labour Organisation and World Health Organisation, 1988.
- 26- Mosto HA: *Ricinus communis* L. IPCS INTOX. Published on behalf of the international programme on chemical safety. United Nations Environmental Programme, International Labour Organisation and World Health Organisation, 1990.
- 27- Olnes S, Refsnes K, Piohl A: Mechanism of action of the toxic lectins abrin and ricin. *Nature* 249: 627-631, 1974.
- 28- Langford SD, Boor PJ: Oleander toxicity: an examination of human and animal toxic exposures. *Toxicol* 46: 1-13, 1996.
- 29- Jortani SA, Helm RA, Valdes RJr: Inhibition of Na⁺K⁺-ATPase by Oleandrin and Oleandrogenin and their detection by digoxin immunoassays. *Clin Chem* 46: 1654-1658, 1996.
- 30- Laborde A: *Nerium oleander* L. IPCS INTOX. Published on behalf of the international programme on chemical safety. United Nations Environmental Programme, International Labour Organisation and World Health Organisation, 1997.
- 31- Namera A, Yashiki M, Okada K et al: Rapid quantitative analysis of Oleandrin in human blood by high-performance liquid chromatography. *Nippon Hoigaku Zasshi* 54: 315-318, 1997.
- 32- Dasgupta A, Hart AP: Rapid detection of Oleander poisoning using fluorescence polarization immunoassay for digitoxin. Effect of treatment with digoxin-specific Fab antibody fragment (ovine). *Am J Clin Pathol* 46: 411-416, 1997.
- 33- Safadi R, Levy I, Amitai Y et al: Beneficial effect of digoxin-specific Fab antibody fragments in Oleander intoxication. *Arch Intern Med* 46: 2121-2125, 1995.
- 34- Ben Salah N, Amamou M, Jerbi Z et al: A case of *Peganum Harmala* poisoning. *Journal de Toxicologie Clinique et expérimentale* 6: 319-322, 1986.
- 35- El Bahri L, Chemli R: *Peganum harmala* L, a poisonous plant of North Africa. *Vet Hum Toxicol* 33: 276-277, 1991.
- 36- Marrif HI, Ali BH, Hassan KM: Some pharmacological studies on *Artemisia herba-alba* (asso) in rabbits and mice. *J Ethnopharmacol* 58: 51-55, 1995.
- 37- Ziyat A, Legssyer A, Mekhfi H et al: Phytotherapy of hypertension and diabetes in oriental Morocco. *J Ethnopharmacol* 37: 45-54, 1997.
- 38- Mosto HA, De Landoni JH: *Solanum nigrum* L. IPCS INTOX. Published on behalf of the international programme on chemical safety. United Nations Environmental Programme, International Labour Organisation and World Health Organisation, 1994.
- 39- The Merck index: An Encyclopedia of Chemicals and Drugs, 9th Ed. Merck & CO, Rahway, NJ, 1976.
- 40- Jouglard: Plant poisonings. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 16065 A10 1977.

Dr Lucie Nader

L'INTERET DE L'ANGIOSCANNER DES CORONAIRES DANS LE DEPISTAGE ET LE SUIVI DES PATHOLOGIES CORONARIENNES

INTRODUCTION

Les pathologies coronariennes représentent la première cause de décès au monde. Depuis plusieurs décennies, le diagnostic des anomalies coronariennes nécessite le recours à la coronarographie qui est une procédure invasive, coûteuse et non dénuée de risques (4-5).

Actuellement, les nouvelles techniques de diagnostic tel l'angioscanner des artères coronaires réalisées sur un scanner multibarrettes représentent une alternative fiable, simple, rapide et reproductible pour le dépistage des maladies coronariennes qu'elles soient congénitales ou acquises (athéromateuses, traumatiques...), et pour le suivi des artères coronaires après intervention endovasculaire ou chirurgicale. (2) Certaines limitations à la pratique de l'angioscanner existent mais elles restent quand même peu nombreuses.

TECHNIQUE

La réalisation d'un angioscanner des artères coronaires sur un scanner 64 barrettes est tributaire de plusieurs facteurs :

- 1-L'acquisition nécessite une synchronisation à l'ECG.
- 2-La qualité de l'examen dépend du rythme cardiaque, il faut qu'il soit régulier (certaines machines sont dotées d'un système capable d'éliminer les extrasystoles) et relativement lent avec une fréquence de 60 à 65 battements par secondes. Dans certains cas, le recours aux bêtabloquants est indispensable.
- 3-L'examen est réalisé en apnée qui ne dépasse pas les 10 à 15 secondes environ.
- 4-L'administration de produit de contraste se fait à haut débit, à l'aide d'un injecteur, elle est réalisée à l'une des veines du pli du coude, avec un produit de contraste à forte concentration.

Le patient doit observer un jeun de 2h environ ; à éviter les boissons stimulantes à base de caféine.

Les contre-indications à la réalisation de l'angioscanner sont les antécédents d'allergie, une créatinine sanguine élevée ou un rythme cardiaque irrégulier.

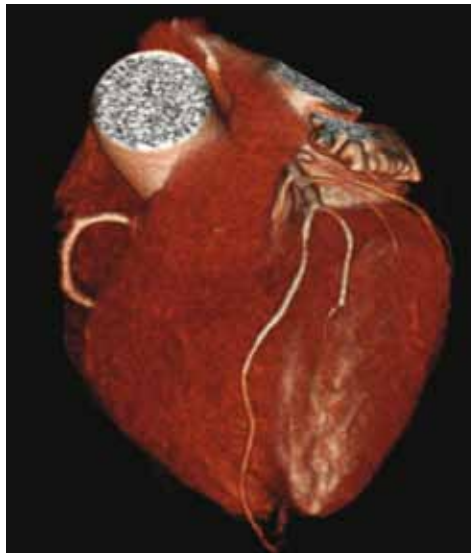
INDICATIONS DE L'ANGIOSCANNER DES CORONAIRES

La coronarographie est la technique d'imagerie de référence pour mettre en évidence la distribution et les pathologies des artères coronaires. Le principal avantage de cette technique est sa haute résolution temporelle et spatiale. Toutefois elle n'est pas dénuée de risques : son caractère invasif et son incapacité d'exclure un athérome coronarien. Sa valeur prédictive positive est très élevée.

Les limitations de la coronarographie permettent à de nouvelles techniques non invasives de trouver leur place tel le scanner multibarrettes dans le diagnostic et le suivi des maladies coronariennes.

L'angioscanner des coronaires permet de visualiser :

- Les anomalies congénitales (anomalies d'implantation et de trajet des artères coronaires), anévrismes coronariens, fistules, ponts myocardiques
- Les lésions athéromateuses
- La perméabilité des stents
- L'emplacement et la perméabilité des pontages coronariens
- L'état des artères coronaires avant une intervention chirurgicale à type de remplacement valvulaire ou autre
- L'état des artères coronaires devant un douleur thoracique aux urgences



Angioscanner des coronaires vu en 3D. L'artère sur la face antérieure du ventricule gauche étant l'IVA.

Abstract

The coronary artery disease is a pandemic disease that is the leading cause of mortality. It has the characteristic to be particularly insidious. The various scientific societies emphasize the importance of early detection of subjects at intermediate risk or high risk of coronary artery disease.

The coronary angiography remains the gold standard for the assessment of coronary artery disease. However it requires hospitalization and arterial catheterization. Even if the risk of complications is minimal, it is not null: cardiac arrhythmia, ischemic stroke, coronary dissection,... (1).

The development of new diagnostic, non-invasive coronary angiography technique allows the study of native coronary arteries, their anatomy, their diameter, the presence of atherosclerotic disease, as well as the monitoring of coronary bypass surgery and intracoronary stents (2).

Currently it is well established that coronary artery angiography performed on a 64 slices machines is a reliable method for the diagnosis of arterial stenosis with a sensitivity and specificity exceeding 90% (3). It has the advantage of being easy, fast and does not require hospitalization.

Key words

Angioscanner, coronary artery disease.

ANOMALIES CONGÉNITALES DES CORONAIRES

L'incidence des anomalies congénitales des coronaires est de 1 à 2% (6). L'angioscanner des coronaires permet de faire le diagnostic de façon fiable (7-8). Certaines de ces anomalies peuvent induire des morts subites ou des infarctus. D'où la nécessité de les considérer lors de la réalisation d'un angioscanner pour une éventuelle prise en charge si nécessaire.

LESIONS ATHEROMATEUSES

L'analyse des artères coronaires permet de définir quatre types de plaques artérielles, ceci n'est pas possible lors de la pratique d'une coronarographie. La plaque peut être non calcifiée riche en lipides de densité aux alentours de 20 UH, fibreuse de densité 70-80 UH, mixte avec une composante interne hypodense et une composante périphérique calcifiée, ou calcifiée de densité \approx 130 UH.

Ces plaques peuvent induire des sténoses ou des occlusions artérielles qui sont quantifiées objectivement par les mesures de diamètre ou de surface réalisées automatiquement ou manuellement. Le degré et la longueur de la sténose sont bien étudiés ainsi que le lit d'aval. L'angioscanner a la possibilité de montrer le remodelage positif d'une plaque molle n'induisant pas un rétrécissement artériel, ce qui n'est pas réalisable sur une coronarographie.

Toutefois, il reste toujours très difficile de faire une bonne quantification des sténoses coronariennes lorsque les plaques artérielles sont fortement calcifiées et denses. Les bloomings artéfacts induits par les calcifications nécessitent le recours à la coronarographie pour une quantification adéquate du pourcentage de sténose artérielle.

Il est donc souhaitable de réaliser un score calcique avant tout angioscanner des artères coronaires chez les patients à haut risque de pathologies coronariennes athéromateuses calcifiées tels les fumeurs et les hypertendus. Si le score calcique permet est élevé, il vaut mieux réaliser directement une coronarographie.

CONTROLE DE STENTS

Il est démontré que l'angioscanner des coronaires est une alternative réelle à la coronarographie pour l'évaluation de la resténose intra stent pour les stents de diamètre \geq 2,5 mm et

de diamètre artériel en section \geq 1,5 mm (9). Il s'agit de la recherche d'une hyperplasie intimale qui est traduite par une hypodensité intrastent responsable d'une lumière irrégulière et de petite taille. La resténose est plus facilement identifiable si le stent intracoronarien est un stent actif qui n'induit pas des blooming artéfacts. Il est donc nécessaire de noter que pour les stents de petits diamètres ou pour les stents qui ne sont pas actifs, l'angioscanner a des limites à ne pas négliger, et dans ces cas bien précis, il est préférable de passer directement à la coronarographie lors d'une douleur thoracique à très forte probabilité d'origine coronarienne.



Vue 3D d'un stent coronarien de l'IVA.



Une resténose intrastent due à une hyperplasie endoluminale.

CONTROLE DES PONTAGES AORTO-CORONAIRES

C'est une des meilleures indications du scanner multibarrettes. Dans le cas de pontages coronariens, la coronarographie est difficile, longue, extrêmement irradiante, chaque pontage doit être opacifié séparément ce qui nécessite une quantité très élevée de produit de contraste.

L'angioscanner permet alors de répondre sur la perméabilité des pontages, la qualité des anastomoses proximale et distale ainsi que du lit d'aval. Avant la réalisation de l'angioscanner, il est préférable de connaître le montage chirurgical : pontage veineux saphène, pontage artériel radial ou mammaire interne.

En dehors d'une surveillance régulière, l'angioscanner des pontages coronariens peut être indiqué lors de l'apparition d'une crise d'angor, d'une dissection, avant un redux ou après échec d'une coronarographie (10)

Resumé

Pandémie mondiale responsable de la première cause de mortalité, la maladie coronaire est particulièrement insidieuse. Les différentes sociétés savantes insistent sur l'importance d'un dépistage précoce des sujets à risque intermédiaire ou à haut risque (AHA, ESC).

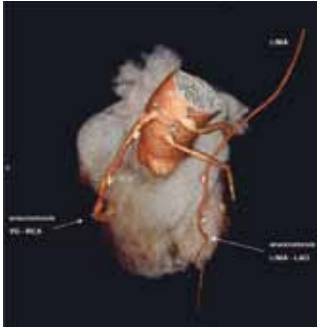
La coronarographie interventionnelle reste actuellement l'examen de référence pour l'évaluation des coronaropathies. Toutefois elle nécessite une hospitalisation ainsi qu'un abord artériel. Et même si le risque de complications est minime, il n'est pas nul : trouble du rythme cardiaque, accident ischémique cérébral, dissection coronarienne, faux-anévrisme artériel au point de ponction (1).

Le développement d'une nouvelle modalité diagnostique, non invasive, telle l'angioscanner des coronaires permet l'étude des artères coronaires natives, leur anatomie, leur diamètre, la présence de pathologies athéromateuses, ainsi que la surveillance des pontages coronariens et des stents intra coronariens (2).

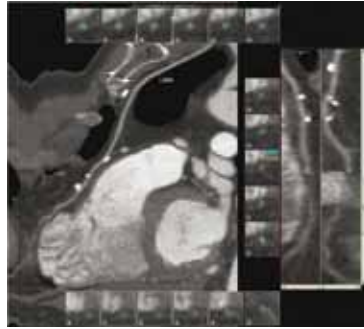
Actuellement il est bien établi que l'angioscanner des artères coronaires réalisé sur un scanner 64 barrettes est une méthode fiable pour le diagnostic des sténoses artérielles avec une sensibilité et une spécificité dépassant les 90% (3). Il a l'avantage d'être facile, rapide et ne nécessitant pas d'hospitalisation.

Mots Clés

Angioscanner, Pathologies coronariennes.



Vue 3D de pontages coronariens. On identifie clairement l'artère mammaire interne gauche revascularisant l'IVA.



Analyse du pontage mammaire interne gauche-IVA.



Analyse du pontage saphène-dia-gonale.

Dr Lucie NADER
Radiologue,
Imagerie cardiovasculaire
Doctor's Center Radiology, Hamra
Centre Medical Georges Emile
Nawfal, Jbeil
email: lucienader@hotmail.com

BILAN PRE-OPERATOIRE

L'angioscanner des coronaires permet d'éviter une coronarographie à des patients ayant des pathologies valvulaires, vasculaires ou autres nécessitant une opération. En quelques minutes et sans hospitalisation, un bilan coronarien complet est dressé.

EVALUATION D'UNE DOULEUR THORACIQUE AUX URGENCES

Pour éviter une coronarographie en urgence pour des patients ayant des douleurs thoraciques atypiques, avec un risque de pathologies coronariennes faible ou moyen, l'angioscanner reproductible, rapide, non invasif, réalisable aux urgences et à valeur prédictive négative

très élevée s'avère être le meilleur examen (11). Il permet d'éliminer ou de confirmer une origine coronarienne des douleurs, mais aussi il peut explorer l'aorte thoracique, la plèvre, les poumons et le cœur.

CONCLUSION

L'angioscanner des coronaires est devenu une technique fiable et pour le diagnostic non invasif des pathologies coronariennes (athérosclérose, anomalie morphologique) que pour le suivi à distance des revascularisations par stents ou par pontages coronariens.

La valeur de l'indication d'un angioscanner

des coronaires pour des patients présentant des douleurs thoraciques atypiques aux urgences est déjà bien établie. Elle permet d'éliminer ou de confirmer une douleur thoracique d'origine coronarienne d'une part et de diagnostiquer une origine thoracique non cardiaque de la douleur d'autre part (12)

Il semble très probable, que dans le futur proche, l'angioscanner thoracique sera l'examen de première intention à pratiquer en urgence, pour la douleur thoracique quelque soit son origine.

REFERENCES

- 1- HOFFMANN MHK, SHIH, SCHMIDT et al. Noninvasive coronary angiography with multislice computed tomography. JAMA 2005; 293: 2471-2478.
- 2- DE ROOS A, KROFT LJM, BAX JJ et al. Cardiac application of multislice computed tomography. BJR 2006; 79: 9-16.
- 3- HOFFMANN U, NAGURNEY J, MOSELEWSKI F et al. Coronary multidetector computed tomography in the assessment of patients with acute chest pain. Circulation 2006; 114: 2251-2260.
- 4- SCANLON PJ, FAXON DP, AUDET AM et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography): developed in collaboration with the Society of Cardiac Angiography and Interventions. J Am Coll Cardiol. 1999; 33: 1756-1824.
- 5- BASHORE TM, BATES ER, BERGER PB et al. American College of Cardiology/Society of Cardiac Angiography and Interventions Clinical Expert Consensus Document on cardiac catheterization laboratory standards: a report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. J Am Coll Cardiol. 2001; 37: 2170-2214.
- 6- HOFFMAN JI, KAPLAN S, LIBERTHSON RR. Prevalence of congenital heart disease. Am Heart J 2004; 147: 425-439.
- 7- SCHMITT R, FROEHNER S, BRUNN J et al. Congenital anomalies of the coronary arteries: imaging with contrast-enhanced, multidetector computed tomography. Eur Radiol 2005; 15: 1110-1121.
- 8- DATTA J, WHITE CS, GILKESON RC et al. Anomalous coronary arteries in adults: depiction at multidetector row CT angiography. Radiology 2005; 235: 812-818.
- 9- MANGHAT N, VAN LINGEN R, HEWSIN P et al. Usefulness of 64-detector row computed tomography for evaluation of intracoronary stents in symptomatic patients with suspected in-stent restenosis. AJC 2008; 101: 1567-1573.
- 10- FERNANDEZ G. Bypass graft imaging and coronary anomalies in MDCT. Eur Radiol 2005; 15: 59-61.
- 11- ROPERS D, BAUM U, POHLE K et al. Detection of coronary artery stenosis with thin-slice multi-detector row spiral computed tomography and multiplanar reconstruction. Circulation 2003; 107: 664-666.
- 12- WHITE CS, KUO D, KELEMEN M et al. Chest pain evaluation in the emergency department: can MDCT provide a comprehensive evaluation? AJR 2005; 185: 533-540.

DividQ

Dual Release Diclofenac Sodium 75 mg



**FAST
SLOW**

*Together
Can Go*



Omiz[®]

Omeprazole 10,20 mg

REACHES THE UNREACHABLE

Meia t[®] 200 mg
(Cefditoren Pivoxil)

Potent Advanced Generation Oral Cephalosporin
STARTING where others END



TPMC

Stéphane LEGRIEL, Fabrice BRUNEEL, Gilles TROCHE, Jean Pierre BEDOS

États de mal épileptiques de l'adulte

Deuxième partie : les stratégies thérapeutiques

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 méconnaître le diagnostic, ou au contraire à le porter à tort. La première partie de cet article était consacrée au diagnostic (voir précédant numéro), la seconde traite essentiellement des aspects thérapeutiques.



Stéphane LEGRIEL

La prise en charge thérapeutique des états de mal épileptiques a fait l'objet d'une conférence de consensus européenne en 2006⁽¹⁾. Les stratégies proposées peuvent être facilement adaptées aux molécules disponibles en France, en intégrant les données récentes de la littérature.

LES STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES

MESURES GÉNÉRALES :

Les mesures générales de prise en charge des EM font appel au traitement symptomatique habituel des patients de réanimation. La stabilité hémodynamique doit être assurée, d'autant que les thérapeutiques utilisées sont potentiellement génératrices d'hypotension artérielle et/ou de défaillance cardiaque. Le recours aux

catécholamines est souvent nécessaire à la phase réfractaire de la prise en charge des EM.

L'indication de la protection des voies aériennes supérieures doit être évaluée à tout moment de la prise en charge, tout en gardant à l'esprit que l'objectif de la première ligne de traitement est la cessation des crises et le retour à la conscience. Une phase initiale de coma, si elle ne met pas en jeu le pronostic vital du patient, doit donc pouvoir être transitoirement tolérée. En cas de décision d'intubation, le recours à la technique d'induction à séquence rapide associant étomidate et succinylcholine est possible, à moins de suspecter une hyperkaliémie associée. En cas de stabilité hémodynamique, le propofol ou le thio-pental pourront être préférés à l'étomidate du fait de leurs propriétés anticonvulsivantes. Une atten-

« stabilité hémodynamique et protection des voies aériennes »

Stratégie de prise en charge des Etats de Mal épileptiques Convulsifs généralisés

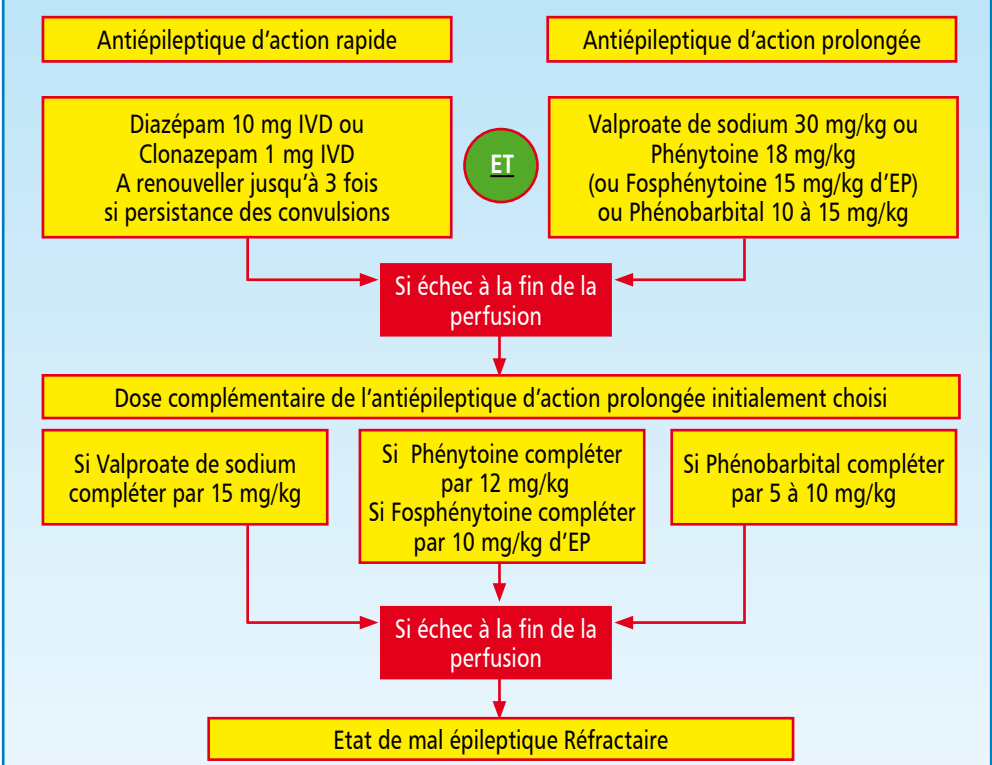


Figure 1.

Mots clés

Etats de mal épileptiques; diagnostic, traitement.

Résumé

Les états de mal épileptiques regroupent un ensemble hétérogène d'entités électro-clinique pouvant conduire à méconnaître ou au contraire à porter à tort le diagnostic. Chacune 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.

Modalités pratiques d'administration des antiépileptiques d'action prolongée dans le traitement des états de mal épileptiques

	Valproate de sodium Depakine®	Phénytoïne Dilantin®	Fosphénytoïne Prodilantin®	Phenobarbital Gardenal®
Contre indications	Hypersensibilité au produit. Hépatite aigue/chronique. ATCD familial hépatite aiguë. Prise de méfloquine, millepertuis	Hypersensibilité au produit Certains cytotoxiques, Prise de millepertuis, Saquinavir. Bradycardie sinusale, bloc sino-auriculaire, BAV II et III, syndrome de Stokes-Adams		Hypersensibilité au produit Insuffisance respiratoire sévère. Certains cytotoxiques Prise de millepertuis, Saquinavir, Voriconazole
Particularités selon le type de crise	Toutes formes d'EM, surtout si EMC myoclonique	Pas si EMC myoclonique ni EMNC type absence		Toutes formes d'EM
Dose de charge initiale	30 mg/kg	18 mg/kg	15 mg/kg d'Equivalent Phénytoïne (EP)	10 à 15 mg/kg
Dose complémentaire	15 mg/kg	12 mg/kg	10 mg/kg d'EP	5 à 10 mg/kg
Modalités d'administration	IVL 15 min dans 100 mL sérum physiologique	IVL 1 mg/kg/min, vitesse administration max 50 mg/min, dans sérum physiologique tel que concentration max 5 mg/mL. Précipite avec solutés glucosés	IVL 100-150 mg/min d'EP, vitesse administration max 150 mg/min d'EP, dans G5% ou sérum physiologique tel que concentration max 25 mg d'EP/mL	IVL max 100 mg/min, dilué dans 10 mL eau PPI
Exemple pour 60 kg	1800 mg dans 100 mL sérum physiologique IVL sur 15 min	1000 mg dans 200mL de sérum physiologique IVL sur 20 min maximum	900 mg d'EP dans 18 mL de sérum physiologique ou de G5%, IVL sur 6 min maximum	600 à 900 mg dans 10 mL d'eau PPI IVL sur 6 à 9 min
Surveillance pendant l'administration	Pas d'effet déresseur SNC, respiratoire, ou hémodynamique	Patient scopé pendant la perfusion, ralentissement débit perfusion si bradycardie. Effet déresseur hémodynamique et respiratoire.		Effet déresseur respiratoire, SNC et hémodynamique
Entretien IVSE	Systématique par 1 à 5 mg/kg/h tel que dépakénémie = 75 mg/L puis début relais PO	Si voie digestive non disponible : 7-10 mg/kg/24h IVSE à débiter 6 à 12 h après dose de charge	Si voie digestive non disponible : 4 à 5 mg/kg/24h IVSE ou en 1 à 2 administration/24h à vitesse maximum de 100 mg/min d'EP	Si voie digestive non disponible : 2 à 3 mg/kg/24h IVL en 1 administration à vitesse maximum de 5 mg/min
Modalités relais PO	Valproate de sodium Depakine® 20 – 30 mg/kg/24h En 2 ou 3 prises A débiter pendant relais entretien IVSE	Phénytoïne Dihydan ® 2 à 6 mg/kg/24h En 1 ou 2 prises à débiter dans les 12 h suivant la dose de charge		Phénobarbital Gardenal ® 2 à 3 mg/kg/24h En 1 prise de préférence le soir, à débiter dans les 12h suivant la dose de charge
Concentration Thérapeutique	50 – 100 mg/L	10 – 20 µg/mL		15 – 40 µg/mL

Tableau 1. EM Etat de Mal épileptique ; EMC Etat de Mal épileptique Convulsif ; EMNC Etat de Mal épileptique Non convulsif.

tion particulière doit être portée à l'arrêt transitoire des convulsions qui peuvent alors être masquées par l'utilisation d'un curare, sans que l'EM soit contrôlé.

Une hypoglycémie doit être systématiquement recherchée et corrigée. En cas d'apport glucosé, il doit systématiquement être associé 100 mg de thiamine par voie intraveineuse, tout particulièrement si le contexte est évocateur de déficit en vitamine B1. L'hyperthermie et d'éventuels troubles métaboliques doivent être systématiquement recher-

chés et corrigés. Une acidose métabolique et/ou respiratoire doit être contrôlée et l'évolution vers une insuffisance rénale aigue avec rhabdomyolyse recherchée. Une pneumopathie d'inhalation peut également compliquer les troubles de conscience initiaux (1,2). Enfin des atteintes post traumatiques doivent systématiquement être recherchées (*traumatisme crânien, luxation d'épaule, ...*).

Le traitement antiépileptique adapté à la forme électro-clinique présentée par le patient (*cf infra*) doit être immédiatement mis en route.

Ces modalités de prise en charge symptomatiques des crises ne peuvent se concevoir isolément. Il est impératif de mener parallèlement l'enquête étiologique afin d'adapter au mieux le traitement en cause dans la genèse de l'EM⁽¹⁾.

STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUE DES ÉTATS DE MAL CONVULSIFS :

Etats de mal convulsifs généralisés (Figure 1) : Le traitement de première ligne des EMC généralisé consiste en France, du fait de l'absence de disponibilité du lorazepam IV, en l'association systématique d'un antiépileptique de courte durée d'action, en pratique une benzodiazépine type clonazepam ou diazepam ; et d'un antiépileptique d'action prolongée. Le choix de ce dernier peut se faire parmi le phénobarbital, phénytoïne, fosphénytoïne⁽³⁾. Des travaux récents permettent également de proposer l'utilisation du valproate de sodium dès cette première phase de traitement⁽⁴⁻⁶⁾. L'antiépileptique d'action prolongé doit être choisi en tenant compte du spectre d'action antiépileptique, des contre indications et effets secondaires attendus de chacun de ces traitements (Tableau 1).

En cas de persistance des crises à la fin de la perfusion, il peut être procédé à l'administration d'une dose de charge complémentaire de l'antiépileptique initialement choisi.

En cas de non cessation des crises au-delà de cette séquence de traitement, ou dès 1 heure de convulsion continue, on parle d'EM réfractaire^(1,4). Le recours aux drogues anesthésiques paraît alors justifié d'emblée^(4,7). Dans certains cas, comme par exemple celui de personnes âgées, où le bénéfice de cette prise en charge « agressive » apparaît incertain, il peut être essayé d'associer un autre traitement anticonvulsivant de longue durée d'action⁽¹⁾.

Etats de mal convulsifs partiels moteurs (Figure 2) :

Le peu de données disponibles dans la littérature sur cette forme d'EM rend difficile l'élaboration de sa stratégie de prise en charge. Ceci explique probablement pourquoi on ne retrouve pas de consensus à ce sujet.

En cas de troubles de conscience associés, l'évolution fréquente vers une forme secondairement généralisée et l'identification des ces formes partielles comme un facteur de risque d'évolution vers un EM réfractaire⁽⁸⁾ font considérer la prise en charge initiale identique à celle des EMC généralisés⁽²⁾.

En cas d'absence d'association à des troubles de conscience, un traitement oral ou rectal peut être essayé en première intention⁽²⁾. Contrairement à l'EM généralisé, le caractère réfractaire ne devrait

« associer antiépileptiques de courte et longue durée d'action »

Stratégie de prise en charge des Etats de Mal épileptiques Convulsifs partiels et des Etats de Mal épileptiques Non Convulsifs de type complexes partiels

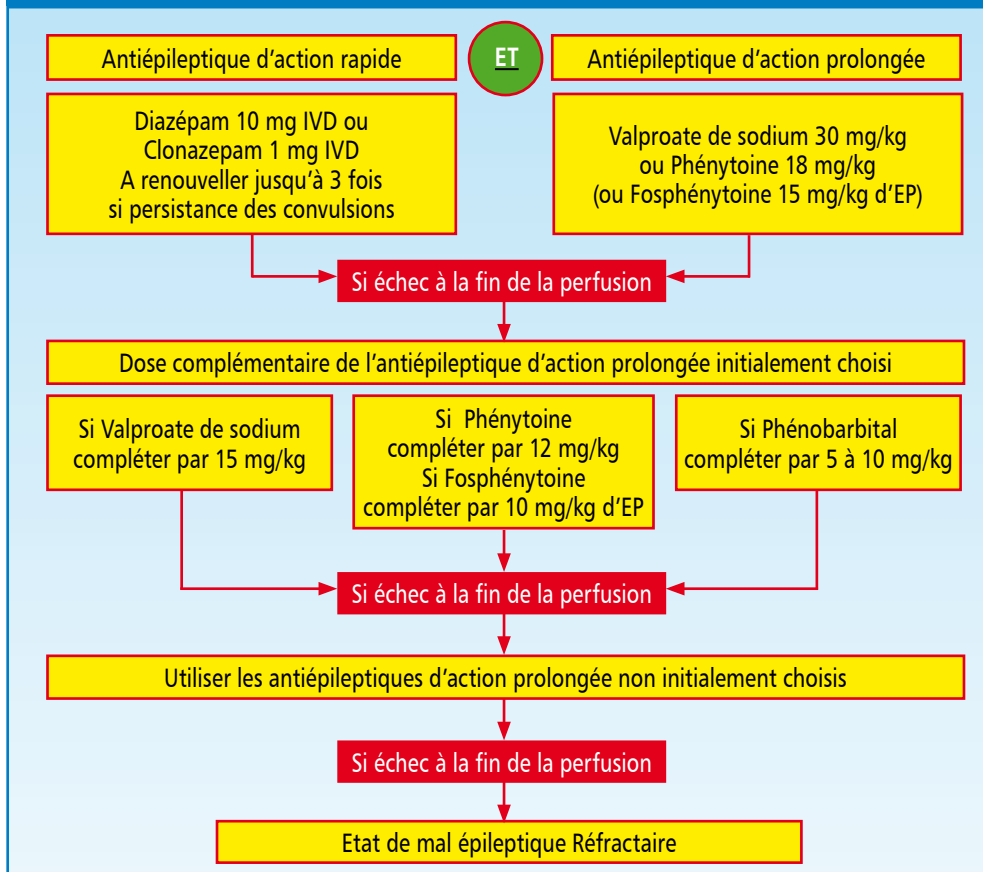


Figure 2.

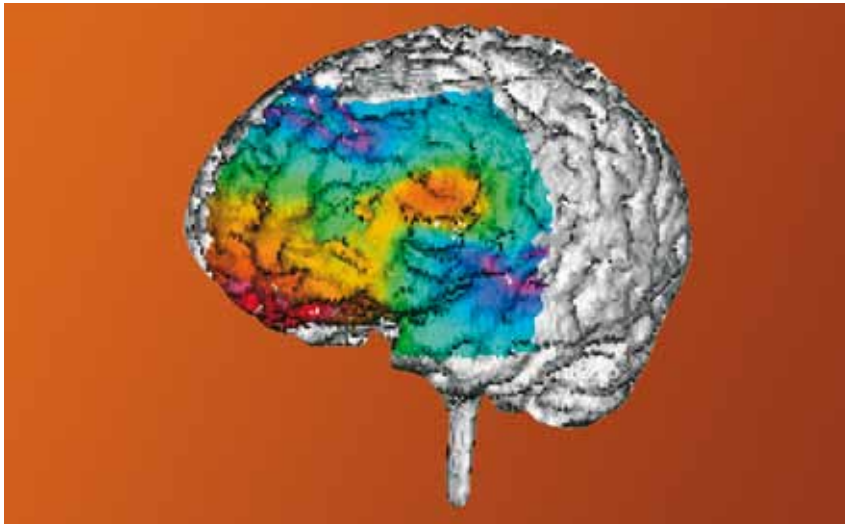


Image tridimensionnelle du cerveau calculée à partir d'un examen anatomique d'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) et d'un examen fonctionnel de MagnétoEncéphaloGraphie (ou MEG) d'un homme de 21 ans qui souffre d'épilepsie frontale (zone rouge).
© BSIP/SIM LABORATOIRE

être considéré qu'après l'essai de plusieurs lignes de traitements antiépileptiques.

STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES DES ÉTATS DE MAL NON CONVULSIFS :

Etats de mal non convulsifs à type d'absence (EMNC-EA) et EMNC simples partiels (Figure 3) : Ces formes d'EMNC sont habituellement facilement contrôlées par la simple administration d'une

benzodiazépine type clonazepam ou diazepam⁽⁹⁾. Le cas particulier des EMNC-EA doit être souligné puisque la phénytoïne, fosphénytoïne et carbamazépine sont formellement contre indiquées dans ces formes d'EM du fait de leur association à une aggravation des manifestations épileptiques. Les formes atypiques des EMNC-EA sont associées à un phénomène de pharmacorésistance plus marqué. Le diagnostic devra être reconsidéré, à la faveur d'une encéphalopathie, en cas d'absence d'amélioration sous traitement bien conduit

Etats de mal non convulsifs complexes partiels (Figure 2) :

Les lésions neuronales induites par la persistance des crises et la mortalité associée à cette forme d'EMNC ont conduit à recommander une prise en charge initiale de ces EM identique à celle des EMC généralisés. Il est par contre proposé, dans ce cadre, de définir l'EM réfractaire par la résistance à une seconde, voire une troisième ligne de traitement antiépileptique⁽¹⁾.

Etats de mal non convulsifs larvés et Etats de mal électroencéphalographiques (Figure 4) :

L'étude des vétérans publiée en 1998⁽⁷⁾ retrouvait un phénomène de pharmacorésistance et une mortalité associée à ces formes d'EMNC particulièrement élevés. Ces caractéristiques épidémiologiques justifient une prise en charge agressive d'emblée avec un protocole thérapeutique identique à celui des EM réfractaires⁽¹⁾.

STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES DES ÉTATS DE MAL RÉFRACTAIRES (Figure 4) :

La prise en charge initiale des EM réfractaire peut faire indifféremment appel à la mise en route d'une anesthésie par propofol, thiopental ou midazolam^(1, 4, 10, 11).

Les modalités idéales d'utilisation de ces molécules requièrent une titration sous monitoring EEG, avec comme objectif l'obtention d'un tracé de burst suppression. Le contexte particulier de leur phase de prise en charge dans des structures d'urgence hospitalière ou pré hospitalière impose l'administration titrée de ces molécules alors guidée par la cessation clinique des manifestations épileptiques. La phase de prise en charge ultérieure en réanimation s'assurera du contrôle effectif électrique des crises et de l'application d'un tracé de burst suppression qui sera alors maintenu pendant 12 à 24 heures^(1,12,13). Il apparaît nécessaire de préciser que des tels objectifs thérapeutiques sont plus facilement obtenus sous thiopental que propofol ou midazolam⁽¹⁰⁾. Les modalités précises d'utilisation des ces anesthésiques sont disponibles dans le tableau 2.

OBJECTIFS THÉRAPEUTIQUES :

Dans le cas des EMC généralisés, l'objectif thérapeutique immédiat est la cessation clinique des crises et le contrôle rapide de l'absence d'évolution vers un EMNC de type larvé. Ce type d'EMNC a été décrit comme survenant chez 14⁽¹⁴⁾ à 20%⁽⁷⁾ de patients ayant manifesté un EMC. Le délai acceptable pour la réalisation de l'EEG chez ces patients n'est

Bibliographie

1. Meierkord H, Boon P, Engelsens B, et al. EFNS guideline on the management of status epilepticus. Eur J Neurol 2006;13:445-50
2. Chen JW, Wasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. Lancet Neurol 2006;5:246-56.
3. Lowenstein DH. Treatment options for status epilepticus. Current Opinion in Pharmacology 2005;5:334-9.
4. Lowenstein DH. The management of refractory status epilepticus: an update. Epilepsia 2006;47:35-40.
5. Misra UK, Kalita J, Patel R. Sodium valproate vs phenytoin in status epilepticus: A pilot study. Neurology 2006;67:340-2.
6. Van rijckevorsel K, Boon P, Hauman H, et al. Standards of care for adults with convulsive status epilepticus: Belgian consensus recommendations. Acta Neurol Belg 2005;105:111-8.
7. Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, et al. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. N Engl J Med 1998;339:792-8.
8. Mayer SA, Claassen J, Lokin J, Mendelsohn F, Dennis LJ, Fitzsimmons BF. Refractory status epilepticus: frequency, risk factors, and impact on outcome. Arch Neurol 2002;59:205-
9. Thomas P. Status epilepticus with confusional symptomatology. Neurophysiol Clin 2000;30:147-54.

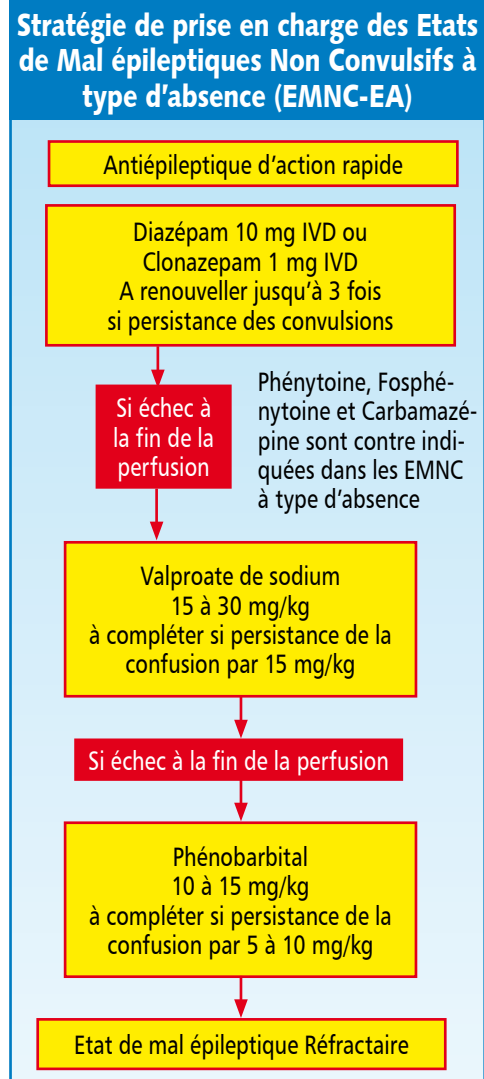


Figure 3.

Modalités pratiques d'administration des anesthésiques en cas d'état de mal réfractaire

	Thiopental sodique Pentotal®	Midazolam Hypnovel®	Propofol Diprivan®
Dose de charge initiale	5 mg/kg IVL 20 sec	0,2 mg/kg IVL	2 – 3 mg/kg IVL
Bolus titration sous contrôle EEG	1 - 2 mg/kg IVL 20 sec toutes les 3 à 5 min	0,2 mg/kg IVL toutes les 3 à 5 min	1 - 2 mg/kg IVL toutes les 3 à 5 min
Dose d'entretien IVSE	3 - 5 mg/kg/h +/- 1 mg/kg/h	0,1 – 0,4 mg/kg/h +/- 0,1 mg/kg/h	4 mg/kg/h +/- 1 mg/kg/h
Modalités d'administration	Dilution à 2,5% ou 5%	Pas de dilution nécessaire	48 heures maximum
Particularités	Effet immunosuppresseur	Tachyphylaxie	Risque de Propofol Infusion syndrome

Tableau 2.

Stratégie de prise en charge des Etats de Mal épileptiques réfractaires, des Etats de mal non convulsifs larvés et Etats de mal électroencéphalographiques

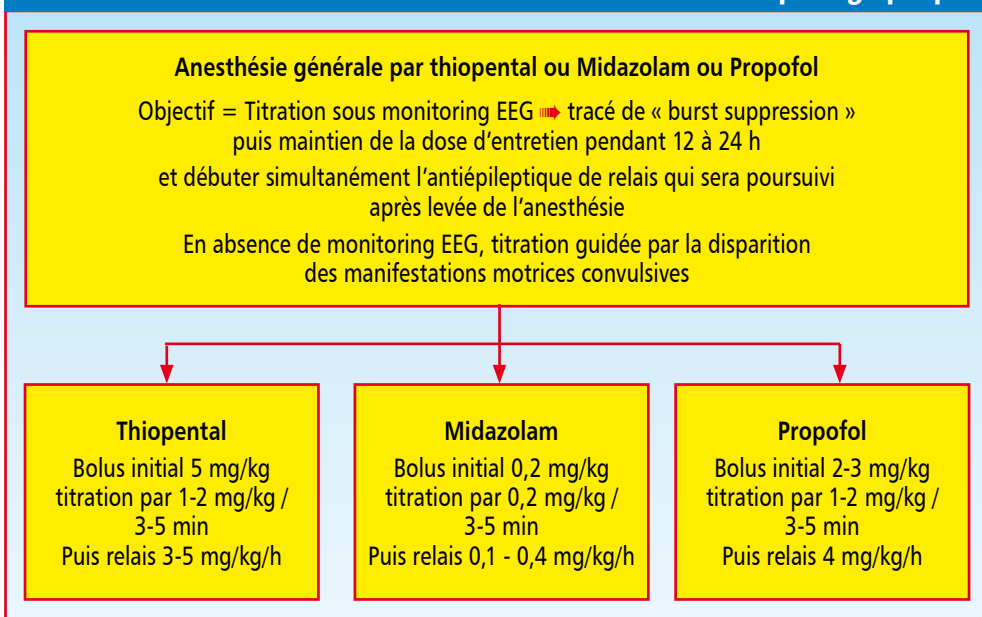


Figure 4.

pas connu mais il doit être réalisé au plus tôt, en particulier en absence de retour rapide à un état de conscience normal ou habituel après l'arrêt clinique des convulsions⁽¹⁵⁾.

Dans le cas des EMNC, l'objectif thérapeutique est à la disparition des grapho-éléments critiques observés et à la normalisation parallèle de l'état clinique du patient. Dans le cas contraire, l'imputabilité de ces anomalies à une origine épileptique est à reconsidérer⁽¹⁶⁾. Seule la réalisation d'un électroencéphalogramme permettra de s'assurer d'une évolution favorable.

Dans le cas des EM réfractaires, l'objectif thérapeutique immédiat actuellement recommandé est l'obtention rapide d'un tracé de burst suppression^(1,11). En effet, si l'on se contente de la simple disparition des crises électriques on s'expose à un plus grand risque de récurrence que si l'on applique un tracé de « burst suppression » pendant 12 à 24 heures⁽¹⁰⁾.

cliniques. La connaissance de leur classification, essentiellement basée sur la distinction entre les états de mal épileptiques convulsifs et les états de mal épileptiques non convulsifs est primordiale. Les définitions de ces deux grandes formes d'état de mal épileptique diffèrent. Les états de mal convulsifs généralisés obéissent à un mode évolutif au pronostic sombre et doivent donc être reconnus et traités précocement. Les états de mal épileptiques non convulsifs sont difficiles à mettre en évidence et leur diagnostic repose nécessairement sur la réalisation d'un électroencéphalogramme. De nombreux pièges diagnostiques existent, dominés par les pseudo états de mal épileptiques qui doivent être systématiquement évoqués.

La prise en charge thérapeutique des états de mal épileptiques doit être assurée en urgence et repose sur des stratégies de prise en charge bien codifiées selon le type d'état de mal épileptique présenté par le patient.



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@invivo.edu

Bibliographie (suite)

10. Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Mayer SA. Treatment of refractory status epilepticus with pentobarbital, propofol, or midazolam: a systematic review. *Epilepsia* 2002;43:146-53.
11. Holtkamp M. The anaesthetic and intensive care of status epilepticus. *Current Opinion in Neurology* 2007;20:188-93.
12. Parviainen I, Uusaro A, Kälviäinen R, Kaukanen E, Mervaala E, Ruokonen E. High-dose thiopental in the treatment of refractory status epilepticus in intensive care unit. *Neurology* 2002;59:1249-51.
13. Parviainen I, Uusaro A, Kälviäinen R, Mervaala E, Ruokonen E. Propofol in the treatment of refractory status epilepticus. *Intensive Care Med* 2006;32:1075-9.
14. DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, et al. Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1998;39:833-40.
15. Thomas P. Status epilepticus: indications for emergency EEG. *Neurophysiol Clin* 1997;27:398-405.
16. Meierkord H, Holtkamp M. Non-convulsive status epilepticus in adults: clinical forms and treatment. *Lancet Neurol* 2007;6:329-39.

CONCLUSION

Les états de mal épileptiques de l'adulte regroupent un ensemble hétérogène de présentations

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

Clarisse BERROËTA, Sybille MERCERON, Nicolas ALLOU, Sophie PROVENCHERE, Hassan IBRAHIM, Marie-Pierre DILLY, Ivan PHILIP.

Dissection aortique aiguë : mise au point sur la prise en charge.

La dissection aortique reste encore un challenge diagnostique et thérapeutique en 2009. Si la physiopathologie et les facteurs de risque sont maintenant bien déterminés et si les progrès de l'imagerie ont également permis d'améliorer la performance diagnostique des examens complémentaires disponibles en urgence, la mortalité de cette maladie reste encore aux alentours de 20% à la phase aiguë.



Ivan PHILIP

Nous allons faire le point des connaissances disponibles sur cette pathologie, rare mais non exceptionnelle, avant d'envisager la prise en charge pratique de ces patients, depuis la suspicion diagnostique jusqu'au transfert au bloc opératoire pour les dissections intéressant l'aorte ascendante. Un des messages essentiels est que le facteur temps est un élément primordial du pronostic, comme pour les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST.

LES DISSECTIONS AORTIQUES : LE POINT EN 2009

PHYSIOPATHOLOGIE :

La dissection aortique (DA) se caractérise par le passage de sang dans la paroi aortique, à partir d'une effraction de l'intima. Dans la forme classique, cette déchirure intimale survient au niveau d'un vaisseau fragilisé par un anévrisme, une anomalie du tissu conjonctif, une hypertension artérielle, etc... Les données récentes de la littérature laissent à penser qu'un certain nombre de dissections aortiques surviennent à partir de plaques d'athérome qui vont se rompre, se déchirer et aboutir à l'issue de sang sous pression dans la paroi qui va se disséquer⁽¹⁻⁵⁾. On peut associer à ce même mécanisme les dissections « iatrogènes », décrites après les coronarographies par exemples⁽⁶⁾. En pratique toute fragilisation de la paroi aortique peut conduire à la survenue d'une DA ; l'exemple typique est celui de la chirurgie cardiaque. Enfin, les progrès de l'imagerie ont permis d'individualiser, au sein des urgences aortiques, les hématomes intra-muraux de l'aorte, qui représentent environ 5 à 10% des cas et qui, dans certains cas imposent une sanction chirurgicale^(2,7-11).

Quelque soit le mécanisme initial expliquant l'issue de sang dans la paroi (au niveau de la « porte d'entrée »), la dissection de la paroi peut s'étendre de façon circonférentielle et/ou dans l'axe longitudinal, soit vers l'aval (extension antérograde), soit vers l'amont (extension rétrograde), formant ainsi deux

chenaux, le vrai (lumière aortique « normale ») et le faux (créé par la dissection dans la paroi). Le faux chenal peut être circulant ou non, et dans ce cas plus ou moins thrombosé.

Les complications, qui font toute la gravité de cette maladie, sont mécaniques : rupture (dans le péricarde essentiellement), ischémie (par différents mécanismes), et insuffisance aortique. La localisation et la rapidité d'extension de la DA sont les déterminants essentiels du risque de survenue de ces complications. C'est toute la raison d'une mise au point sur une prise en charge optimisée de ces patients.

DISSECTIONS AORTIQUES : FORMES ÉVOLUTIVES

Comme nous le reverrons plus loin, toutes les DA ne sont pas vues à la phase initiale. Certains patients vont, même en cas d'atteinte de l'aorte ascendante, survivre malgré l'absence de chirurgie à la phase initiale, le plus souvent car le diagnostic n'a pas été posé (dans notre expérience, ces cas représentent environ 3 à 5% des patients opérés de DA). D'après les données du plus grand registre international sur les DA (IRAD : International Registry on Aortic Dissection), on peut distinguer les DA selon le délai par rapport au début des signes en quatre groupes : hyperaiguës (< 24 heures) ; aiguës (1 à 14 jours) ; subaiguës (2 à 12 semaines) ; chroniques (> 3 mois). Il est évident que la prise en charge, une fois le diagnostic posé, dépend en partie du caractère hyperaigu ou à l'inverse chronique de la DA.

LOCALISATION DE LA DA : CLASSIFICATION

Toutes les parties de l'aorte peuvent être intéressées par le processus de dissection. Plusieurs classifications ont été proposées (figure 1)^(3,5). Il est indispensable de garder à l'esprit que le risque de complications est largement dépendant de la localisation. Ainsi une DA de l'aorte ascendante expose essentiellement aux risques de rupture, rapidement fatale, d'insuffisance aortique parfois aiguë (souvent révélatrice) et d'infarctus myocardique. A l'inverse

Mots clés

Aorte, anévrisme, effraction de l'intima, échocardiographie, scanner, circulation extra-corporelle, chirurgie.

Résumés

Les progrès de l'imagerie ont permis d'améliorer la performance diagnostique, mais la mortalité reste élevée (20% à la phase aiguë). La dissection aortique se caractérise par une effraction de l'intima, classiquement au niveau d'un vaisseau fragilisé par un anévrisme. La dissection peut s'étendre de façon circonférentielle et/ou longitudinale, formant deux chenaux, le vrai et le faux. Le risque de complications est dépendant de la localisation. Au niveau de l'aorte ascendante le risque majeur est la rupture, au niveau descendant les complications sont plutôt d'ordre ischémique. Typiquement le patient présente une douleur thoracique brutale, elle est associée à des pouls asymétriques. L'échocardiographie et le scanner sont les examens de choix. Le traitement, chirurgical, fait appel à une parfaite coordination multidisciplinaire.

« déchirure
intimale au niveau
d'un vaisseau
fragilisé par un
anévrisme »

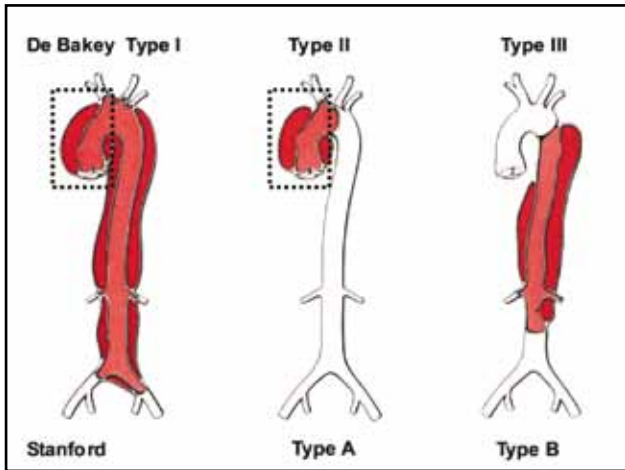


Figure 1 : Classification des dissections aortiques. La classification de Stanford a le mérite de les séparer selon qu'elles intéressent ou non l'aorte ascendante, justifiant ou non un traitement chirurgical en urgence.

le risque de rupture des dissections de l'aorte thoracique descendante ou abdominale est faible ; les complications étant essentiellement d'ordre ischémique, quel que soit l'organe intéressé. Au niveau de la crosse aortique c'est le risque d'accident vasculaire cérébral ischémique qui prime.

En pratique, pour la prise en charge en urgence des patients ayant une DA, la première question qui s'impose est de savoir si la DA intéresse l'aorte ascendante (*type A dans la classification de Stanford*). Si c'est le cas, le traitement est

chirurgical, si le risque n'apparaît pas trop important ⁽¹²⁾. Il faut garder à l'esprit que les classifications sont parfois trompeuses : une bonne description anatomique vaut mieux qu'une classification erronée... Pour poser l'indication chirurgicale, plus que la localisation de la porte d'entrée, c'est donc l'extension qui prime ; en sachant que souvent il y a plusieurs déchirures, il est alors très difficile de définir réellement la porte d'entrée.

■ « *prédominance hivernale et matinale* » ■

d'études réalisées au niveau de départements d'urgence. D'après l'étude de von Kodolitsch, portant sur 41495 patients se présentant aux urgences pour douleur thoracique, le diagnostic de DA n'est retenu que chez 128 d'entre eux (*soit 0,3%*)⁽¹⁶⁾. Quand on se place d'un point de vue plus « *spécialisé* », les dissections aortiques représentent 2 à 3% des patients opérés dans un service de chirurgie cardiaque ; parmi les urgences, la DA est donc relativement fréquente, au même titre que certaines endocardites infectieuses aiguës. Il est évident que la difficulté pratique réside dans une approche diagnostique rapide et adaptée permettant une prise en charge optimale des patients avant que les complications gravissimes ne surviennent.

ÉPIDÉMIOLOGIE DES DA :

FACTEURS DE RISQUE

Le tableau 1 présente les principaux facteurs de risques et/ou situation à risque de DA. La prise en compte de ces facteurs de risque (*et leur recherche systématique*) est fondamentale dans la suspicion diagnostique ⁽⁵⁾. Ainsi le diagnostic sera d'autant plus probable qu'on a la notion d'un anévrisme connu de l'aorte ascendante, d'une maladie de Marfan, d'une bicuspidie connue, d'antécédents familiaux évocateurs, etc.

Le deuxième élément intéressant sur le plan de l'épidémiologie et des facteurs de risque est celui des caractéristiques des patients selon qu'ils ont une DA de type A (*touchant l'aorte ascendante*) ou de type B (*aorte descendante, sans atteinte de l'aorte ascendante*). Dans ce dernier groupe, les patients sont plus âgés, plus souvent athéromateux, avec plus de comorbidités ^(15,17).

PRONOSTIC DES DISSECTIONS AORTIQUES : IMPACT SUR LA PRISE EN CHARGE

Depuis de nombreuses années, il est admis que dans les premières heures le risque vital est majeur ⁽¹⁸⁾, en particulier car le risque de rupture

ÉPIDÉMIOLOGIE DES DA, FRÉQUENCE

Il semble exister une prédominance hivernale, sans que les données de la littérature puissent en expliquer la raison ⁽¹³⁾. Dans notre série de 70 cas (*de novembre 2005 à juin 2008*), nous avons retrouvé ces données (*figure 2*). De même, une prédominance matinale a été rapportée ⁽¹³⁾. Dans deux tiers des cas environ, un facteur déclenchant (*stress physique ou mental*) est retrouvé ⁽¹⁴⁾. Comme nous le verrons dans le paragraphe sur le diagnostic, le caractère très brutal du début de la douleur est souvent caractéristique ^(15,16).

Deux approches permettent de donner une idée de la fréquence des DA. Tout d'abord les données

Figure 2 : Répartition (en %) des dissections aortiques selon la saison. Série de Bichat sur 70 dissections aortiques.

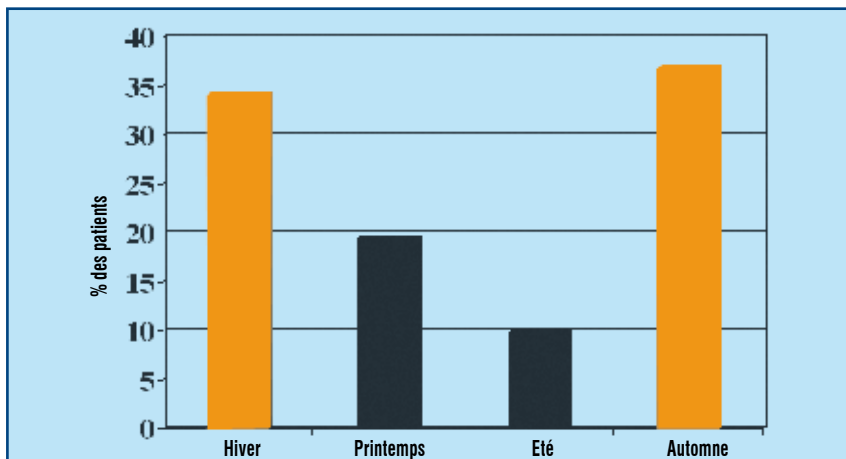


Tableau 1.

Facteurs de risque de dissection aortique	
•	HTA ancienne
	Tabac, dyslipidémie, cocaïne
•	Anomalie congénitale
	Marfan, Ehler-Danlos, autre anomalie génétique de la fibrilline
	Bicuspidie
	Coarctation Aortique
•	Maladie inflammatoire vasculaire (Takayasu, etc...)
•	Facteur iatrogénique
•	chirurgie cardiaque (valve aortique++)
•	KT (coro)
•	Grossesse – post-partum, Syndrome de Turner
•	à part, traumatisme violent avec décélération importante

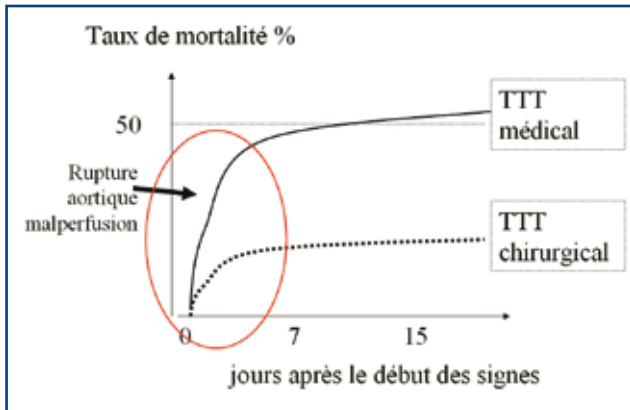


Figure 3 : Mortalité des dissections aortiques de type A dans les 15 premiers jours. En l'absence de traitement chirurgical, la mortalité est d'environ 60-70%, principalement par rupture ou malperfusion. En cas de prise en charge chirurgicale, la mortalité est de 20-25%. Dans tous les cas, les premières heures sont essentielles, car c'est là que la mortalité par rupture est la plus importante.

est important au niveau de l'aorte ascendante. Le registre de l'IRAD a de nouveau bien mis en évidence ces données (15). En cas de DA de l'aorte ascendante, la mortalité spontanée (*malades non opérés pour différentes raisons*) dans les premières 24 heures est de l'ordre de 10 à 20% ; en l'absence de traitement chirurgical, elle monte aux alentours de 60 à 70% à 15 jours. En cas de traitement chirurgical, la plupart des séries rapportent des chiffres de mortalité entre 20-25% (figure 3).

En cas de dissection de type B, il semble que la mortalité soit plus élevée dans le groupe traité chirurgicalement (15). Plusieurs raisons peuvent être avancées : étude observationnelle, traitements non randomisés, les patients opérés étant les plus graves (*prérupture ?*), geste chirurgical beaucoup plus lourd qu'en cas d'atteinte de l'aorte ascendante, terrain peu favorable (*sujets âgés, souvent*

athéromateux). Ces résultats, ainsi que l'avènement des techniques revascularisation percutanées (*endoprothèse ou autre geste*) plaident en faveur d'une prise en charge plus « médicale » en cas de dissection de type B (19-21). La surveillance s'impose néanmoins surtout dans les premières semaines, une extension rétrograde à l'aorte ascendante étant toujours à craindre.

Nous allons développer maintenant l'aspect pratique de la prise en charge de ces patients : suspicion diagnostique, confirmation diagnostique, optimisation jusqu'à la prise en charge chirurgicale en cas d'atteinte de l'aorte ascendante. Nous allons en effet essentiellement aborder le

problème des DA aiguës de type A, dont il est clair que le pronostic ne peut être amélioré que par une coordination multidisciplinaire parfaite.

LES DISSECTIONS AORTIQUES : DE LA SUSPICION AU DIAGNOSTIC

LA CLINIQUE :

En dehors des cas typiques et/ou associés d'emblée à des signes de gravité, il est malheureusement fréquent qu'il y ait un certain retard diagnostique. L'analyse de la littérature retrouve des données classiques, quant à la présentation clinique des patients (15,16). Le tableau 2 rapporte la fréquence des signes, colligés dans le registre de l'IRAD. Typiquement, il s'agit d'une douleur thoracique de début très brutal (*le malade peut dire ce qu'il faisait quand la douleur est apparue*), à type de

Tableau 2:

Présentation clinique des dissections aortiques aiguës, en %, d'après Hagan (15)				
	Toute	Type A	Type B	p (A vs B)
Douleur	96	94	98	0,02
début brutal	85	85	84	0,65
thoracique	73	79	63	< ,001
antérieure	61	71	44	< ,001
postérieure	36	33	41	0,09
abdominale	30	22	43	< ,001
très intense	91	90	90	ns
migratrice	17	15	19	0,22
Syncope	9	13	4	0,002
Hémodynamique				
- HTA (PAs > 150)	49	36	70	< ,001
- TA normale	35	40	26	
- hypoTA (PAs < 100)	8	12	2	
- choc ou tamponnade	8	13	2	
Insuffisance Aortique	32	44	12	< ,001
Abolition d'un pouls	15	19	9	0,006
AVC	5	6	2	0,07
Ins. cardiaque congest.	7	9	3	0,02

Bibliographie

1. - Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005;112:3802-13.
2. - Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation* 1999; 99: 1331-6.
3. - Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. *Circulation* 2003; 108: 628-35.
4. - Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part II: therapeutic management and follow-up. *Circulation* 2003; 108: 772-8.
5. - Mukherjee D, Eagle KA. Aortic dissection--an update. *Curr Probl Cardiol* 2005; 30: 287-325.
6. - Januzzi JL, Sabatine MS, Eagle KA et al. Intragenic aortic dissection. *Am J Cardiol* 2002; 89: 623-6.
7. - Evangelista A. Aortic intramural hematoma: remarks and conclusions. *Heart* 2004; 90: 379-80.
8. - Evangelista A, Dominguez R, Sebastia C et al. Prognostic value of clinical and morphologic findings in short-term evolution of aortic intramural haematoma. *Therapeutic implications. Eur Heart J* 2004; 25: 81-7.
9. - Mukherjee D, Evangelista A, Nienaber CA et al. Implications of periaortic hematoma in patients with acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection). *Am J Cardiol* 2005; 96: 1734-8.
10. - Von Kodolitsch Y, Csoos SK, Koschyk DH et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation* 2003; 107: 1158-63.
11. - Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH et al. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation* 2005; 111: 1063-70.
12. - Centofanti P, Flocco R, Ceresa F et al. Is surgery always mandatory for type A aortic dissection? *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 1658-63; discussion 64.
13. - Mehta RH, Manfredini R, Hassan F et al. Chronobiological patterns of acute aortic dissection. *Circulation* 2002; 106: 1110-5.
14. - Hatzaras IS, Bible JE, Koullias GJ et al. Role of exertion or emotion as inciting events for acute aortic dissection. *Am J Cardiol* 2007; 100: 1470-2.
15. - Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *Jama* 2000; 283: 897-903.

Bibliographie (suite)

16. - von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. *Clinical prediction of acute aortic dissection*. Arch Intern Med 2000; 160: 2977-82.

17. - Januzzi JL, Marayati F, et al. *Comparison of aortic dissection in patients with and without Marfan's syndrome (results from the International Registry of Aortic Dissection)*. Am J Cardiol 2004 ;94: 400-2.

18. - Hirst AE, Jr., Johns VJ, Jr., Kime SW, Jr. *Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases*. Medicine (Baltimore) 1958; 37: 217-79.

19. - Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V et al. *Role and results of surgery in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)*. Circulation 2006; 114: 1357-64.

20. - Suzuki T, Mehta RH, Ince H et al. *Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD)*. Circulation 2003; 108 Suppl 1: I1312-7.

21. - Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S et al. *Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection*. Circulation 2006; 114: 2226-31.

22. - Avegliano G, Evangelista A, Elorz C et al. *Acute peripheral arterial ischemia and suspected aortic dissection: usefulness of transesophageal echocardiography in differential diagnosis with aortic thrombosis*. Am J Cardiol 2002; 90: 674-7.

23. - Nallamothu BK, Mehta RH, Saint S et al. *Syncope in acute aortic dissection: diagnostic, prognostic, and clinical implications*. Am J Med 2002; 113: 468-71.

24. - Cannesson M, Burckard E, Lefevre M et al. *Predictors of in-hospital mortality in the surgical management of acute type A aortic dissections: impact of anticoagulant therapies*. Ann Fr Anesth Reanim 2004; 23: 568-74.

25. - Apaydin AZ, Buket S, Posacioglu H et al. *Perioperative risk factors for mortality in patients with acute type A aortic dissection*. Ann Thorac Surg 2002; 74: 2034-9; discussion 9.

26. - Chavanon O, Costache V, Bach V et al. *Preoperative predictive factors for mortality in acute type A aortic dissection: an institutional report on 217 consecutive cases*. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2007; 6: 43-6.

27. - Kawahito K, Adachi H, Yamaguchi A, Ino T. *Preoperative risk factors for hospital mortality in acute type A aortic dissection*. Ann Thorac Surg 2001; 71: 1239-43.

déchirement, très intense. Le caractère migratoire est moins fréquent, bien que typique. L'association de cette douleur à tout autre signe, neurologique (*malaise, syncope, déficit*) ou ischémique, doit faire évoquer le diagnostic ^(22,23). La recherche de tous les pouls et la prise de PA aux deux bras doivent être systématiques. Ceci est d'autant plus important que la douleur peut être angineuse ; en effet environ 5% des cas de DA de type A s'accompagnent de modifications électriques à type de sus-décalage de ST (*le plus souvent dans le territoire de la coronaire droite*) ; dans notre série, cela représente 3 patients sur 70 ⁽¹⁵⁾. L'administration de thrombolytiques et /ou d'antiagrégant plaquettaire impère évidemment le pronostic dans cette situation ⁽²⁴⁾. Dans leur étude, von Kodolitsch et al. ⁽¹⁶⁾ trouve que les trois signes les plus prédictifs du Dg de DA devant une douleur thoracique sont 1- la douleur thoracique déchirante, intense et à début brutal, 2- l'élargissement du médiastin sur la radio de thorax, 3- l'asymétrie d'un pouls ou de la PA (*tableau 2*).

Les autres signes devant faire évoquer le diagnostic sont des signes de complications liées à l'extension de la DA : accident vasculaire cérébral, ischémie médullaire, ischémie d'un membre, voire ischémie mésentérique (de pronostic catastrophique). La pression artérielle est élevée dans environ un tiers des cas, normale dans un autre tiers environ, et basse avec ou sans signes de tamponnade dans les cas restants ⁽¹⁵⁾.

Une insuffisance aortique est présente dans 50 à 60% des cas de DA de type A. La recherche d'un souffle diastolique nouveau doit donc être systématique. Rarement (*1 à 2% des cas*), le diagnostic est posé devant l'apparition d'une insuffisance aortique aiguë, souvent responsable d'un tableau d'œdème pulmonaire massif.

Dans toutes les séries les signes associés avec la mortalité périopératoire sont ceux qui correspondent à l'extension de la DA avec ou sans rupture: choc, tamponnade, insuffisance rénale, ischémie mésentérique, SCA ST+ ^(12,25-30). Là encore ces études plaident pour 1 - un diagnostic précoce, 2 - une prise en charge limitant l'extension de la DA afin d'éviter des ischémies viscérales rapidement fatales.

CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC : LES EXAMENS CLÉS

Le cahier des charges dans ce contexte est très simple : permettre un diagnostic 24h/24 ; avoir une parfaite rentabilité diagnostique ; enfin si possible donner des éléments à visée thérapeutique ^(3,31-34). Dans le cadre de l'urgence, deux examens s'approchent du « *candidat idéal* » : l'échocardiographie (*transthoracique ETT, ou surtout transoesophagienne ETO*) et le scanner. L'angiographie, examen « *historique* », ne devrait plus être pratiquée ; néanmoins, l'expérience (*et la littérature*) montre que, dans les cas se présentant comme un SCA ST+, elle peut encore être, par défaut, le premier élément diagnostique. Enfin, dans le contexte des

DA, l'imagerie par résonance magnétique ne peut être considérée comme adaptée, notamment pour des questions pratiques de disponibilité.

L'échocardiographie permet de faire le diagnostic en visualisant le flap intimal, image directe de la dissection. Le tableau 3 montre l'ensemble des signes échocardiographiques. Pour résumer on peut retenir : une ETT positive permet de conduire le patient au bloc directement ; à l'inverse une ETT normale n'élimine pas le diagnostic, surtout si les conditions d'examen sont difficiles ; l'ETO, réalisée par un praticien habitué à cette pathologie, avec une sonde multiplan, a une excellente rentabilité diagnostique. Néanmoins, cet examen

est quelquefois difficile à réaliser dans ce contexte chez un malade éveillé dont la pression artérielle doit absolument être contrôlée. Dans certains cas où la suspicion diagnostique est importante chez un patient peu mobilisable, il peut paraître plus prudent de pratiquer cet examen sous anesthésie générale : le contrôle des voies aériennes est assuré (*malades estomac plein*), l'hémodynamique plus facile à contrôler (*notamment éviter les accès hypertensifs*) enfin conditions

d'examen parfaites permettant d'améliorer la performance diagnostique. Quelques points méritent d'être soulignés : l'échographiste doit être rompu à ce type de diagnostic (*en particulier connaître l'existence de pièges liés à des artefacts*) ^(35,36); l'ETO n'explore pas toute l'aorte (*la partie initiale de la crosse notamment est mal visualisée*) ; enfin la présence d'un épanchement péricardique (*en ETT ou en ETO*) doit faire craindre un début de rupture dans le péricarde et souligne le caractère hyperurgent de la prise en charge chirurgicale.

Le scanner, en particulier dans ces dernières modalités (« *multicoupes* »), permet une rentabilité diagnostique équivalente à celle de l'échocardiographie

« examens clés : échocardiographie transoesophagienne et scanner »

Tableau 3:

Intérêts de l'échocardiographie pour les DA
<p>Pour le diagnostic</p> <ul style="list-style-type: none"> arguments directs <ul style="list-style-type: none"> voile intimal mobile (« flap ») double chenal circulant (vitesses différentes) arguments indirects <ul style="list-style-type: none"> dilatation de l'aorte insuffisance aortique épanchement péricardique (risque de rupture +++) anomalie de cinétique segmentaire
<p>Pour la prise en charge au bloc opératoire</p> <ul style="list-style-type: none"> porte d'entrée importance et mécanisme de l'insuffisance aortique intégrité des ostia coronaires perfusion du vrai chenal au départ en CEC monitorage hémodynamique (VG souvent hypertrophié)

graphie. Il permet le diagnostic positif, le bilan précis de l'extension et notamment au niveau des principales artères viscérales (*troncs supra-aortiques, artères rénales, mésentériques...*) en particulier quand il existe des signes de malperfusion. A l'inverse de l'échocardiographie, il ne permet pas de faire le bilan de la valve aortique (*présence d'une insuffisance aortique ? degré et mécanisme*). Sur le plan pratique, il est totalement non invasif (*contrairement à l'ETO*), peut-être réalisé très rapidement en cas de bonne coordination interdisciplinaire, mais suppose que le patient soit transportable.

Dans notre expérience, comme le montre la figure 4, le scanner est l'examen le plus souvent utilisé en première intention à visée diagnostique. Ces résultats sont absolument comparables aux données de l'IRAD : échocardiographie (33%), scanner (61%), IRM (2%) et angiographie (4%)⁽³³⁾. Il est encore une fois important d'insister sur le fait, que dans la plupart des cas, un seul examen permettant d'affir-

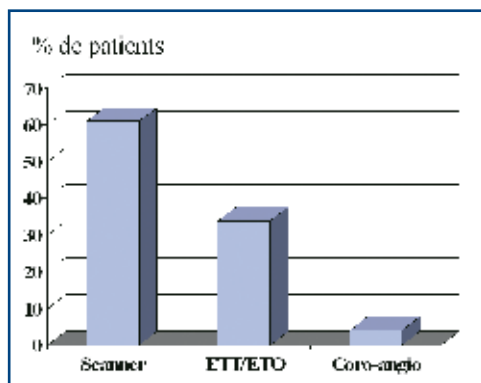


Figure 4 : Imagerie permettant le diagnostic. Expérience de Bichat : le scanner est l'examen le plus souvent pratiqué ; l'échocardiographie étant, de toutes façons, systématique par voie oesophagienne en peropératoire ; chez quelques rares malades, se présentant comme un syndrome coronarien aigu, l'angiographie a permis le diagnostic.

mer l'existence d'une DA de l'aorte ascendante doit suffire à conduire le patient au bloc en urgence. Dans les centres expérimentés, l'ETO sera de toute façon (re)faite au bloc opératoire (*cf infra*). Enfin, une étude récente comparant la rentabilité diagnostique de l'échographie, du scanner et de l'IRM dans le cadre du diagnostic positif des DA a permis de retrouver quelques notions très claires⁽³⁴⁾ : la performance diagnostique est globalement identique, dépendant essentiellement de l'expertise de celui réalisant l'examen ; la disponibilité de l'examen reste un élément essentiel en pratique ; en cas de forte suspicion « clinique » malgré un premier examen négatif, il est indispensable d'avoir recours à une deuxième investigation.

LES DISSECTIONS AORTIQUES : DU DIAGNOSTIC AU BLOC OPERATOIRE

Une fois le diagnostic de DA de l'aorte ascendante posé (*ou au moins très fortement probable*), les objectifs de la prise en charge peuvent se résumer ainsi : 1- limiter l'extension de la dissection, 2- prendre en charge les principales complications,

s'il y en a ; 3- arriver au bloc opératoire le plus vite possible⁽⁵⁾. Ceci ne peut se faire que dans une structure adaptée, avec un monitoring de la pression artérielle.

LIMITER L'EXTENSION DE LA DISSECTION :

Il est indispensable de limiter les contraintes pariétales systoliques, et de contrôler le niveau de la pression artérielle. Sur le plan théorique, il est logique d'utiliser plutôt en première intention un agent bêta-bloquant : l'effet inotrope négatif diminue la contrainte systolique et permet probablement de limiter l'extension. La baisse de la pression artérielle est aussi, mécaniquement, un élément indispensable ; néanmoins l'utilisation d'agent vasodilatateur risque d'entraîner un réflexe sympathique potentiellement délétère si le patient n'est pas bêta-bloqué. Il est classique de proposer des objectifs de FC < 60 /mn (*en l'absence d'insuffisance aortique majeure*) et de PAS comprise entre 100 et 120 mmHg.

En pratique, dans notre expérience, 30% des patients opérés de DA aiguë reçoivent de la nicardipine (*en bolus ou en continu*) en préopératoire (*préhospitalier ou au bloc*). Malgré les recommandations, très peu de patients reçoivent des bêta-bloquants intraveineux. Les recommandations nord-américaines proposent le nitroprussiate de sodium comme vasodilatateur de première intention. L'analgésie doit faire partie intégrante de la prise en charge de ces patients. La persistance de la douleur, souvent très intense, favorise (*par l'hypertension*) l'extension de la dissection.

GESTION DES COMPLICATIONS :

L'existence de signes de tamponnade doit faire craindre une rupture de l'aorte dans le péricarde. Dans ce contexte, le drainage percutané, bénéfique dans d'autres situations, peut se révéler délétère (*hémorragie irréductible*)⁽³⁷⁾. Rappelons que l'existence d'un épanchement péricardique doit faire accélérer la prise en charge chirurgicale de ces patients, avant une dégradation souvent fatale. Les patients choqués (*quelqu'en soit la cause*), en œdème pulmonaire (*par insuffisance aortique aiguë*) doivent être intubés et ventilés artificiellement. Dans certains cas de syndrome de malperfusion préoccupante (*ischémie mésentérique essentiellement*) certains proposent de réaliser un geste endovasculaire de reperfusion avant de se lancer dans la chirurgie de l'aorte thoracique. Ceci n'est envisageable qu'au sein d'équipe entraînée, sans perte de temps et en cas de stabilité au niveau thoracique (*absence d'épanchement péricardique en particulier*). Chez la grande majorité des patients, l'urgence reste à l'aorte ascendante. Enfin, en cas d'accident vasculaire ischémique important, beaucoup d'équipes renoncent à opérer ces patients, le pronostic cérébral étant très réservé.

PRISE EN CHARGE AU BLOC OPERATOIRE :

Les principaux aspects de la prise en charge avant la circulation extra-corporelle (CEC) sont rappelés dans le tableau 4. Le facteur temps étant essentiel, il est important d'insister sur l'expérience nécessaire pour une prise en charge optimale : monitoring

Bibliographie (suite)

28. - Long SM, Tribble CG, Raymond DP et al. *Preoperative shock determines outcome for acute type A aortic dissection*. Ann Thorac Surg 2003; 75: 520-4.
29. - Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG et al. *Predicting death in patients with acute type a aortic dissection*. Circulation 2002; 105: 200-6.
30. - Rampoldi V, Trimarchi S, Eagle KA et al. *Simple risk models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection score*. Ann Thorac Surg 2007; 83: 55-61.
31. - Johnson TR, Nikolaou K, Wintersperger BJ et al. *ECG-gated 64-MDCT angiography in the differential diagnosis of acute chest pain*. AJR Am J Roentgenol 2007; 188: 76-82.
32. - Kuhl HP, Hanrath P. *The impact of transesophageal echocardiography on daily clinical practice*. Eur J Echocardiogr 2004; 5: 455-68.
33. - Moore AG, Eagle KA, Bruckman D et al. *Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)*. Am J Cardiol 2002; 89: 1235-8.
34. - Shiga T, Wajima Z, Apfel CC et al. *Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis*. Arch Intern Med 2006; 166: 1350-6.
35. - Vignon P, Spencer KT, Rambaud G et al. *Differential transesophageal echocardiographic diagnosis between linear artifacts and intraluminal flap of aortic dissection or disruption*. Chest 2001; 119: 1778-90.
36. - Evangelista A, Garcia-del-Castillo H, Gonzalez-Alujas T et al. *Diagnosis of ascending aortic dissection by transesophageal echocardiography: utility of M-mode in recognizing artifacts*. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 102-7.
37. - Isselbacher EM, Cigarroa JE, Eagle KA. *Cardiac tamponade complicating proximal aortic dissection. Is pericardiocentesis harmful?* Circulation 1994; 90: 2375-8.

Prise en charge d'un malade ayant une DA aiguë au bloc opératoire

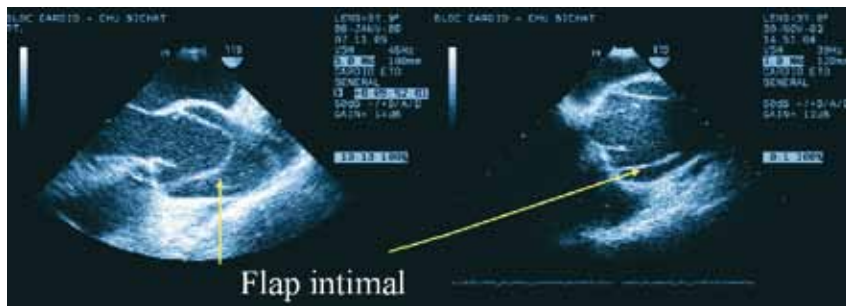
- Monitoring invasif de la PA (radiale, voire fémorale si non disséquée ++)
- Contrôle de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle
- IOT « estomac plein »
- Abords veineux permettant un remplissage vasculaire massif
- Prélèvements biologiques (Gpe, Rhésus, RAI, troponine, créatinine...)
- ETO systématique pré, per et post-CEC (anesthésiste formé à l'ETO +++)
- 2 sites de température (tympanique, oeso-pharynx, rectale, vésicale)
- Monitoring cérébral ? BIS, NIRS, EEG, doppler trans-cranien

Tableau 4 :

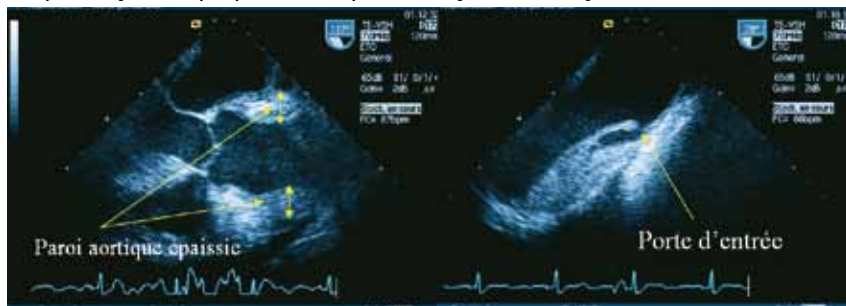
rapide et complet, gestion d'une induction anesthésique chez un malade instable, estomac plein, contrôle de la PA. L'ETO, systématique, outre qu'il permet une confirmation diagnostique, doit préciser le mécanisme de l'insuffisance aortique, la fonction VG (*et la cinétique*), l'état des ostia coronaires, la perfusion correcte dans le vrai chenal au départ en CEC (*en cas de dissection étendue jusqu'à la bifurcation iliaque*) (figure 5). Il est bien évidemment un élément essentiel lors du sevrage de la CEC.

Chez les patients arrivés vivants au bloc opératoire, un des éléments pronostiques majeurs reste celui de la perfusion cérébrale avant, pendant et après la CEC. Plusieurs éléments sont bien admis comme permettant d'améliorer le pronostic : s'assurer, lors du départ en CEC, de la perfusion dans le vrai chenal (ETO, monitoring cérébral), perfusion en hypo-

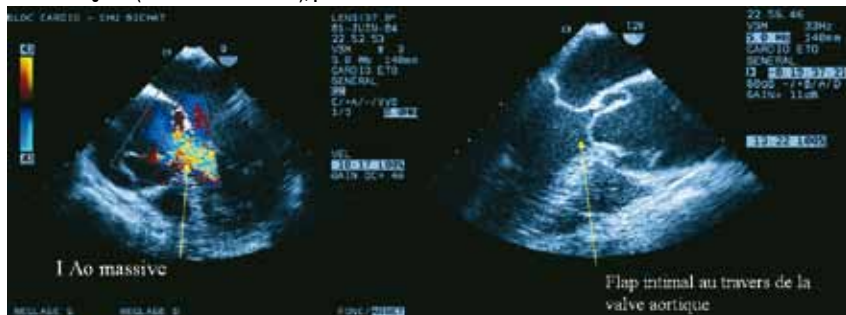
Figure 5 : Exemples d'images en échocardiographie.



Exemples d'images à l'ETO périopératoire. 5a: flap intimal = diagnostic => chirurgie.



5b: DA rétrograde (faux chenal thrombosé), porte d'entrée sur le début de la crosse.



5c: insuffisance aortique massive par passage du flap intimal au travers de la valve aortique.

thermie modérée (28°C), quand il est nécessaire l'arrêt circulatoire se fait en hypothermie avec une protection cérébrale par perfusion (*antérograde le plus souvent*) d'un liquide de « *cérébroplégie* ». Enfin, pour de nombreuses équipes, la canulation artérielle dans l'artère axillaire droite permettrait de diminuer le risque de malperfusion cérébrale au départ en CEC.

A part, le cas des hématomes intra-muraux (HIM) de l'aorte

Ils ont été bien individualisés grâce aux progrès de l'imagerie. Le primum movens est un hématome dans la paroi de l'aorte, qui risque d'évoluer pour son propre compte et de s'étendre. Le risque principal est celui d'une dissection secondaire par rupture intimale à l'endroit de l'hématome. Il a été démontré par les données de l'IRAD que la localisation sur l'aorte ascendante et un diamètre aortique supérieur à 50 mm étaient des facteurs de risque de mortalité (8-11). Il est donc recommandé de traiter chirurgicalement les patients ayant un HIM au niveau de l'aorte ascendante. La prise en charge médicale (*contrôle de la PA*) est identique à celle d'une DA classique ; le degré d'urgence chirurgicale, conditionné par le risque de dissection et de rupture, semble néanmoins inférieur. En pratique il est d'ailleurs souvent difficile de différencier, sur les données de l'imagerie, un HIM d'une DA avec faux chenal thrombosé (*souvent des DA rétrogrades, ayant intéressé l'aorte ascendante secondairement*) (figure 5b) ; dans tous les cas le traitement est chirurgical, en urgence si apparaît un épanchement péricardique.

LES DA : ET APRÈS LA CHIRURGIE

Ce dernier point sort du sujet de ce texte et ne sera donc pas abordé. Rappelons que ces malades nécessitent une prise en charge spécifique aussi bien en postopératoire immédiat qu'à distance : prise en charge de syndrome de malperfusion (*endoprothèse, fenestration, etc.*), contrôle de la PA et des facteurs de risque, enquête familiale à la recherche d'anomalie congénitale, surveillance régulière par une imagerie adaptée...

CONCLUSION

Les dissections aortiques représentent une urgence au pronostic encore très réservé. Seule une prise en charge adéquate, comprenant un diagnostic rapide, une prise en charge médicale correcte jusqu'au bloc opératoire en urgence peut, en cas de DA aiguë intéressant l'aorte ascendante, réduire une mortalité qui reste entre 20 - 25%. Le maître mot dans ces cas-là étant le facteur temps : une parfaite coordination multidisciplinaire est indispensable pour réduire le délai entre l'apparition des premiers signes et le traitement chirurgical, élément essentiel pour réduire le risque de rupture. ■

Clarisse BERROËTA, Sybille MERCERON,
Nicolas ALLOU, Sophie PROVENCHERE, Hassan IBRAHIM,
Marie-Pierre DILLY, Ivan PHILIP.
Département d'Anesthésie-Réanimation;
Hôpital Bichat-Claude Bernard, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Paris.
Courriel : ivan.philip@bch.aphp.fr

Nicolas CARBONELL

Prise en charge des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale

Les ruptures de varices oesophagiennes représentent 80% des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale ⁽¹⁾. On recense, en France, environ 12 000 hémorragies par rupture de varices par an ⁽²⁾. Plus de 50% des patients cirrhotiques vont développer des varices oesophagiennes au cours de leur suivi et un tiers présenteront une hémorragie ⁽³⁾. Le pronostic de ces malades s'est amélioré au cours des 20 dernières années mais la mortalité hospitalière des patients présentant une RVO et ayant une cirrhose décompensée est toujours de 20% environ ⁽⁴⁾ (voir graphe). Une prise en charge précoce et optimisée de ces patients est indispensable.



Nicolas CARBONELL

Mots clés

Hémorragie, cirrhose, varices oesophagiennes.

Résumé

La rupture de varice oesophagienne (RVO) est la principale cause d'hémorragie digestive chez les patients cirrhotiques. La mortalité est toujours de 20 % environ. La gravité de l'hémorragie digestive est indissociable de la gravité de la cirrhose sous-jacente. La prise en charge initiale repose sur la mise en œuvre rapide de mesures thérapeutiques non spécifiques et spécifiques: administration précoce de drogues vasoactives, antibioprophylaxie, traitement endoscopique d'hémostase. La ligature de varices oesophagiennes est le traitement de choix en cas de rupture de varices oesophagiennes.

Lorsque l'hémorragie n'est pas contrôlée, la confection d'une anastomose portocave par voie transjugulaire (TIPS) doit être discutée.

MESURES GÉNÉRALES

Le patient doit être hospitalisé en urgence en USI spécialisée avec mise en place d'une, ou mieux, 2 voies veineuses périphériques de bon calibre ⁽⁵⁾. Le recours aux cathéters centraux n'est envisagé que si l'abord périphérique est impossible ou si l'état clinique requiert une surveillance de la pression veineuse centrale. Chez ces patients fragilisés (*trouble de la coagulation, immunodépression*), la mise en place de cathéters centraux expose à un risque d'infection ou d'hémorragie.

Une surveillance continue du pouls, de la fréquence respiratoire, de la saturation en oxygène (SaO_2) et une mesure répétée de la pression artérielle sont instaurées, ainsi qu'un recueil urinaire, sans recours systématique à une sonde urinaire qui représente également une porte d'entrée infectieuse.

Le maintien d'une ventilation associée à une oxygénation permettant l'obtention d'une $SaO_2 > 95\%$ doit être assuré. L'intubation avec ventilation assistée mécanique doit être envisagée en cas d'hémorragie active avec coma dans le but de protéger les voies aériennes et de permettre une endoscopie dans de bonnes conditions de sécurité.

En urgence, le bilan comprend : un groupe sanguin (avec détermination du Rhésus et recherche d'agglutinines irrégulières), une numération formule sanguine, un ionogramme sanguin, un dosage de la créatinine et de l'urée, un bilan d'hémostase (TP, TCA), des tests hépatiques (transaminases, GGt, PAL, bilirubine totale et conjuguée), un ECG. Une enquête infectieuse (*hémocultures, un ECBU, ponction d'ascite exploratrice, radiographie pulmonaire*) doit être systématique.

Le remplissage est un point clé de la prise en charge de ces malades. D'un côté, l'hypovolémie est délétère, en particulier sur la fonction rénale ⁽⁶⁾, de l'autre, un sur-remplissage risque de majorer l'hypertension portale et favoriser la récurrence hémorragique ⁽⁷⁻⁸⁾.



VO grade III.

À la phase aiguë de l'hémorragie, l'objectif est de maintenir une pression artérielle à 80 mmHg ⁽⁹⁾. La transfusion de concentrés érythrocytaires a pour but d'atteindre un hémocrite à 25-30% et un taux d'hémoglobine à 7 g/dl.

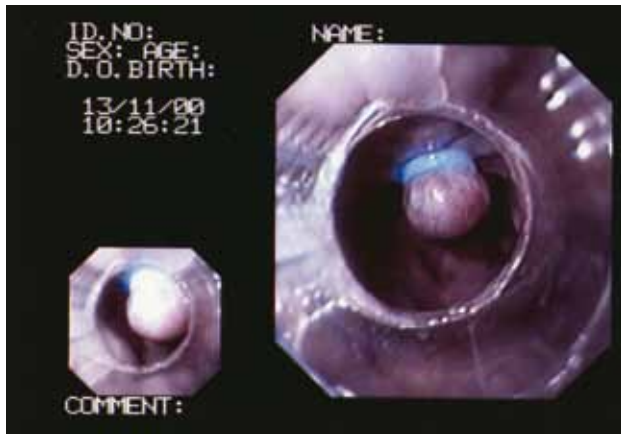
PRÉPARATION DE L'ESTOMAC

L'endoscopie digestive haute est l'examen clé lors d'une hémorragie digestive. Elle est diagnostique et thérapeutique. Le taux de succès du traitement endoscopique dépend de la qualité de la préparation

de l'estomac. La mise en place d'une sonde nasogastrique permet des lavages répétés de l'estomac. Néanmoins, c'est une procédure douloureuse ⁽¹⁰⁾, peu rentable pour améliorer la vacuité gastrique (*seulement 50% d'estomac vide de caillots après lavage*) ⁽¹¹⁾, et consommatrice de temps infirmier. Elle est inutile pour confirmer l'origine haute de l'hémorragie quand le patient a présenté une hématomèse. L'alternative à la pose

d'une sonde gastrique est l'administration d'érythromycine IV. L'érythromycine est un macrolide agoniste de la motiline, qui accélère la vidange gastrique. Trois études randomisées, dont deux avec placebo ont montré que l'érythromycine injectable, à la dose de 250 mg, adminis-

« L'érythromycine intraveineuse permet d'améliorer la vidange gastrique et de faciliter l'endoscopie »



Ligature de VO (par Speed Band Superview).

Bibliographie

1. - Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. N Engl J Med. 2001; 345: 669-81.
2. - Czernichow P, Hochain P, Noursbaum JB, et al. Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four French geographical areas. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2000; 12(2): 175-81.
3. - De Franchis R. Hémorragies digestives. Que doit-on faire pour prévenir les hémorragies par rupture de varices œsophagiennes ? Gastroenterol. Clin. Biol. 2004; 28: B203-B207.
4. - Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, et al. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. Hepatology. 2004; 40:652.
5. - Recommandations pour la pratique clinique : remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Rea Urg. 1997; 6: 331-425.
6. - Cardenas A, Gines P, et al. Renal failure after upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis: incidence, clinical course, predictive factors, and short-term prognosis. Hepatology. 2001; 34(4 Pt 1): 671-6.

Ligature de VO après la procédure.



trée seule ⁽¹²⁾ ou en association avec un lavage gastrique ^(11,13), améliorait la vacuité gastrique et facilitait l'endoscopie.

LES TRAITEMENTS SPECIFIQUES

Les traitements spécifiques sont les agents vasoactifs et le traitement endoscopique

Les traitements vasoactifs (terlipressine et somatostatine ou un de ses dérivés) visent à réduire le débit splanchnique et donc la pression portale. L'efficacité de ces traitements sur le contrôle de l'hémorragie a été largement démontrée.

Il semble qu'ils soient au moins aussi efficaces que le traitement endoscopique ce qui en fait le traitement de première ligne ⁽¹⁴⁻¹⁵⁾.

Aucune étude n'a pu mettre en évidence la supériorité d'un médicament vasoactif par rapport à l'autre et leur utilisation peut dépendre des ressources locales. Les multiples conférences de consensus ⁽¹⁶⁻¹⁸⁾ recommandent la mise en route précoce du traitement (voir pendant le transport du patient jusqu'à l'hôpital) ⁽¹⁹⁾ et son maintien pour une durée de 2 à 5 jours, période où le risque de récurrence hémorragique est maximal.

La terlipressine est un analogue synthétique de la vasopressine. Elle s'administre en intraveineux direct, à la dose de 1 à 2 mg selon le poids du patient toutes les 4 heures. Ses principaux effets secondaires sont des effets cardiovasculaires ischémiques. Elle est contre indiquée aux patients artéritiques ou angineux. Un meilleur contrôle de l'hémorragie et un bénéfice sur la survie ont été retrouvés dans les deux méta-analyses des études comparant la terlipressine au placebo ⁽²⁰⁻²¹⁾.

La somatostatine ou son dérivé synthétique, la sandostatine, sont administrés en perfusion continue à la seringue électrique à la dose de 250 microgramme/ heure (25 microgramme/h pour la sandostatine). Leurs effets indésirables sont peu fréquents et le plus souvent mineurs. Leur efficacité sur le contrôle de l'hémorragie a été confirmée par plusieurs études, mais aucun bénéfice sur la survie n'a été rapporté ⁽²²⁾.

Le traitement endoscopique :

Le traitement endoscopique permet le

contrôle de l'hémorragie dans plus de 90% des cas. ⁽¹⁵⁾. L'endoscopie est recommandée dans les 12 premières heures, et dans les plus brefs délais en cas d'hémorragie active persistante. En présence de trouble de la conscience, le patient sera intubé avant l'examen pour prévenir un risque d'inhalation. La sclérose des varices a été supplantée par la ligature élastique source de moins d'effet secondaire. La varice est aspirée dans un petit manchon plastique installé à l'extrémité de l'endoscope puis un anneau élastique est largué permettant la ligature du vaisseau. Les procédés actuels permettent la mise en place de 6 élastiques sans avoir à retirer l'endoscope, facilitant ainsi le geste.

En présence de varices gastriques hémorragiques il est recommandé de faire une obturation à la colle. Cela consiste en l'injection dans la varice d'une colle biologique qui polymérise au contact du sang et embolise le vaisseau. La colle est mélangée avec du lipiodol qui permet de ralentir la vitesse de polymérisation, et rend la solution radio-opaque.

Traitement combiné endoscopique et agent vasoactif :

L'association d'un traitement vasoactif et d'un traitement endoscopique est logique. L'un vise une action sur la pression portale l'autre vise une hémostasie locale. L'approche combinée a été comparée au traitement endoscopique seul dans plusieurs études. Le contrôle de l'hémorragie

et l'absence de récurrence précoce sont meilleures avec le traitement combiné mais l'impact sur la survie n'est pas démontré ⁽¹⁴⁻¹⁵⁾.

MESURES ASSOCIÉES

Antibioprophylaxie :

L'infection bactérienne est fréquente au cours de l'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes (40%). Elle précède ou survient dans les jours qui suivent l'hémorragie, et elle augmente le risque de récurrence hémorragique et la mortalité hospitalière ⁽²³⁾. L'antibioprophylaxie systématique, dès l'admission, diminue de façon significative la mortalité hospitalière de ces patients ⁽²⁴⁾. La norfloxacine à 400 mg x 2/j pendant 5 jours est l'antibioprophylaxie la plus couramment utilisée.

Prévention de l'encéphalopathie :

La survenue d'une encéphalopathie est fréquente au cours de l'hémorragie digestive. Son traitement repose sur des mesures générales non spécifiques : arrêt de l'hémorragie, correction des troubles hydroélectrolytiques, traitement d'une infection associée, arrêt de traitement psychotrope... L'utilisation du lactulose en prévention de l'encéphalopathie aiguë au cours de l'hémorragie est controversée ⁽²²⁾.

Facteurs de coagulation :

L'intérêt de l'administration de facteur de coagulation n'a pas à ce jour été prouvé. Une étude a suggéré que l'administration de facteur VII activé recombinant pourrait améliorer le pronostic des

« les traitements vasoactifs visent à réduire la pression portale »

patients cirrhotiques sévères avec rupture de varices oesophagiennes mais ces résultats n'ont pas été confirmés dans une seconde étude. Il n'y a donc pas actuellement de recommandation pour l'utilisation de tel produit ^(25,26).

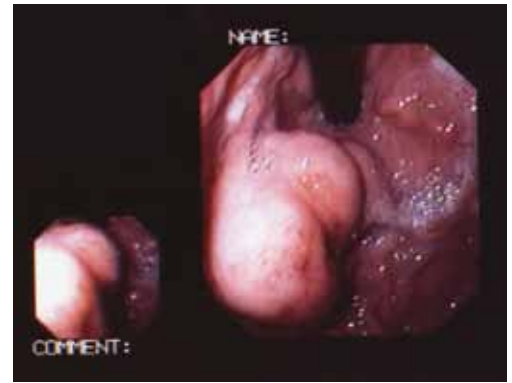
TRAITEMENT DES MALADES AYANT UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE RÉFRACTAIRE

Dix pour cent des malades présenteront une hémorragie dite réfractaire, c'est-à-dire incontrôlée d'emblée ou avec une récurrence hémorragique précoce sévère. Un second traitement endoscopique peut être tenté ou alors un traitement plus radical comme la confection d'une anastomose portocave par voie transjugulaire (TIPS). Dans l'attente de ce traitement, la mise en place d'une sonde de tamponnement (*Blakemore*) permet de contrôler l'hémorragie.

De manière plus récente, il a été proposé la mise en place d'un TIPS de façon plus précoce chez des malades sélectionnés à haut risque de resaignement avec un gradient de pression hépatique supérieur à 20 mmHg ⁽²⁷⁾.

CONCLUSION

La prise en charge des hémorragies digestives sur cirrhose s'est grandement améliorée au cours des 20 dernières années et est maintenant bien codifiée. Le traitement de première intention associée en urgence des mesures de réanimation, une antibioprofylaxie, des médicaments vasoactifs et un traitement endoscopique. Le traitement endoscopique de référence est la ligature et, en cas de varices gastriques, l'obturation à la colle. La mortalité reste élevée, environ 20% à six semaines, en particulier chez les malades ayant une cirrhose décompensée, une hypertension portale sévère et un saignement actif à l'endoscopie. En cas d'hémorragie réfractaire, la mise en place précoce d'un TIPS est une alternative thérapeutique.



Varices cardio-tubéculaires.

Nicolas CARBONELL

PH - Service Service d'hépatogastroentérologie
Hôpital Saint-Antoine - Paris
Courriel : nicolas.carbonell@sat.aphp.fr



Bibliographie (suite)

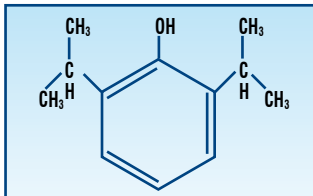
7. - Duggan JM. Review article: transfusion in gastrointestinal haemorrhage-if, when and how much? *Aliment Pharmacol Ther.* 2001; 15(8): 1109-13.
8. - Castaneda B, et al. *Effects of blood volume restitution following a portal hypertensive-related bleeding in anesthetized cirrhotic rats.* *Hepatology.* 2001; 33(4): 821-5.
9. - Conférence de consensus. Complications de l'hypertension portale (Texte long). *Gastroenterol Clin Biol.* 2004; 28: B324-B334.
10. - Wolfe TR, Fosnocht DE, Linscott MS. *Atomized lidocaine as topical anesthesia for nasogastric tube placement: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial.* *Ann Emerg Med.* 2000; 35(5): 421-5.
11. - Carbonell N, Pauwels A, et al. *Erythromycin infusion prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding.* *Am J Gastroenterol.* 2006; 101(6): 1211-5.
12. - Frossard JL, Spahr L, Queneau PE, et al. *Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding.* *Gastroenterology.* 2002; 123(1): 17-23.
13. - Coffin B, Pocard M, Panis Y, et al; Groupe des endoscopistes de garde à l'AP-HP. *Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: a randomized controlled study.* *Gastrointest Endosc.* 2002; 56(2): 174-9.
14. - Banares R, Albillos A, Rincon D et al. *Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a meta-analysis.* *Hepatology* 2002; 35: 609-615.
15. - D'Amico G, Pietrosi G, Tarantino I, Pagliaro L. *Emergency sclerotherapy versus vasoactive drugs for variceal bleeding in cirrhosis: a Cochrane meta-analysis.* *Gastroenterology* 2003; 124: 1277-1291.
16. - de Franchis R. *Evolving Consensus in Portal Hypertension Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension.* *J Hepatol* 2005; 43: 167-176.
17. - Conférence de consensus. *Complications de l'hypertension portale* (Texte long). *Gastroenterol Clin Biol.* 2004; 28: B324-B334.
18. - Guadalupe Garcia-Tsao, I Arun J, Sanyal, 2 Norman D, Grace, 3 William Carey, 4 and the Practice Guidelines Committee of the AASLD, the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Prevention and Management of Gastroesophageal Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis* *Hepatology* 2007; 46 :922-38.
19. - Levacher S, Letoumelin P, Pateron D et al. *Early administration of terlipressin plus glyceryl trinitrate to control active upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients.* *Lancet* 1995; 346: 865-868.
20. - D'Amico G, Pagliaro L & Bosch J. *The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review.* *Hepatology* 1995; 22(1): 332e354.
21. - Ioannou GN, Doust J & Rockey DC. *Systematic review: terlipressin in acute oesophageal variceal haemorrhage.* *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17(1): 53e64.
22. - Avgerinos A, Nevens F, Raptis S et al. *Early administration of somatostatin and efficacy of sclerotherapy in acute oesophageal variceal bleeds: the European Acute Bleeding Oesophageal Variceal Episodes (ABOVE) randomised trial.* *Lancet* 1997; 350(9090): 1495e1499.
23. - Bernard B, Cadranet JF, Valla D, Escolano S, Jarlier V, Opolon P. *Prognostic significance of bacterial infection in bleeding cirrhotic patients: a prospective study.* *Gastroenterology.* 1995 Jun; 108(6): 1828-34.
24. - Bernard B, Grangé JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. *Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding. A meta-analysis.* *Hepatology.*
25. - Bosch J, Thabut D, Bendtsen F, D'Amico G, Albillos A, Gonzalez AJ, et al. *Recombinant factor VIIa for upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a randomized, double-blind trial.* *Gastroenterology* 2004; 127: 1123-1130.
26. - Bosch J, Thabut D, Albillos A, Carbonell N, Spicak J, Massard J, D'Amico G, Lebrec D, de Franchis R, Fabricius S, Cai Y, Bendtsen F; International Study Group on rFVIIa in UGI Hemorrhage. *Recombinant factor VIIa for variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: A randomized, controlled trial.* *Hepatology.* 2008 Jan 14.
27. - Monesillo A, Martinez-Lagares F, Ruiz-del-Arbol L, Sierra A, Guevara C, Jimenez E, et al. *Influence of portal hypertension and its early decompression by TIPS placement on the outcome of variceal bleeding.* *Hepatology* 2004; 40: 793-801.

Drogue du numéro

Propofol : Anesthésique intra-veineux

Le propofol est un dérivé phénol, insoluble dans l'eau, présenté sous différentes formes d'émulsion lipidique, principalement de l'huile de soja purifiée. Sous cette préparation, le propofol a un aspect laiteux. Il est stable à la lumière et à la température ambiante, ce qui est important dans certaines conditions d'utilisation.

Il existe sous une forme diluée à base d'huile de soja - triglycérides à chaînes longues (Diprivan, Propofol Fresenius) ou sous forme de triglycérides à chaînes longues et moyennes (Propofol Lipuro).



Formule chimique du propofol (2,6-diisopropylphénol).

SA PHARMACOCINÉTIQUE :

La spécificité du propofol est d'être le sédatif hypnotique ayant la plus courte durée d'action, de par sa clairance plasmatique élevée. Sa demi-vie d'élimination est d'une heure. Il est métabolisé au niveau hépatique, ses métabolites n'ayant aucune action hypnotique, et étant rapidement éliminés par le rein.

SON ACTION SÉDATIVE :

C'est un hypnotique pur à action corticale. Il n'a aucun effet

analgésiant. Les fonctions végétatives du tronc cérébral ne sont pas touchées.

SES AUTRES ACTIONS :

- **Système cardio-circulatoire :** De par ses effets, inotrope négatif et de vasodilatation périphérique, le propofol peut induire une hypotension artérielle. Cette action est surtout marquée chez les sujets en hypovolémie, et chez les insuffisants cardiaques. Le propofol diminuant la post charge, l'hypotension est peu marquée chez les sujets à cœur sain. Il est possible d'observer une bradycardie. Il faut être attentif, avec les patients sous bêta-bloquant.

- **Système respiratoire :** Il n'existe pas de dépression respiratoire marquée. Parfois, après une injection rapide, il est possible de noter une courte apnée.

- **Système neurologique :** Hormis son effet sédatif, le propofol quelques mouvements involontaires dus à l'inhibition corticale. Il a des propriétés anti-convulsivantes, moins marquées que celles des barbituriques.

- **Effet anti-émétique :** A l'inverse de la plupart des hypnotiques, le propofol diminue la fréquence des vomissements notés en post opératoire.

TOLÉRANCE TISSULAIRE :

La douleur à l'injection intra-veineuse est due à la structure phénol du produit. Les solvants lipidiques auraient atténué l'irritation initialement notée avec les dilutions dans du chromophore.

Cette littérature est très controversée. Pour certains auteurs, les émulsions à chaîne longue seraient mieux tolérées sur le plan de l'irritation des endothéliums veineux. Pour d'autres, ce serait plutôt les émulsions à chaîne moyenne. Aucune étude n'a pu valablement apporter une réponse claire et les résultats divergent⁽¹⁾.

L'essentiel est de pratiquer l'injection dans une veine de calibre important, et surtout d'éviter les veines du dos de la main. Il est essentiel d'agiter les ampoules ou les flacons avant emploi.

PRÉSENTATION :

Pour les services d'urgence la présentation la plus usitée est celle en ampoules de 20 ml contenant 200 mg de propofol (10 mg/ml).

Il existe des ampoules de 50 et 100 ml.

CONTRE-INDICATIONS :

Etat de choc, insuffisance cardiaque décompensée. Enfant de moins de 1 mois.

INDICATIONS :

Induction d'anesthésie de courte et moyenne durée.

A savoir :

On peut administrer une solution de Lidocaïne immédiatement avant l'émulsion de Propofol, ou mélanger juste avant utilisation de la Lidocaïne injectable sans conservateur (1 ml lidocaïne 1% dans 20 ml propofol).

Anesthésie ambulatoire. Sédation pour gestes douloureux : réduction de fracture ou de luxation...

POSOLOGIE :

Chez l'adulte : Induction : 2 mg/kg en IV lente. Entretien : 10mg/kg/h.

Chez l'enfant : 3 mg/kg en IV lente. Entretien : 10 mg/kg/h.



La Rédaction de la Revue Urgence Pratique

⁽¹⁾ Middle East J Anesthesiol 2009- Sethi et al.: « Prevention of propofol pain : a comparative study».

Christophe BROUX, Julien BRUN, Frédéric THONY, Jean-François PAYEN, Claude JACQUOT

Apport de l'imagerie chez le traumatisé grave

Les traumatismes graves représentent un problème majeur de santé publique, au plan national et international. Avec 48 000 décès par an en France, ils sont la troisième cause de décès tous âges confondus et la première cause de décès des sujets de moins de 40 ans ^[1].



Christophe BROUX

L'impact socio-économique de cette pathologie est très important. Aux Etats-unis, on dénombre 150 000 décès annuels, 10 millions de patients porteurs d'un handicap temporaire qui sera définitif pour 500 000 d'entre eux. Le coût quotidien estimé est de 500 millions de dollars ^[1]. La prise en charge de ces patients est multidisciplinaire, impliquant les médecins anesthésistes réanimateurs, urgentistes, radiologues et les chirurgiens de toutes les spécialités. Les études nord américaines ont montré que les décès de ces patients sont en rapport avec le choc hémorragique et le traumatisme crânien. Une part non négligeable de ces décès post-traumatiques peut être évitée grâce à une réflexion organisationnelle. Cette organisation est formalisée aux Etats-Unis sous la forme d'un « trauma system » dont l'intérêt en terme de morbidité et de mortalité est démontré ^[2]. L'objectif de la prise en charge est la réalisation d'un bilan lésionnel permettant l'arrêt le plus rapide possible de l'hémorragie et l'inventaire complet des lésions traumatiques tout en corrigeant les altérations physiologiques induites par le traumatisme. L'imagerie est le moyen incontournable à la réalisation de ce cahier des charges. Les techniques d'imagerie sont en constante évolution. Elles permettent le diagnostic des lésions, mais aussi le traitement de nombreuses lésions hémorragiques de façon combinée ou non avec les techniques d'hémostase chirurgicale. Certaines techniques permettent le monitoring et l'évaluation de paramètres physiopathologiques d'autres pourraient aider au conditionnement des patients. Enfin, des acteurs de la prise en charge de ces patients se sont approprié certaines techniques d'imagerie bien que n'étant pas radiologues de formation. Dans ce travail, nous ferons le point sur les différentes techniques d'imagerie actuellement disponible pour la prise en charge des patients traumatisés graves et nous proposerons un algorithme pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces patients.

DÉFINITION DU PATIENT TRAUMATISÉ GRAVE, IMPLICATIONS POUR LE RECOURS A L'IMAGERIE :

Le recours et la hiérarchisation des techniques d'imagerie au cours d'un traumatisme grave est fonction du type de traumatisme pénétrant ou fermé et des conséquences physiologiques, notamment hémodynamiques de ce traumatisme. Le

patient traumatisé grave se définit en pré hospitalier et dans la phase d'accueil hospitalière avant la réalisation du bilan exhaustif des lésions traumatiques. On considère qu'un patient est traumatisé grave si on observe une lésion mettant en jeu son pronostic vital ou fonctionnel ou si le mécanisme ou la violence du traumatisme laisse envisager que de telles lésions sont présentes. D'une façon pratique, des critères ont été proposés afin d'orienter ces patients vers les structures hospitalières adaptées et de définir les patients qui doivent bénéficier le plus rapidement possible d'un bilan lésionnel complet. Ces critères, les critères de Vittel, sont rappelés ci-dessous ^[3] :

Gravité des paramètres physiologiques :

- Score de Glasgow inférieur à 13
- Pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg
- Saturation capillaire en oxygène inférieure à 90%

Gravité liée à la cinétique élevée du traumatisme :

- Ejection, projection, écrasement de la victime
- Blast
- Passager décédé dans l'accident
- Chute de plus de 6 mètres
- Appréciation de l'équipe pré hospitalière

Gravité liée aux lésions anatomiques :

- Traumatisme pénétrant de la tête, du cou, du thorax, de l'abdomen et des membres au-dessus des genoux et/ou des coudes
- Brûlure grave
- Volet thoracique

- Traumatisme grave du bassin
- Suspicion de traumatisme vertébro-médullaire
- Amputation au-dessus des chevilles et/ou des poignets
- Ischémie aigue de membre

Gravité liée à l'intensité de la réanimation pré hospitalière :

- Recours à la ventilation mécanique
- Remplissage vasculaire supérieur à 1000 ml
- Utilisation des catécholamines

Gravité liée au terrain de la victime :

- Age supérieur à 65 ans et inférieur à 5 ans
- Grossesse au deuxième et troisième trimestre
- Coronaropathie, insuffisance cardiaque
- Troubles innés ou acquis de la crase sanguine

Un grand nombre de patients sont concernés par cette définition. La catégorisation de ces patients en

Mots clés

Traumatisme grave ; prise en charge initiale ; imagerie initiale ; tomodensitométrie corps entier

Severe trauma ; initial management ; initial radiological examination ; whole body computed tomography

Résumé

La mortalité initiale des patients traumatisés graves est liée au choc hémorragique et au traumatisme crânien. La prise en charge de ces patients est multidisciplinaire et le recours à l'imagerie est incontournable. Le principe fondamental de la prise en charge de ces patients est l'hémostase chirurgicale ou radio-interventionnelle sans délai suivi d'un bilan exhaustif rapide des lésions. Le bilan initial comprend une radiographie du thorax et du bassin de face et une échographie abdominale incluant une exploration du péricarde. Le doppler transcrânien et l'échographie pleuro-pulmonaire réalisés en salle de déchocage semblent prometteurs. Après une intervention urgente ou un bilan initial négatif, le bilan secondaire par

« l'imagerie permet le diagnostic de l'hémorragie et le bilan exhaustif des lésions »



Figure 1 : Cliché thoracique de face initial normal en salle d'accueil des urgences vitales d'un patient traumatisé du thorax.

niveau de gravité en fonction du retentissement physiologique du traumatisme paraît logique. L'objectif est d'une part de préparer l'accueil de ces patients et d'autre part de hiérarchiser les examens d'imagerie diagnostique. L'intérêt de cette catégorisation n'est pas évalué, mais cette pratique est très répandue dans les centres français de traumatologie. Différentes techniques d'imagerie diagnostiques seront proposées en fonction de cette catégorisation et des spécificités de chaque centre : localisation des outils d'imagerie non mobiles (tomodensitométrie (TDM), angiographie, imagerie par résonance magnétique (IRM)) par rapport à la salle d'accueil des urgences vitales (SAUV) et au bloc opératoire.

lésions découvertes en TDM alors que la radiographie est normale (figure 1 et 2) [5]. Elle ne permet jamais un bilan lésionnel exhaustif. Son interprétation est parfois difficile. La confusion entre une atelectasie complète, une rupture diaphragmatique droite et un hémithorax est possible exposant à des complications graves du drainage thoracique. On imagine l'intérêt potentiel de l'échographie pleuro-pulmonaire dans ce contexte. Certains auteurs proposent de ne pas avoir recours à la radiographie si l'examen clinique du thorax est normal, la trachée du patient n'est pas intubée et que son état hémodynamique est stable dès lors qu'une TDM hélicoïdale injectée du thorax sera réalisée [5].

Echographie abdominale, FAST :

L'objectif de l'échographie abdominale selon la technique FAST est la recherche d'une lésion hémorragique chirurgicale. Il s'agit d'une évaluation limitée de la cavité péritonéale. Sa pertinence diagnostique a été évaluée pour la recherche d'un hémopéritoine et pour la recherche de lésions des organes intra-abdominaux (figure 3) [6]. Ces évaluations ont été réalisées chez des traumatisés sans

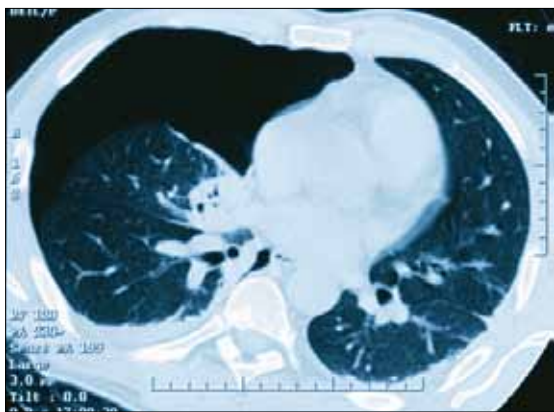


Figure 2 : Tomodensitométrie thoracique du même patient mettant en évidence un pneumothorax antérieur drainé après le scanner

L'IMAGERIE COMME AIDE AU DIAGNOSTIC :

Bilan initial en salle d'accueil des urgences vitales : Objectifs du bilan initial :

Le bilan initial est réalisé en SAUV sans déplacer le patient. Le bilan initial est recommandé par l'« American College of Surgeons » dans le cadre de l'« Advanced Trauma Life Support » [4]. Ce bilan initial en



Figure 3 : Epanchement liquidien libre dans l'espace inter hépatorenal de Morison chez un patient traumatisé de l'abdomen en choc hémorragique (contusion hépatique).

SAUV ou déchocage n'a qu'un but : rechercher une intervention urgente. Les interventions urgentes n'ont qu'un but : corriger l'instabilité hémodynamique et/ou respiratoire. Ces interventions urgentes sont le drainage d'un épanchement compressif intra-thoracique, une laparotomie ou une thorcotomie d'hémostase et une contention externe d'une fracture hémorragique du bassin, associée ou non à une embolisation des artères pelviennes. Ce bilan initial comprend une radiographie du thorax et du bassin de face et une échographie abdominale d'évaluation rapide ou FAST pour « Focused Assessment with Sonography for Trauma ». Ces examens doivent être réalisés dans les trente minutes qui suivent l'admission du patient. Nous allons détailler ces différents examens.

Radiographie du thorax de face :

Il s'agit d'un cliché de face avec une incidence antéropostérieure, le plus souvent en décubitus dorsal strict ou dans la position tolérée par le patient en cas de détresse respiratoire aiguë, soit en position assise. La sensibilité de cet examen chez le traumatisé grave est mauvaise [5]. Elle est améliorée en cas d'examen clinique du thorax anormal, de recours à l'intubation trachéale et en cas d'hémodynamique instable [5]. La spécificité de cet examen est également faible avec 10 à 20% de

prise en compte de leur état hémodynamique et chez des traumatisés hypotendus [7]. Les sensibilités et spécificités des différentes études sont de 79%

(intervalle de confiance à 95% de 75 à 83%) et 99% (intervalle de confiance à 95% de 99 à 99,4%) respectivement chez l'adulte, et de 58% (intervalle de confiance à 95% de 45 à 71%) et 94% (intervalle de confiance à 95% de 90 à 99%) respectivement chez l'enfant [6]. Les sensibilités et spécificités sont encore meilleures en cas d'hypotension [7]. La pertinence diagnostique de cet examen est bonne lorsqu'elle est réalisée par des non radiologues, chirurgiens, urgentistes et anesthésistes réanimateurs. Les faux positifs sont en rapport avec des ascites pré-existantes au traumatisme, des épanchements pelviens de faible abondance chez la femme en âge de procréer et des hémopéritoines et/ou des hémopéritoines par suffusion d'un hémorétropéritoine lors de fractures graves du bassin [8]. Le risque d'opérer à tort ces patients est alors important [9]. Dans ce contexte, certains auteurs proposent le recours à la ponction lavage

« imagerie initiale : radiographies du thorax, du bassin et FAST, en trente minutes »

Résumés (suite)

tomodensitométrie corps entier injectée est toujours réalisé. Une organisation de tous les acteurs de la prise en charge est nécessaire au niveau de l'établissement et de la région sanitaire.

Mortality of severe trauma is related to severe head injury and hemorrhage. Initial management is a multidisciplinary approach in which imaging techniques have a central role. This initial management aim at a rapid control of bleeding and accurate diagnosis of all traumatic lesions. First, chest X-ray, pelvic X-ray and focused assessment with sonography for trauma are performed in the trauma room. We believe that transcranial doppler and thoracic ultrasonography should be added to these tests. After emergency treatment if needed or if these tests are negative, the patient is transferred to computed tomography for whole body examination to rule out any traumatic lesion.

du péritoine dans ce contexte ce qui ne résout pas le problème de la suffusion intra péritonéale d'un hématome rétro péritonéal^[9].

Radiographie du bassin de face :

Il s'agit d'un cliché de face avec une incidence antéro-postérieure en décubitus dorsal strict. La sensibilité de cet examen est mauvaise comme pour la radiographie de thorax^[10]. De même, cette sensibilité augmente lorsque l'examen clinique pelvien est pathologique ou que l'hémodynamique du patient est instable^[10]. La spécificité de cet examen est bonne^[10]. La prédiction d'une hémorragie artérielle nécessitant une embolisation est mauvaise^[11]. Une fois le diagnostic de fracture du bassin obtenu, une contention externe doit immédiatement être mise en place chez les patients hémodynamiquement instables ou stabilisés en cas de déplacement important du bassin (figure 4).



Figure 4 : Cliché du bassin de face d'un patient traumatisé grave en choc hémorragique : fracture du bassin avec atteinte antéro-postérieure et ascension de l'hémibassin.

Evaluation du bilan initial :

Une seule étude monocentrique, française, évalue la pertinence clinique de l'association de ces trois examens dans les trente minutes suivant l'admission des patients traumatisés graves^[12]. Le bilan initial se solde par un traitement urgent dans 27% des cas. La pertinence clinique de ces trois examens est excellente : la décision de réaliser ou non un traitement urgent à partir de la radiographie de thorax était appropriée ou non dans 100% et 99% des cas respectivement, dans 98 et 99% des cas respectivement pour l'échographie abdominale et dans 62 et 100% des cas respectivement pour la radiographie de bassin. Certains critères cliniques à l'admission des patients sont associés à un traitement urgent (*Tachycardie > 105 battements par minutes, pression artérielle systolique < 105 mmHg, score de glasgow < 13*) mais en leur absence un traitement urgent était nécessaire chez 16% des patients. Les auteurs concluaient que le bilan initial doit être réalisé à l'accueil de tous les patients traumatisés graves^[12].

Nouvelles approches :

L'échographie pleuro pulmonaire a été évaluée en traumatologie pour le diagnostic de pneumo-

thorax et en réanimation pour le diagnostic de syndrome alvéolaire et d'épanchement pleural liquidien^[13, 14]. Cet examen permet une évaluation plus sensible et plus spécifique que la radiographie de thorax des plèvres et du poumon rapidement et sans transporter le patient. Nous avons montré que la performance diagnostique de cet examen en traumatologie était supérieure à l'examen clinique et à la radiographie pour le diagnostic de pneumothorax et d'hémithorax [15]. Son impact clinique dans la prise en charge des patients reste à évaluer.

L'échographie du péricarde par voie sous xiphodienne en complément de l'examen de l'échographie abdominale est proposée. Cette technique est rapide (*moins d'une minute*) et fiable^[16]. Sa performance diagnostique est diminuée lors d'épanchement pleural liquidien gauche associé. Certains auteurs proposent sa réalisation après drainage thoracique lors d'hémithorax associé. L'emphysème sous-cutané est un autre facteur diminuant la pertinence de cet examen.

L'échographie trans-oesophagienne n'a qu'une place marginale au déchocage. Cet examen impose l'intubation trachéale. Le risque de complications est potentiellement important en l'absence d'un bilan lésionnel exhaustif éliminant notamment une fracture luxation du rachis cervical et/ou une lésion oesophagienne traumatique. Il paraît raisonnable de proposer cet examen en cas de choc ou d'hypoxie non corrigée en l'absence d'étiologie retrouvée au bilan initial. On recherchera alors une contusion myocardique, une embolie gazeuse et une tamponnade.

La recherche d'une asymétrie des vitesses des artères cérébrales moyennes à l'aide du doppler transcrânien (*DTC*) permet d'orienter l'examen TDM à la recherche d'une dissection carotidienne ou d'une lésion focale neurochirurgicale (*hématome sous ou extra dural aigu*)^[17].

Bilan secondaire : la tomodensitométrie corps entier :

Le bilan secondaire permet le bilan lésionnel complet. Ce bilan secondaire est une urgence. En effet, de nombreux traitements sont entrepris à l'issue de ce bilan secondaire : évacuation d'un hématome sous ou extra-dural, traitement d'hémostase chirurgicale ou radio-interventionnel, drainage d'épanchements thoraciques significatifs sans retentissement physiologique initial, prise en charge de lésions traumatiques de l'aorte, d'une rupture d'organe creux intra abdominal... L'examen débute par une acquisition sans injection de produit de contraste au niveau cérébral et cervical. Cet examen est répété avec injection de produit de contraste en cas de suspicion de lésion carotidienne traumatique (*clinique et doppler trans-crânien*). Puis une acquisition, sans et avec injection de produit de contraste à l'étage thoracique, abdominal et pelvien est réalisée au temps artériel et veineux^[18]. Outre la réalisation du bilan lésionnel, la TDM injectée permet de mettre en évidence des fuites actives de produit

« après stabilisation, le scanner corps entier injecté permettant le bilan lésionnel complet est systématique »

Bibliographie

1. - Carrico CJ. 1993 presidential address, American Association for the Surgery of Trauma: it's time to drain the swamp. J Trauma 1994;37(4):532-7.
2. - MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. N Engl J Med 2006;354(4):366-78.
3. - Riou B. Le traumatisme grave. Vittel; 2002.
4. - American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support for Doctors. Student Course Manual. 7th Edition ; 2004.
5. - Wisbach GG, Sise MJ, Sack DI, et al. What is the role of chest X-ray in the initial assessment of stable trauma patients? J Trauma 2007;62(1):74-8; discussion 8-9.
6. - Stengel D, Bauwens K, Rademacher G, et al. Association between compliance with methodological standards of diagnostic research and reported test accuracy: meta-analysis of focused assessment of US for trauma. Radiology 2005;236(1):102-11.
7. - Farahmand N, Sirlin CB, Brown MA, et al. Hypotensive patients with blunt abdominal trauma: performance of screening US. Radiology 2005;235(2):436-43.
8. - Sirlin CB, Brown MA, Andrade-Barreto OA, et al. Blunt abdominal trauma: clinical value of negative screening US scans. Radiology 2004;230(3):661-8.
9. - Tayal VS, Nielsen A, Jones AE, et al. Accuracy of trauma ultrasound in major pelvic injury. J Trauma 2006;61(6):1453-7.
10. - Duane TM, Tan BB, Golay D, et al. Blunt trauma and the role of routine pelvic radiographs: a prospective analysis. J Trauma 2002;53(3):463-8.
11. - Sarin EL, Moore JB, Moore EE, et al. Pelvic fracture pattern does not always predict the need for urgent embolization. J Trauma 2005;58(5):973-7.
12. - Peytel E, Menegaux F, Cluzel P, et al. Initial imaging assessment of severe blunt trauma. Intensive Care Med 2001;27(11):1756-61.

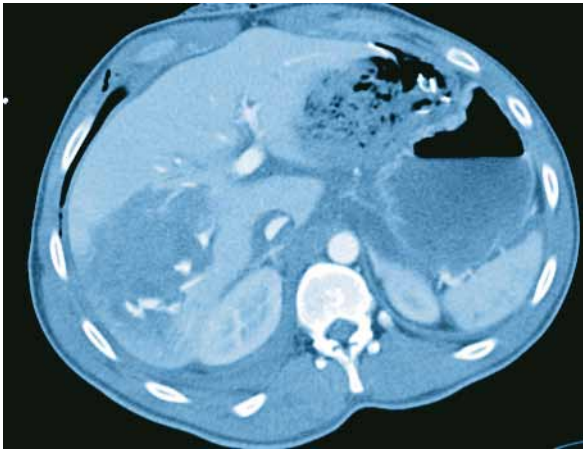


Figure 5 : Fuites actives multiples de produit de contraste au sein d'une volumineuse contusion hépatique chez une patiente en choc hémorragique dans les suites d'une chute de grande hauteur.

de contraste (figure 5). Cette constatation doit conduire à un traitement d'hémostase chirurgicale obligatoire pour les hémorragies du mésentère. Les autres localisations d'hémorragies actives sont potentiellement accessibles à l'embolisation. Les lésions rétropéritonéales sont d'excellentes indications de ces techniques (*traumatismes hémorragiques du rein et du bassin*) de même que les lésions hépatiques [19].

L'embolisation des traumatismes splénique est débattue avec des résultats controversés dans la littérature [20]. Les progrès techniques des appareils d'imagerie sont considérables grâce à l'utilisation de scanner hélicoïdal multibarrettes. La durée des examens est très courte avec une acquisition inférieure à 15 minutes. Certains auteurs disposants d'une TDM située dans la SAUV proposent de ne plus réaliser que la TDM corps entier sans bilan initial préalable avec un gain de temps important [21]. Avec ces appareils, des reconstructions dans les différents plans de l'espace et en trois dimensions permettent une exploration plus fine et notamment des reconstructions au niveau du rachis [18]. Peu de lésions traumatiques sont mal explorées par

la TDM. On signalera les sensibilités plus faibles de cet examen pour le diagnostic de la rupture diaphragmatique droite et des lésions du tube digestif [18]. L'angiographie diagnostique n'a pas de place dans le bilan lésionnel en traumatologie.

Evaluation cérébrale :

L'intérêt du doppler transcrânien (DTC) paraît majeur à l'admission des patients traumatisés crâniens. Chez les patients victimes d'un traumatisme crânien de gravité intermédiaire, il permet de distinguer les patients susceptibles de présenter une aggravation neurologique. En effet nous avons montré qu'un index de pulsatilité supérieur à 1,5 et des vitesses diastoliques inférieures à 20 cm/s sont corrélés à une aggravation neurologique [23]. Lorsqu'on observe des vitesses asymétriques, le DTC peut orienter vers des lésions neurochirurgicales ou vasculaires [17]. Chez les patients victimes de traumatisme crânien grave, le DTC permet de détecter les patients les plus graves présentant une diminution précoce du débit sanguin cérébral (*index de pulsatilité > 1,5 ; vitesse moyenne < 30 cm/s et vitesse diastolique < 20 cm/s*) et de guider le traitement [24]. L'évaluation échographique du diamètre de la papille en échographie oculaire bidimensionnelle est corrélée à la pression intracrânienne

avec une valeur seuil de diamètre supérieur à 5,8 mm pour une pression intracrânienne supérieure à 20 mmHg. Cette technique permettrait de repérer de façon rapide, précoce et non invasive l'hypertension intracrânienne en SAUV [25].

Aide au conditionnement :

L'impact d'un repérage échographique avant l'équipement fémoral de patients traumatisés graves a été évalué dans un centre. Les résultats semblent en défaveur de ce repérage.

« traumatisme pénétrant responsable de choc hémorragique, transfert au bloc opératoire sans imagerie »

Bilan tertiaire :

Les clichés centrés sur les suspicions cliniques de lésions des membres sont réalisés à l'issue du bilan secondaire. Il n'y a pas de place pour l'IRM dans le bilan lésionnel avant la TDM. L'IRM est indiquée en urgence lors de troubles neurologiques évocateurs de lésion médullaire alors que la TDM est normale. Cet examen permet de rechercher une lésion neurochirurgicale : hématome péri médullaire, hernie discale compressive. Elle ne sera réalisée que si une intervention chirurgicale est possible, c'est-à-dire chez un patient stable [22]. Outre l'examen clinique complet, la relecture du bilan d'imagerie initiale est importante dans les 24 premières heures suivant le traumatisme. De nouvelles lésions sont décrites dans de nombreux cas. Une échographie trans-oesophagienne est proposée par certains auteurs pour le diagnostic de lésion intinale de l'aorte thoracique, de contusion myocardique et de lésions valvulaires traumatiques.

L'impact d'un repérage échographique avant l'équipement fémoral de patients traumatisés graves a été évalué dans un centre. Les résultats semblent en défaveur de ce repérage.

L'IMAGERIE COMME AIDE A LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :

Evaluation hémodynamique :

L'échographie trans-oesophagienne paraît théoriquement intéressante pour le bilan lésionnel, mais aussi pour le diagnostic étiologique et de monito-

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE :

Traumatisme pénétrant :

La seule situation au cours de laquelle un patient traumatisé grave ne doit pas avoir d'exploration d'imagerie avant traitement est le cas d'un traumatisme pénétrant non stabilisé sur le plan hémodynamique. Le transfert pour laparotomie et/ou thoracotomie d'hémostase est immédiat dans cette circonstance. Lorsque le patient est stabilisé, notamment en cas de traumatisme thoraco-abdominal, un bilan initial comprenant une radiographie de thorax, une échographie cardiaque trans-thoracique et une échographie abdominale selon la technique du FAST sera réalisé. Chez le patient stable, une TDM sera réalisée, surtout si une lésion thoracique est suspectée après le bilan initial pré cité. La figure 6 propose une présentation graphique de cet algorithme.

Traumatisme fermé :

On distingue trois cas de figure :

1. Chez les patients les plus graves présentant une

Bibliographie (suite)

13. - Blaivas M, Lyon M, Duggal S. A prospective comparison of supine chest radiography and bedside ultrasound for the diagnosis of traumatic pneumothorax. *Acad Emerg Med* 2005;12(9):844-9.
14. - Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, et al. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2004;100(1):9-15.
15. - Hyacinthe A, Broux C, Francony G, et al. Performance diagnostique de l'échographie pleur-pulmonaire en traumatologie grave [résumé]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2007;26:S222.
16. - Patel AN, Brenning C, Cotner J, et al. Successful diagnosis of penetrating cardiac injury using surgeon-performed sonography. *Ann Thorac Surg* 2003;76(6):2043-6; discussion 6-7.
17. - Terminassian A, Bonnet F, Guerrini P, et al. [Carotid artery injury: value of Doppler screening in head injured patients]. *Ann Fr Anesth Reanim* 1992;11(5):598-600.
18. - Poletti PA, Wintermark M, Schnyder P, et al. Traumatic injuries: role of imaging in the management of the polytrauma victim (conservative expectation). *Eur Radiol* 2002;12(5):969-78.
19. - Monnin V, Sengel C, Thony F, et al. Place of Arterial Embolization in Severe Blunt Hepatic Trauma: A Multidisciplinary Approach. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008.

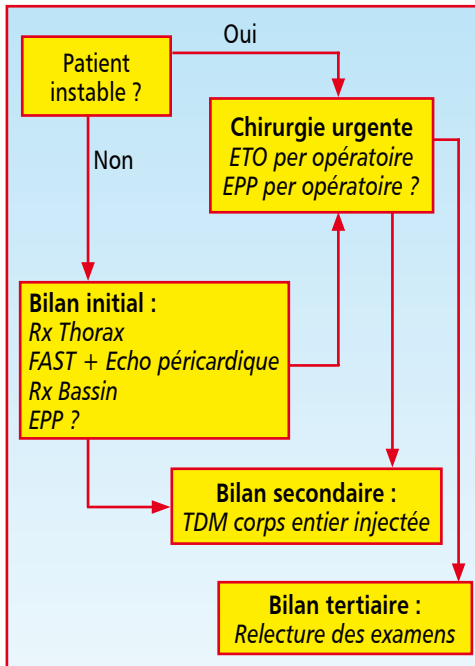


Figure 6 : Algorithme de prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients victimes d'un traumatisme grave pénétrant. Patient instable : hypoxie < 90% et/ou hypotension < 90 mmHg non corrigée. En gras les interventions thérapeutiques, en italiques, les techniques d'imagerie. ETO : échographie cardiaque trans-œsophagienne ; EPP : échographie pleuro-pulmonaire ; Rx Thorax : radiographie du thorax ; FAST : échographie abdominale selon la technique FAST ; TDM : tomographie par ordinateur ; DTC : doppler trans-crânien ; IRM : imagerie par résonance magnétique nucléaire.

hypotension et/ou une hypoxie à l'admission le bilan initial comprenant une échographie du péricarde par voie sous xiphoidienne sera réalisé pendant le conditionnement du patient avant la réalisation d'une intervention urgente.

2. Chez les patients présentant une détresse respiratoire ou hémodynamique stabilisée, une détresse neurologique ou des lésions anatomiques graves le même bilan initial sera réalisé suivi rapidement du bilan secondaire. Ce bilan initial permet d'orienter le patient vers la technique d'hémostase et le traitement le plus approprié en cas de dégradation pendant le transport et la TDM.

Il est probable que l'échographie pleuro-pulmonaire soit une aide dans les deux premières situations décrites. Pour les rares équipes disposant de la TDM géographiquement située dans la SAUV, le bilan initial pourrait être évité.

3. Lors de traumatisme grave suspecté sur des arguments de cinétique chez les patients stables tout au long de leur prise en charge pré hospitalière, le bilan initial n'a pas d'impact thérapeutique immédiat et la majorité des équipes proposent une exploration TDM d'emblée. Cette démarche mérite d'être évaluée de même que l'impact clinique de cet examen dans ce groupe de patients. La figure 7 propose une présentation graphique de cet algorithme.

CONCLUSION

L'imagerie est incontournable dans la prise en charge des patients traumatisés graves. Le recours aux différents examens doit être hiérarchisé pour permettre le contrôle de l'hémorragie le plus

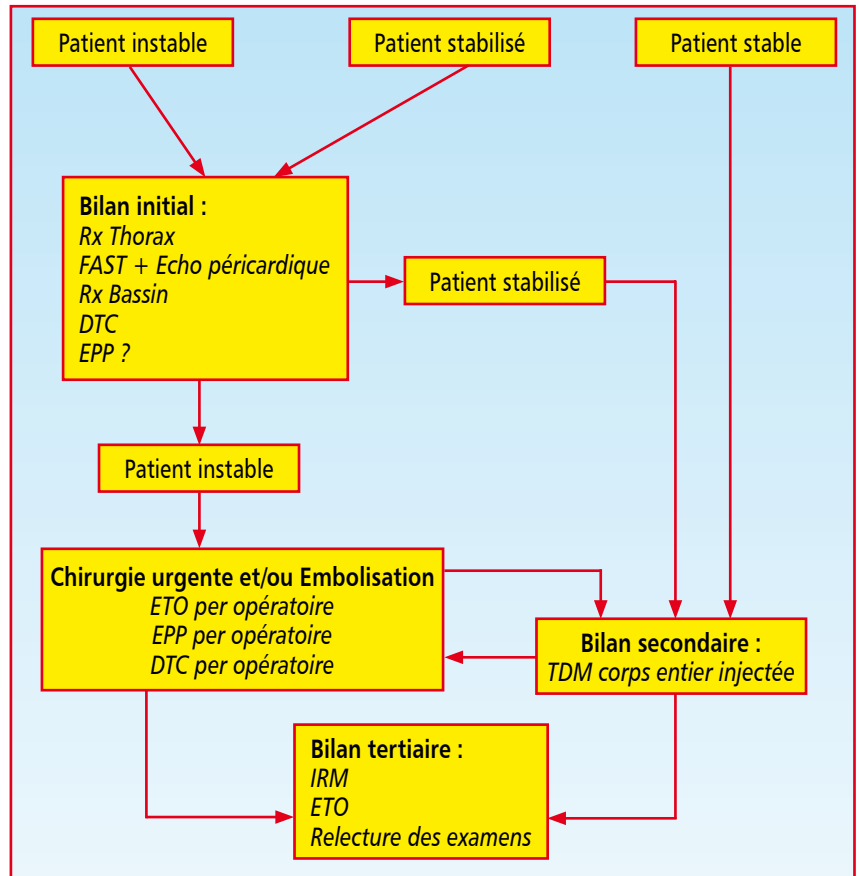


Figure 7 : Algorithme de prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients victimes d'un traumatisme grave fermé. Patient instable : hypoxie < 90% et/ou hypotension < 90 mmHg non corrigée ; Patient stabilisé : patient instable à un moment de la prise en charge avec correction de cette instabilité ; patient stable : jamais d'instabilité au cours de la prise en charge.

pidement possible. Cette démarche associe un bilan initial en salle de déchocage qui permet une intervention d'hémostase (*chirurgicale ou radio interventionnelle*) ou la levée d'une compression intra-thoracique : pneumothorax ou hémithorax compressif, tamponnade. Le bilan lésionnel exhaustif est obtenu par la TDM corps entier avec injection de produit de contraste qu'il faudra systématiquement relire dans les 24 premières heures de la prise en charge. La seule situation ne nécessitant pas d'imagerie avant un traitement urgent est l'instabilité hémodynamique chez un patient victime d'un traumatisme pénétrant. L'évaluation de l'hémodynamique cérébrale par doppler trans-crânien permet de dépister les patients traumatisés crâniens les plus graves, d'orienter les examens diagnostiques et de traiter un bas débit sanguin cérébral. Le recours à ces techniques et les médecins des différentes spécialités susceptibles de les réaliser, doit tenir compte des spécificités du centre accueillant ces patients et s'intégrer dans une réflexion organisationnelle au niveau de l'établissement et de la région sanitaire. ■

Christophe BROUX*, J. BRUN*, F. THONY[§],
JF. PAYEN*, C. JACQUOT*

* Réanimation Polyvalente et Chirurgicale - Déchocage - Bloc des Urgences, Pôle Anesthésie Réanimation, Hôpital A. Michallon, BP 217, 38043 Grenoble

§ Service Central de Radiologie et d'Imagerie Médicale, Pôle Imagerie, Hôpital A. Michallon, BP 217, 38043 Grenoble

Réanimation Polyvalente et Chirurgicale - Déchocage - Bloc des Urgences, Pôle Anesthésie Réanimation, Hôpital A. Michallon, BP 217, 38043 Grenoble

Courriel : cbroux@chu-grenoble.fr

Bibliographie (suite)

20. - Gaarder C, Dormagen JB, Eken T, et al. Nonoperative management of splenic injuries: improved results with angioembolization. *J Trauma* 2006;61(1):192-8.
21. Hilbert P, zur Nieden K, Hofmann GO, et al. New aspects in the emergency room management of critically injured patients: a multi-slice CT-oriented care algorithm. *Injury* 2007;38(5):552-8.
22. - Kaji A, Hockberger R. Imaging of spinal cord injuries. *Emerg Med Clin North Am* 2007;25(3):735-50, ix.
23. - Bouzat P, Jaffres P, Francony G, et al. Le doppler transcrânien comme aide au dépistage de l'aggravation neurologique après traumatisme crânien mineur et modéré [résumé]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2007;26:54.
24. - Ract C, Le Moigno S, Bruder N, et al. Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2007;33(4):645-51.
25. - Geeraerts T, Launey Y, Martin L, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Med* 2007;33(10):1704-11.

Eric TORRES - Philippe GRAVELINE

Comment optimiser l'apprentissage de la manœuvre de Sellick



Figure1: Manœuvre de Sellick.
D'après Actualités en réanimation et urgences 200. Elsevier

La technique de compression du cartilage cricoïde fut décrite en 1961 par Sellick (1). Elle est utilisée pour réduire le risque d'inhalation du contenu gastrique lors de l'intubation trachéale et au cours de la phase d'induction d'une anesthésie générale (dépression des réflexes de protection des voies aériennes), chez un patient dont l'estomac est plein. Cette manœuvre, aisée à apprendre, est cependant souvent réalisée de manière incorrecte (2,3).

La «manœuvre de Sellick» consiste à appuyer fermement sur le cartilage cricoïde pour comprimer l'œsophage, dont les parois sont souples, entre la surface rigide du conduit trachéal et le plan vertébral. Cette technique, destinée à diminuer le risque d'inhalation du contenu gastrique, permet aussi de prévenir la distension de l'estomac lors de la ventilation au masque auto remplisseur. Elle favorise également l'exposition de la glotte lors de l'intubation (quoique cette dernière notion soit remise en question par certains auteurs). Elle doit être réalisée par un aide et maintenue jusqu'à ce que le ballonnet de la sonde soit gonflé (figure 1). Pour être efficace et dénuée de risques, cette manœuvre doit à la fois tenir compte de la résistance de la paroi œsophagienne (risque de rupture) et de l'importance des pressions générées dans l'œsophage lors des efforts de vomissements (risque d'inefficacité). La force à exercer pour prévenir la régurgitation du contenu gastrique est de 20 newtons (N) si le patient est conscient et de 30 N dans le cas contraire. L'application d'une force trop importante chez le sujet éveillé (> 20 N) est désagréable et risque de provoquer des sensations nauséuses ou même de favoriser l'inhalation du contenu gastrique que la méthode est censée éviter. L'application d'une compression trop importante (> 40 N) chez le sujet inconscient est susceptible d'obstruer les voies aériennes et de rendre l'intubation plus difficile. Enfin, l'application d'une compression trop faible (< 20 N) est inefficace.

TECHNIQUE

Pour estimer convenablement la valeur d'une telle force, une méthode originale, récemment décrite par M.J. Ruth et R. Griffiths (4), a retenue notre attention. Ces auteurs suggèrent d'utiliser une seringue de 50 ou de 60 ml remplie de 50 ml d'air, obturée au niveau de son orifice distal et placée verticalement au-dessus d'un plan dur (figure 2). Ils ont observé que le déplacement du piston, depuis sa position de repos (50 ml) jusqu'à la graduation «38 ml» (compression d'un volume de 12 ml) correspondait à une force de 20 N, et que son déplacement jusqu'à la graduation «33 ml» (compression d'un volume de 17 ml) correspondait à une force de 30 N.

Ils conseillent donc d'entraîner les opérateurs à l'aide d'un tel dispositif, en leur demandant de placer les trois premiers doigts de leur main dans la position habituellement utilisée lors de la réalisation de la manœuvre de Sellick.

AVANTAGES

La méthode proposée permet de se passer du mannequin d'entraînement à la manœuvre de Sellick. Ce mannequin, équipé d'un dynamomètre permettant de mesurer avec précision la force appliquée au niveau du cartilage cricoïde, représente certainement la solution idéale pour l'enseignement. Il est cependant relativement onéreux et pour cette raison, peu utilisé. Une autre solution, parfois proposée, consiste à simuler la manœuvre de compression du cartilage cricoïde en exerçant une pression sur le plateau d'une balance (1 kg = 9,81 N). Cette méthode, bien que parfaitement correcte, nous paraît cependant moins efficace d'un point de vue purement didactique.

INCONVÉNIENTS

Cette méthode peu onéreuse n'a pas pour objet, à proprement parler, de simuler la manœuvre de Sellick, puisqu'elle ne propose aucun équivalent des repères anatomiques habituels. Elle a seulement pour but d'aider l'opérateur à estimer l'intensité de la pression qu'il doit exercer sur le cartilage cricoïde pour que son geste soit efficace.

CONCLUSION

La manœuvre de Sellick est une technique apparemment très simple à réaliser. Il apparaît cependant que, mal effectuée, elle peut être inefficace ou même susceptible de provoquer un certain nombre d'incidents. C'est pour cette raison qu'il nous a semblé utile de rappeler ici l'existence d'un procédé élémentaire et peu onéreux permettant d'optimiser l'apprentissage de ce geste.

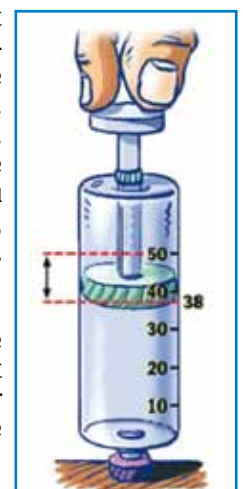


Figure2:
Méthode de Ruth & Griffiths.

Légende : « le déplacement du piston correspond à une pression de 20 à 30 N ».

Docteur Eric TORRES
SDIS 13 / Urgence Pratique
Docteur Philippe GRAVELINE
SDIS 13 / SAMU 83

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. - Sellick B.A. - Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. *Lancet* 1061 ; 2 : 404-406.
2. - Herman N.L., Carter B., Van Decar T.K. - Cricoid pressure : teaching the recommended level. - *Anesth Analg* 1996 ; 83 : 859-863.
3. - Meek T., Gittins N., Duggan J.E. - Cricoid pressure : knowledge and performance amongst anaesthetic assistants. - *Anaesthesia* 1999 ; 54 : 59-62.
4. - Ruth M.J., Griffiths R. - Safe use of cricoid pressure. *Anaesthesia* 1999 ; 54 : 498.

A Benzarti Mezni, F.Mansouri, Ch. Hamouda, A. Ben Jemâa

CONNAISSANCE, ATTITUDES ET PRATIQUES DES ETUDIANTS INFIRMIERS DE 3^{ème} ANNEE VIS-A-VIS DES ACCIDENTS D'EXPOSITION AU SANG

KNOWLEDGE, ATTITUDES AND PRACTICES OF 3rd YEAR NURSING STUDENTS TOWARDS THE ACCIDENTAL EXPOSURE TO BLOOD

INTRODUCTION:

Le milieu de soins représente un secteur particulier de la vie active où plusieurs corps de métiers exercent des activités diverses mais complémentaires visant le même objectif : la prévention des maladies et l'octroi des meilleurs soins aux malades. Ces professionnels de la santé s'exposent toutefois à de nombreux risques à l'occasion de l'exercice de leurs activités et notamment le risque infectieux. La population exposée est diverse. Il peut s'agir de personnel médical et juxta-médical, de personnel paramédical et infirmier, aides soignants... ..

Le risque infectieux constitue le principal risque en raison du caractère de la chaîne de transmission nosocomiale où le personnel peut être contaminé soit par le malade lui-même soit par son produit biologique (prélèvement, linge, matériel) ou soit par un autre personnel déjà contaminé.

Tous les personnels de soins, sont exposés à ce risque et notamment lors des accidents d'exposition au sang (AES). Les AES désignent tout contact avec du sang ou un liquide biologique contaminé par du sang et comportant soit une effraction cutanée (piqûre, coupure), une projection sur une muqueuse (exemple: projection du sang sur la muqueuse oculaire) ou une projection sur peau lésée (plaie, eczéma, excoriation).

Ils représentent un problème fréquent pouvant aboutir à des complications sévères et des séquelles graves comme la chronicité. Les virus de l'immunodéficience humaine, ainsi que des hépatites B et C constituent l'essentiel de ce risque. Les conséquences pour la santé en cas de séroconversion sont lourdes (SIDA, hépatite chronique, cirrhose, cancer du foie...), de même que pour les dépenses en matière de coût thérapeutique.

Les infirmiers sont les agents les plus fréquemment victimes d'accident d'exposition au sang AES (75%). Et plus de 9 AES sur 10 survenus

chez les élèves concernent les élèves infirmiers [1].

Les risques professionnels du personnel soignant sont bien étudiés et les données recensées permettent d'évaluer la fréquence, les circonstances de survenue et les facteurs de risques de ce type d'accidents professionnels. La situation est tout autre chez les étudiants hospitaliers qui, pendant leur stage, font partie de l'équipe médicale. Les étudiants en formation, en particulier les stagiaires en 3^{ème} année sciences infirmières constituent une catégorie de personnel très exposée tant par le type de geste de soin pratiqué (dont certains sont invasifs) que leur manque de connaissance technique. Ces stagiaires sont considérés comme des sujets à haut risque d'AES.

Toutefois, la gravité des accidents d'exposition au sang (AES) est souvent sous estimés, soit par pur négligence ou par méconnaissance des mesures universelles de prévention.

L'augmentation accrue de nombre des stagiaires et étudiants en sciences infirmières dans la région de Tunis et plus précisément à l'institut supérieur des sciences infirmières ainsi que l'ampleur en nombre et en gravité des AES nous a incité à choisir de traiter le problème des AES dans l'institut supérieur des sciences infirmières de Tunis.

OBJECTIF GENERAL : Evaluer les connaissances, les attitudes et les pratiques des stagiaires infirmiers en 3^{ème} année (futurs professionnels) vis-à-vis des démarches à entreprendre lors d'un AES afin d'obtenir une prise en charge adaptée et rapide.

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Evaluer leur connaissance concernant les gestes à risques, les mesures de précautions universelles.
- Estimer la fréquence des AES survenues

Resumé

Les accidents d'exposition au sang (AES) représentent un problème fréquent pouvant être à l'origine de danger menaçant la santé du personnel en cas de transmission de certains virus notamment celui des hépatites virales B et C et de l'immunodéficience humaine. Toutefois, le risque et la gravité des accidents d'exposition au sang (AES) restent souvent sous estimés soit par négligence ou par méconnaissance des mesures universelles de prévention et particulièrement chez les stagiaires infirmiers qui sont considérés comme des sujets à haut risque d'AES.

Objectifs : Evaluer les connaissances, les attitudes et les pratiques des étudiants en soins infirmiers de 3^{ème} année lors des stages pratiques vis-à-vis des démarches à entreprendre lors d'un AES afin d'obtenir une prise en charge adaptée et rapide.

Matériel et Méthodes : Il s'agit d'une enquête épidémiologique descriptive transversale ayant intéressé les étudiants infirmiers de 3^{ème} année de l'Institut Supérieur des Sciences Infirmières de Tunis (ISSIT). Le recueil des données s'est basé sur un questionnaire pré-établi rempli par les enquêtés de façon anonyme.

Résultats : il s'agit d'une série de 120 stagiaires infirmiers en 3^{ème} année de l'ISSIT. L'âge moyen des participants est de 21.6 ans \pm 0.77 avec prédominance une féminine nette. Plus de 90% des enquêtés déclarent avoir reçu une formation sur le risque d'AES et plus que la moitié connaissait la définition exacte d'un AES. Les principaux modes de sensibilisation sont les stages pour 81,65%. Plus de 44% des enquêtés connaissent les trois

Resumé(suite)

principales maladies virales transmissibles par le sang lors d'un AES, à savoir le VHB, VHC et l'infection par le VIH.

Dans notre étude, la majorité des enquêtés déclarent connaître les principales mesures de précautions universelles. Le taux de connaissances des 10 principales mesures de précaution varie de 26,61% à 92,66%. Les mesures les moins bien connues concernent le lavage systématique des mains avant et après chaque soin, la décontamination des surfaces souillées. La nécessité de ne pas recapuchonner les aiguilles était clairement connue par 89,91% des enquêtés. Malgré cette sensibilisation, les précautions ne sont que médiocrement appliquées. Plus que la moitié des stagiaires infirmiers interrogés déclarent avoir parfois recapuchonner les aiguilles après utilisation. Par ailleurs, 68,81% des enquêtés rapportent toujours avoir éliminé les aiguilles souillées immédiatement dans un conteneur.

D'après 98,17% des stagiaires, la déclaration doit être faite en cas d'AES. Toutefois, seuls 7,14% des victimes d'AES, signalent avoir déclaré leur AES au médecin du travail. La sous-déclaration était en rapport avec une négligence dans 60% des cas et avec un manque d'information dans 30% des cas. Le mécanisme le plus fréquent est représenté par les piqûres (71,43%) associée ou non à une projection et/ou une coupure principalement lors des injections (50%) et des prélèvements veineux. Le siège de la lésion est toujours la main ou les doigts.

Conclusion : Cette étude nous a permis de donner un aperçu général sur les connaissances, attitudes et pratiques des stagiaires infirmiers vis-à-vis des AES. Elle a révélé que le système de formation et d'éducation des stagiaires infirmiers en matière d'AES reste relativement insuffisant. Afin de surmonter ce problème nous proposons 3 axes stratégiques : la formation et l'encadrement, l'information et la formation continue.

Mots clés

exposition professionnelle, étudiant infirmier, sang, personnel hospitalier, prévention, accident

chez les enquêtés durant leur stage en 3ème année.

- Evaluer leurs attitudes et leurs comportements concernant la conduite à tenir devant un AES.

MATERIEL ET METHODES:

1. Matériel :

La population étudiée est composée des étudiants de 3ème année en sciences infirmières de l'Institut Supérieur des sciences Infirmières de Tunis « ISSIT » durant la période allant du mois de janvier à Mars 2010. Au total 120 étudiants ont participé à l'enquête soit un taux de participation de 56%.

2. Méthodes :

2.1 Enquête :

Il s'agit d'une enquête épidémiologique descriptive transversale ayant intéressé les étudiants infirmiers de 3ème année de l'institut supérieur des sciences Infirmières de Tunis. Le recueil des données a été basé sur un questionnaire préétabli rempli par les enquêtés de façon anonyme.

2.2 Questionnaire

Le questionnaire comporte quatre rubriques :

- Caractéristiques personnelles des enquêtés
- Evaluation des connaissances générales des élèves infirmiers à l'égard des AES
- Evaluation des attitudes et pratiques
- Les antécédents d'AES

2.3 L'analyse statistique :

Le traitement informatique et l'analyse statistique des questionnaires totalement anonymes ont été réalisés grâce au logiciel de traitement statistique EPI-INFO version 6.04 des Centres for Diseases Control.

RESULTATS:

- Caractéristiques socio-démographiques :

- Répartition des enquêtés selon l'âge : Notre série a un âge moyen de 21,6 ans ± 0,77 avec des extrêmes allant de 21 à 24 ans.

- Répartition des enquêtés selon le sexe : il s'agit d'une série à prédominance féminine nette. Le sexe ratio est de 0,76.

- Répartition des enquêtés selon le service de stage : La majorité des stagiaires infirmiers interrogés soit 72,5% exercent leurs stages dans des services de chirurgie.

- Evaluation des connaissances

- Connaissance des étudiants en matière d'AES : Seuls 90,83% des étudiants infirmiers interrogés connaissent la signification d'un AES alors que 9,17% n'ont jamais entendu parler des AES. (tableau N°1)

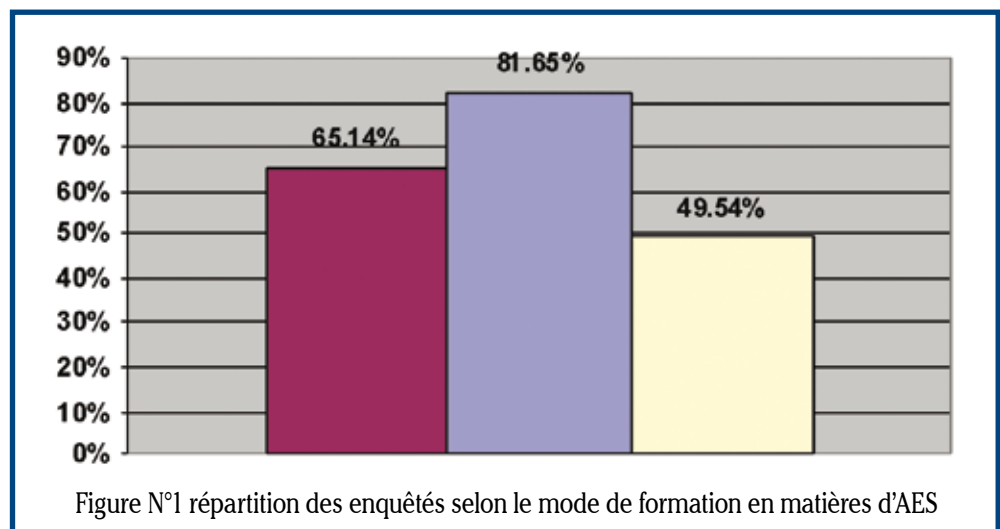
Tableau N° 1 : répartition des enquêtés selon leur Connaissance en matières d'AES

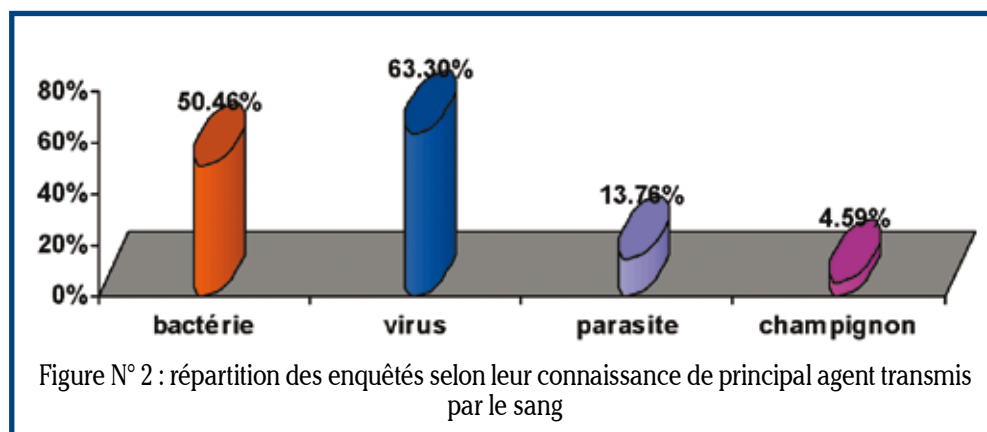
	Effectif (n=120)	Pourcentage
OUI	109	90,83%
NON	11	9,17%
Total	120	100,00%

- Répartition des interrogés selon le mode de formation en matière d'AES :

On note que 81,65% des enquêtés ont été informés sur les AES pendant les stages. (figure N°1)

- Répartition des enquêtés selon leur connaissance sur le principal agent infectieux transmissible par le sang : les 2/3 des interrogés (63,30%) affirment que les virus sont les agents les plus fréquemment transmissibles par le sang. (figure N°2)





- Connaissance de la définition d'un AES : Plus que la moitié des stagiaires (56,88%) connaissent la définition correcte des AES

- Répartition des enquêtés selon leur connaissance des principaux gestes exposant a un risque élevé de contamination infectieuse pour le soignant : La plupart des stagiaires infirmiers reconnaissent que le geste qui expose à un risque élevé de contamination infectieuse pour le soignant est la piqûre de la main non protégée par un gant par une aiguille souillée (89,91%). (Tableau N°2)

Geste à risque	Effectif	Pourcentage
Projection sur peau saine	4	3,67%
Piqûre à travers un gant avec une aiguille souillée	85	77,98%
Piqûre de la main non protégée par un gant avec aiguille souillée	98	89,91%
Projection sur main recouverte de gant	4	3,67%
Coupure avec ampoule monodose	9	8,26%
Projection dans l'œil	75	68,81%

Tableau N° 2 : Répartition des enquêtés selon leur connaissance de principaux gestes exposant a un risque élevé de contamination infectieuse pour le soignant

- Répartition des enquêtés selon leur connaissance des principales infections transmises lors d'un AES : Plus de 44% des enquêtés connaissent les trois principales maladies virales transmissibles par le sang lors d'un AES, à savoir l'hépatite virale B et l'hépatite virale C et l'infection par le VIH. (tableau N°3)

	Effectif	Pourcentage
Hépatite A	30	27,52%
Hépatite B	101	92,66%
Hépatite C	97	88,99%
Varicelle zona	13	11,93%
VIH	98	89,91%
Grippe	6	5,50%
VIH +VHB + VHC	49	44,95%
VIH +VHB	9	8,26%
VIH +VHC	6	5,50%
VHB +VHC	7	6,42%

Tableau N° 3 : Répartition des enquêtés selon leur connaissance de principales infections transmises lors d'un AES

Abstract

The accidental exposure to blood is a common problem that can be the source of danger to health workers in case of transmission of certain viruses including the hepatitis viruses B and C and Human Immuno-deficiency Virus. However, the risk and severity of accidental exposure to blood are often underestimated either by negligence or ignorance of universal measures of prevention, particularly among nursing students who are considered as high-risk subjects for these accidents.

Objectives: To assess knowledge, attitudes and practices of the nursing students during their 3rd year of work experience towards the steps to take during an accidental exposure to blood to obtain appropriate and quick care.

Material and Methods: This is a descriptive cross-sectional epidemiological survey with interested nursing students in their 3rd year of the Higher Institute of Nursing Sciences of Tunis (ISSIT). Data collection was based on a pre-established questionnaire.

Results: It is a series of 120 nursing student in the third year of ISSIT. The mean age of participants was 21.6 years ± 0.77 with a female predominance. Over 90% of respondents reported receiving training on the risk of accidental blood exposure and more than half knew the exact definition of AES. Main modes of awareness are the courses for 81.65%. Over 44% of respondents know the three main viral diseases transmitted by blood during an accidental blood exposure (HBV, HCV, infection by HIV).

In our study, the majority of respondents claim to know principles of universal precaution measures. The level of knowledge of 10 key measures of care varies from 26.61% to 92.66%. The less well-known measures were systematic washing hands before and after each treatment, decontamination of soiled surfaces. The necessity of not recapping needles was clearly known by 89.91% of respondents. Despite this awareness, precautions are poorly enforced. More than half of nursing students said that they sometimes recapping needles after use. Also, 68.81% of those nursing students reported that they always eliminate immediately the needles in a container.

According to 98.17% of the trainees, the declaration must be made in case of acci-

- Répartition des enquêtés selon leur statut vaccinal contre l'hépatite B : Presque la totalité des étudiants infirmiers (92,66%) interrogées sont correctement vaccinés contre l'hépatite virale B.
- Répartition des enquêtés selon leur connaissance des précautions universelles: Le non recapuchonnage des aiguilles était clairement connu par 89,91% de nos répondants.(tableau N°4)

Tableau N° 4 : Répartition des enquêtés selon leur connaissance des précautions universelles

	Effectif	Pourcentage
Recapuchonnage	98	89,91%
Désadaptation	61	55,96%
Elimination immédiate dans le conteneur	99	90,83%
Port des gants en cas de contact avec du sang	101	92,66%
Port des gants en cas des lésions cutanées	95	87,16%
(Protection individuelle (sur blouse / masque/ lunette	97	88,99%
Lavage systématique des mains avant et après chaque soin	29	26,61%
Décontamination des surfaces souillées	23	21,10%
Transport des prélèvements dans des sacs à usage unique	49	44,95%

- Evaluation des attitudes et pratiques sous cutanées.

Répartition des enquêtés selon leurs attitudes vis à vis du port des gants lors :

- Prélèvement veineux : Seuls 19,27% des étudiants infirmiers portent toujours des gants de protection lors des prélèvements veineux.
- Pose d'une perfusion : La majorité des étudiants infirmiers (69,7%) ne portent pas de gants de protection lors de la pose d'une perfusion.
- Dépose d'une perfusion : Plus de la 2/3 des étudiants infirmiers ne portent jamais de gants lors de la dépose d'une perfusion.
- Transfusion : Presque la moitié des étudiants infirmiers portent toujours des gants lors des opérations de transfusion sanguine.
- Injection sous-cutanée : Plus des 2/3 des étudiants infirmiers ne portent jamais des gants de protection individuelle lors des injections

- Réfection de pansement : Presque la totalité des étudiants infirmiers de notre série se protègent avec des gants lors de la réfection des pansements.

Répartition des enquêtés selon leurs attitudes vis à vis du port des gants en cas de lésions cutanées :

Environ 78% des répondants déclarent qu'ils portent systématiquement les gants s'ils sont porteurs de lésions cutanées.

Répartition des enquêtés selon leurs attitudes vis à vis du :

- Recapuchonnage des aiguilles après utilisation : Seulement 13,76 % des stagiaires infirmiers déclarent qu'ils recapuchonnent toujours les aiguilles après utilisation, (figure N°3)

Abstract(suite)

dental exposure to blood. However, only 7.14% of victims of accidental exposure to blood reported having declared their accident to their occupational physician. The underreporting was related to neglect in 60% of cases and with a lack of information in 30% of cases. The most common mechanism is represented by the bites (71.43%) with or without a projection and /or cut mainly during injection (50%) and vene puncture. The seat of the lesion is always the hand or fingers.

Conclusion: This study has enabled us to give an overview on the knowledge, attitudes and practices of nursing students towards the accidental exposure to blood. It revealed that the system of training and education of nursing students in AES remains relatively low. To overcome this problem we propose three strategic areas: training and coaching, information and training

Keywords

occupational exposure, nursing student, blood, hospital, prevention, injury

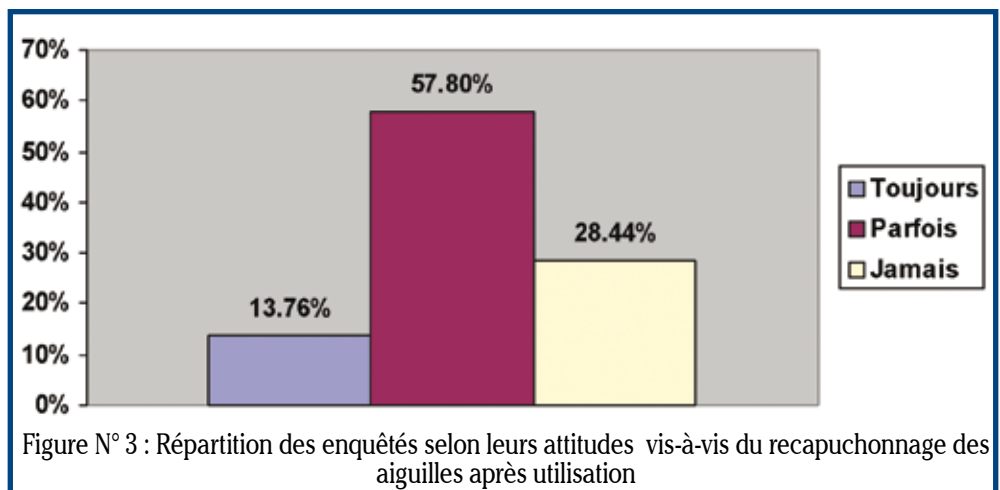


Figure N° 3 : Répartition des enquêtés selon leurs attitudes vis-à-vis du recapuchonnage des aiguilles après utilisation

- Désadaptation des aiguilles des seringues à la main : La moitié des stagiaires infirmiers (50,46%) ne désadaptent jamais les aiguilles.
 - Elimination immédiate des aiguilles souillées dans un conteneur : La majorité des enquêtés (68,81%) éliminent toujours les aiguilles souillées immédiatement dans un conteneur.
 - Répartition des enquêtés selon la disponibilité du matériel sur les lieux du stage :
 - Conteneurs : ils sont toujours disponibles dans 63,3%
 - Gants : la moitié des enquêtés signalent la disponibilité des gants dans leurs services d'affectation
 - Masque : les enquêtés ne disposent jamais de masque dans 40,37% des cas
 - Sur-blouse : non disponibles dans plus des 2/3 des cas (74,31%)
 - Lunettes : presque la totalité des enquêtés 93,58 % ne disposent jamais de lunettes de protection
 - Répartition des enquêtés selon leurs attitudes vis-à-vis de la déclaration en cas d'AES : La presque totalité (98,17%) des stagiaires estiment que la déclaration doit être faite en cas d'AES.
 - Répartition des enquêtés selon leurs attitudes vis-à-vis de la déclaration pour tout AES : pour la plus part des étudiants infirmiers soit 83,49%, la déclaration doit être faite pour tous AES alors que pour 16,1% des cas, l'AES ne doit être déclaré que dans certaines situations particulières notamment en cas de patient source séropositif.
 - Répartition des enquêtés selon la personne référant pour déclarer les AES : Seuls 35,78 % des élèves trouvent qu'il est nécessaire de déclarer l'AES au près du service de Médecine du travail.
 - Répartition des enquêtés selon leurs attitudes vis-à-vis du délai de déclaration de l'AES : La majorité des enquêtés (82,57%) estiment que le délai de déclaration doit être inférieur à 1 heure.
- Antécédents d'AES :**
- Fréquence des AES chez les stagiaires infirmiers en 3ème année durant les stages : 31,19 % des interrogés ont déclaré avoir été victime d'un AES et 12,84 % ont eu au moins 2 AES au cours des stages alors que 55,96% n'ont jamais eu d'AES.
 - Répartition des victimes d'AES (48 cas) selon les circonstances de survenue d'AES :
 - AES pendant la réalisation du geste : 87,5% des victimes ont eu un AES pendant la réalisation du geste.
 - Mécanisme: La piqûre représente le mécanisme d'AES le plus fréquemment rencontré chez les 42 victimes d'AES (71,43%). La projection sur une muqueuse ne représente que 16,67%.
 - Tâche en cours : Les injections représentent la circonstance de survenue la plus fréquente chez les victimes des AES (50%).
 - Siège de la lésion : la main représente le siège de prédilection des AES (95,24%)
 - Répartition des enquêtes selon les soins reçus après l'AES : Parmi ceux qui ont été victime d'AES au cours des stages 68,75% déclarent qu'ils ont subi des soins d'urgence. La conduite à tenir semble insuffisamment connue. En effet, le lavage associé à la désinfection n'est connu que par 30,30% des victimes d'AES.
 - Répartition des enquêtes selon leur déclaration de l'AES : Seuls 38,33 % parmi les victimes d'AES ont déclaré l'accident d'exposition au sang. Parmi ceux qui n'ont pas déclaré leur AES soit 20 cas, c'était par négligence dans 60% des cas et par manque d'information (30% des cas)
 - Répartition des enquêtés selon la personne à laquelle ils ont déclaré : Seuls 7,14% des stagiaires victimes d'AES ont déclaré leur accident au médecin du travail. L'AES a été déclaré à l'encadreur dans 14 % des cas et à un médecin du service dans 18% des cas.
 - Répartition des enquêtés selon leurs attitudes vis-à-vis du délai de déclaration de l'AES. La majorité (82,14%) a déclaré leur AES avant 6h.
 - Répartition des enquêtés selon le suivi : les 3/4 des victimes d'AES n'ont pas bénéficié d'un suivi. L'absence de suivi serait en rapport avec un manque d'information dans 61% et une négligence dans 33% des cas.
 - Répartition des enquêtés selon leurs attitudes vis-à-vis du statut sérologique du patient : seuls 79,17% des victimes ont cherché à connaître le statut sérologique du patient.
 - Répartition des enquêtés selon le changement des habitudes : La majorité de nos stagiaires victimes d'AES (89,58%) ont changé certains de leurs habitudes pouvant exposer à ce risque.

DISCUSSION:

Les AES restent fréquents alors qu'ils peuvent être évités. En effet, plusieurs études tunisiennes se sont intéressées à ces AES. L'étude multicentrique réalisée au niveau de 5 centres hospitalo-universitaires de Tunisie en 1997 a révélé que 46,2% des accidents de travail sont des accidents d'exposition au sang, soit une incidence globale de 4 %. Par ailleurs, dans une autre étude menée au service de médecine du travail du centre hospitalo-universitaire La Rabta entre 1995- 2002, l'incidence moyenne des AES est de 3%. De même dans une autre étude réalisée au niveau du même centre hospitalo-universitaire La Rabta entre 2002- 2006, l'incidence moyenne est de 4,8%.

Le risque de contamination varie en fonction de la gravité de l'AES, et notamment de l'importance de l'inoculum viral. En pratique, les accidents les plus graves sont ceux où :

- La blessure est profonde
- L'infection est fréquente
- L'aiguille est de gros calibre
- La virémie du patient source est élevée
- L'aiguille est utilisée pour un geste intraveineux ou intra-artériel
- L'aiguille est visiblement souillée
- L'agent infectieux est virulent
- la nature de l'exposition

Le risque de transmission d'agents infectieux lors d'un AES concerne l'ensemble des germes véhiculés par le sang ou les liquides biologiques (bactéries, virus, parasites et champignons). En pratique, on redoute surtout le VHB, le VHC et le VIH [2].

En effet, le premier cas mondial de contamination professionnelle par VIH chez un personnel de santé a été rapporté en 1984. Signalons qu'en Tunisie les victimes d'accidents d'exposition au sang de patients séropositifs n'ont pas connu de séroconversion.

En ce qui concerne les hépatites virales, on ne dispose pas de recensement exact de cas d'hépatites virales B et C d'origine professionnelle en Tunisie. Toutefois et grâce à la généralisation de la vaccination anti-hépatique B parmi les personnels exerçant en milieu de soins et depuis son introduction dans le programme vaccinal dès la naissance, la décroissance de l'incidence des hépatites virales B pro-

fessionnelles doit être inéluctable [circulaire]. Nous sommes, par contre, entraînés d'assister à l'émergence des hépatites C. Cette hépatite C est en effet préoccupante en raison du risque élevé de passage à la chronicité (plus de 60%) et de l'absence de chimio-prophylaxie post

AES immédiate contrairement à l'hépatite B. La seule prévention existante reste l'application des précautions universelles.

Les risques de transmission de l'hépatite B de l'infection VIH et de l'hépatite

C sont respectivement de 20 à 30, de 0,3% et de 3%.

Les AES en milieu hospitalier représentent un risque professionnel important de part leur fréquence et leur gravité. L'intérêt de notre étude réside dans

le fait qu'elle touche une catégorie du personnel soignant en l'occurrence les stagiaires infirmiers en 3ème année qui constituent un groupe vulnérable vis-à-vis des AES.

En effet, ces étudiants hospitaliers jouent un rôle important au même titre que les autres personnels de santé par leurs convictions, leur comportement et aussi, par l'influence qu'ils peuvent avoir sur les autres catégories professionnelles de la santé.

La démarche adoptée dans notre étude, basée sur l'administration d'un questionnaire, nous a permis de répondre aux objectifs de notre travail qui consistait à évaluer les connaissances, à identifier les attitudes et les pratiques des étudiants hospitaliers en matière d'AES.

Cependant, notre méthodologie présente des limites. Certaines sont d'ordre général en rapport avec l'instrument de mesure et d'autres relatives aux conditions et aux champs d'exécution de l'enquête. En effet,

notre questionnaire comporte un grand nombre d'items, ce qui peut décourager le participant, diminuer sa concentration et donc porter atteinte à la fiabilité des réponses. Par ailleurs, l'anonymat était essentiel dans notre enquête.

Notre enquête a été réalisée durant la période allant de janvier à Mars 2010 et menée auprès des étudiants en 3ème année en sciences infirmières à l'ISSI de Tunis à propos de leurs connaissances, leurs attitudes et les pratiques des stagiaires infirmiers vis-à-vis des accidents d'exposition au sang. Elle a inté-

■
le premier cas mondial de contamination professionnelle par VIH chez un personnel de santé a été rapporté en 1984
■

■
La formation initiale: constitue une étape clé de la sécurité vis-à-vis des AES
■

ressé 120 stagiaires infirmiers en 3^{ème} année. L'âge moyen des participants est de 21,6 ans \pm 0,77 avec prédominance féminine nette. Notre étude a montré que plus de 90% des enquêtés déclarent avoir reçu une formation sur le risque d'AES et plus que la moitié connaissait déjà la définition exacte d'un AES. Le principal mode de sensibilisation et de formation est représenté par les stages pratiques pour 81,65%. Plus de 44% de nos enquêtés connaissent les trois principales maladies virales transmissibles par le sang lors d'un AES, à savoir le VHB VHC et l'infection par le VIH. Toutefois, 92,6 % des enquêtés ne sont préoccupés que par le risque de transmission de l'HVB seule, 88,9% par l'HVC seule et 89,9% par le VIH. Dans l'étude d'Ennigrou et al [3] effectué auprès du personnel médical et paramédical d'un service de chirurgie générale d'un hôpital de la capitale Tunis, les résultats montrent une bonne connaissance du risque d'exposition à une maladie transmissible par le sang ou les produits biologiques (95,6%). Dans l'étude de Johanet et Coll [4], le taux de bonnes réponses était respectivement de 61,4%, 23,4% et 49,4% pour le VIH, VHB et VHC. Dans l'étude de Keita Perse et al [5], concernant les étudiants en Médecine de Nice, le risque de transmission du VIH est de 64%. Pour les virus VHB et VHC les bonnes réponses étaient respectivement 38,4% et 43,8%.

Des mesures de prévention des AES ont été définies par le CDC (Centers for Disease Control) et l'OMS en 1987 sous le nom de Précautions universelles. Ces mesures sont fondées sur le principe selon lequel tout sang ou liquide biologique est potentiellement infectant (contaminé par le VIH ou autres agents pathogènes transmissibles par voie sanguine). Elles sont à prendre vis-à-vis de tous les patients, de tous les produits biologiques et de tous les matériels souillés de produits biologiques.

Elles sont à appliquer pour tous les patients, par tous les soignants, tous le temps, dans tous les services et dès lors qu'il existe un risque de contact ou de projection avec du sang, du liquide biologique, des sécrétions ou excréments et pour tout contact avec une peau lésée ou une muqueuse. Dans notre étude, la majorité des enquêtés déclarent connaître le principe des précautions universelles. [2]. Le taux de connaissances des 10 principales mesures de précaution varie de 26,61% à 92,66%. Les mesures les moins bien connues concernent le

lavage systématique des mains avant et après chaque soin et la décontamination des surfaces souillées. La nécessité de ne pas recapuchonner les aiguilles étaient clairement connue par 89,91% de nos répondants alors que dans l'étude d'Ennigrou [3], le recapuchonnage était cité par 28,8% des cas. Malgré cette sensibilisation, les précautions ne sont que médiocrement appliquées. Plus que la moitié des stagiaires infirmiers interrogés déclarent avoir parfois recapuchonné les aiguilles après leur utilisation. Par ailleurs, 68,81% des enquêtés rapportent toujours avoir éliminé les aiguilles souillées immédiatement dans un conteneur. Le port de gant est une mesure bien connue par nos enquêtés. En effet, 77,98% des répondants déclarent qu'ils portent systématiquement des gants s'ils sont eux-mêmes porteurs de lésions cutanées.

Dans l'étude de Marcil, la majorité des médecins reconnaissent l'importance reconnaissent l'importance du lavage systématique des mains, avant et après chaque contact avec le patient mais environ 60% l'appliquent avec une durée inférieure à 10 secondes. [6]

Ces résultats concordent avec ce qui a été rapporté dans certains travaux qui ont montré que malgré la bonne information et la sensibilisation, les précautions ne sont que médiocrement appliquées. Ces précautions sont pour certains non systématiques. [7,8]

Dans notre série, 44, 04 % des enquêtés ont eu au moins un AES. Cependant seuls 7,14% ont déclaré leur accident au Médecin du travail. Dans une enquête transversale, menée dans trois CHU d'Abidjan, seulement 15% avaient déclaré leur AES. [9] Le taux de non déclaration des AES rapporté dans l'étude de Deschamps était de 56% et dans celle d'Ennigrou de 60%. [3, 10]

Cette sous déclaration constitue un obstacle à l'évaluation épidémiologique constante de l'incidence des AES.

L'importance de cette déclaration doit être connue par tous et ne doit en aucun cas être négligée. Elle permet la prise en charge post AES vis-à-vis des pathologies les plus fréquemment transmises à savoir les hépatites virale B et C et le Sida.

La prévention de la transmission de certains virus (VHB..) aux conséquences graves est assurée par la vaccination. Il n'existe pas à l'heure actuel de vaccination contre l'hépatite C et le VIH. En Tunisie, la vaccination du personnel hospitalier contre l'HVB a été fortement recommandée et gratuite. Elle a fait l'objet de la circulaire du Ministère de la santé publique N°35-92 en date du 4 Mai 1992, la recommandant et la généralisant à tout le personnel de santé non immunisé exerçant dans les établissements hospitaliers et sanitaires publics.

En l'année universitaire 2001/2002, la Direction de la Médecine Scolaire et Universitaire (DMSU) du Ministère de la Santé Publique (MSP) a lancé un programme national de vaccination contre l'hépatite B concernant les futurs professionnels de santé, au cours duquel 3 circulaires ont vu le jour :

❖ circulaire conjointe du MSP (n° 77) et du Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Technologique MESRT (n°49) du 18/09/2001 relative à la vaccination contre le VHB de tous les étudiants et élèves poursuivant leurs études dans les établissements suivants : les facultés de médecine, de pharmacie et de médecine dentaire, les écoles de santé et les écoles supérieures des sciences et technologie de la santé [11].

❖ circulaire conjointe du MSP (n° 76) et du Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Technologique MESRT (n°57) du 03/10/2002 relative au suivi du programme de la vaccination contre l'hépatite B et du rattrapage des élèves et des étudiants non vaccinés [12].

❖ Circulaire conjointe du MSP (n° 53) et du MESRT (n° 35) du 18/06/2003 relative à l'évaluation de la séroconversion de la vaccination contre l'hépatite B en milieu

Des mesures de prévention des AES ont été définies par le CDC (Centers for Disease Control) et l'OMS en 1987 sous le nom de Précautions universelles.

universitaire et dans les écoles de santé [13].

Du fait de la manipulation répétée d'objets piquants, tranchants et de la fréquence des contacts avec le sang et les liquides biologiques les stagiaires infirmiers de 3ème année en milieu hospitalier sont considérés comme des sujets à haut risque d'accidents d'exposition au sang. Cependant, le système de formation et d'éducation des stagiaires infirmiers en matière d'AES reste relativement insuffisant. Afin de surmonter ce problème nous proposons 3 axes stratégiques :

1. La formation initiale: constitue une étape clé de la sécurité vis-à-vis des AES qui doivent débiter avant les stages en insistant sur l'enseignement des précautions universelles. Il faut aussi sensibiliser les responsables de formation dans les différents services afin d'acquérir des habitudes et des gestes sécurisés.

2. L'information : moyen de sensibilisation continu notamment par le biais des posters et des affiches pour diffuser les nouvelles connaissances en matière d'AES.

3. La formation continue pour actualiser et renforcer les pré-requis. Par ailleurs sensibiliser et motiver les nouveaux inscrits en sciences infirmières lors des visites médicales sur l'intérêt de la vaccination anti-hépatite virale B et de la déclaration des AES.

Enfin, la prévention des AES est essentielle compte tenu de leur gravité potentielle. Elle s'intègre dans le cadre de l'amélioration de la qualité des soins aux patients et de l'amélioration des conditions de travail du personnel.

A Benzarti Mezni¹,
F.Mansouri², **Ch. Hamouda**²,
A. Ben Jemâa¹

1- Service de Médecine du
Travail et des Maladies
Professionnelles CHU Rabta
Tunis Tunisie

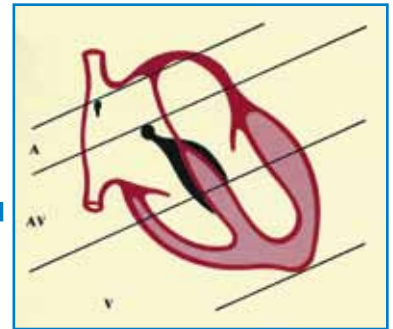
2- Institut Supérieur des
Sciences Infirmières de Tunis
Tunisie

BIBLIOGRAPHIE

1. CCLIN. Résultats de la surveillance des AES année 2008, Centre de Coordination de la Lutte contre les Infections Nosocomiales (Inter Région Ouest).
2. GERES : Groupe d'étude sur le risque d'exposition au sang. Rapport sur les accidents d'exposition au sang et le risque de transmission per-operatoire, de soignant à patient : une revue des connaissances actuelles. Rapport GERES 1997 ; Faculté de Médecine de Bichat- France.
3. Ennigrou S., Ben Ameer Khechine I, Cherif A, Najeh ., Ben Hamida A. Analyse des connaissances, attitudes et pratiques sur les accidents d'exposition au sang, en milieu chirurgical. Tunisie médicale 2004 ; 82 :492-505
4. Joahnet H., Bouvet E. connaissance du risque et attitude en cas d'exposition accidentelle au sang bloc opératoire : résultats d'une enquête nationale. Ann Chir 2003 ; 128 : 407-12
5. Kheita- Perse O, Pradier C., Rosenthal E., Altare J et al. Les étudiants hospitaliers: une population à risque d'accidents d'exposition au sang. Press Med 1998 ; 23 : 1723-6
6. Marcil W. le lavage des mains chez les professionnels hospitaliers. Am J Occupational Therapy.
7. Asseray N. Alfandari S., Vandebussche C., Guery B., Parent K., Geoges H. et al. Analyses des pratiques et connaissances sur les accidents d'exposition au sang. Med Mal Infect 1998 ; 28 :612-7.
8. Saghari L. , Raselli P., Francioli P., Exposure to blood during various procedures: Results of two surveys before and after the implementation of univesal précautions. Am J Infect control 1992; 20: 53-7.
9. Etholie SP., Ethuie E., Yeboué-Kaoumé BY., Simo TA., Tanon A. et al. Analyses des pratiques et des connaissances du personnel soignant sur les accidents d'exposition au sang à Abidjan. Med Mal Infect 2002 ; 7 : 359-68.
10. Deschamps JM., Risques Professionnels après exposition au sang, la lettre de l'infectiologue 1994 ; 9 : 42-4
11. Circulaire conjointe du MSP (n° 77) et du Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Technologique MESRT (n°49) du 18/09/2001 relative a la vaccination contre le VHB de tous les étudiants et élèves poursuivant leurs études dans les établissements suivants : les facultés de médecine, la faculté de pharmacie et de médecine dentaire , les écoles de santé et les écoles supérieures des sciences et technologie de la santé.
12. Circulaire conjointe du MSP (n° 76) et du Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Technologique MESRT (n°57) du 03/10/2002 (voir annexe) relative au suivi du programme de la vaccination contre l'hepatite B et du rattrapage des élèves et des étudiants non vaccinés.
13. Circulaire conjointe du MSP (n° 53) et du MESRT (n° 35) du 18/06/2003 (voir annexe) relative a l'évaluation de la séroconversion de la vaccination contre l'hepatite B en milieu universitaire et dans les écoles de santé.
14. Gillian M, Mccarthy BD, Jonathan E, Britton B. Un sondage des étudiants en dentisterie, en médecine et en soins infirmiers : accidents du travail et contrôle de l'infection. J Can Dent Assoc200 ; 66 :561.

L'E.C.G. pour les nuls

Yannick GOTTWALLES



6 - Conduction, quand tu nous tiens

Les troubles de la conduction cardiaque concernent par définition le tissu nodal cardiaque. Il peut être défini comme l'ensemble du système électrique du cœur, comportant un générateur d'influx auquel est fixé un ensemble de structures conductrices permettant l'acheminement du courant électrique aux cellules myocardiques. La comparaison avec une pile accrochée à quelques fils électriques est aisée, et ce rapprochement permet de souvent comprendre la physiopathologie des troubles conductifs.

Les troubles conductifs sont à distinguer des troubles du rythme, bien qu'un trouble de la conduction interfère forcément sur le rythme cardiaque. Le rythme cardiaque découle de la conduction mais également de l'ensemble de l'automatisme spontané des composants du cœur. Les troubles du rythme ont été analysés dans le 5^e module (*Urg Prat 2008 ; 91 : 53-59*). Un élément essentiel reste l'onde P : toute onde P doit être suivie d'un QRS, et chaque QRS doit être suivie d'une onde P. Dans le cas inverse, il y a très fréquemment un trouble de la conduction.

DE QUOI RÉSULTE UN TROUBLE DE LA CONDUCTION ?

- Chaque cellule composant un tissu est douée de propriétés conductrices, qu'il s'agisse d'un tissu, d'un nœud, d'un faisceau, d'une fibre, ou d'une cellule isolée ;
- Chaque déflexion du QRS est la caractéristique projetée en surface du tissu sous-jacent qu'elle représente ;
- Chaque déflexion du QRS est donc le reflet des caractéristiques conductrices des cellules sous-jacentes, ce qui peut

être mesuré par la durée de la déflexion. Par conséquent, tout allongement d'une durée est le signe d'une pathologie de la conduction, que celle-ci soit organique ou fonctionnelle ;

- Une pathologie de la conduction va soit ralentir l'influx nerveux dans une structure donnée, soit bloquer son passage ;
- Chaque étage du tissu nodal peut être atteint d'un trouble de la conduction et peut donner une pathologie de la conduction propre ;
- Le fait de connaître l'origine de la vascularisation des structures permet d'expliquer que les troubles conductifs sont plus fréquents lors des infarctus de localisation inférieure (*sur occlusion de la coronaire droite*), ou de localisation latérale (*sur occlusion de la circonflexe*), et ne surviennent qu'exceptionnellement voire jamais sur les infarctus antérieurs (*sur occlusion de l'interventriculaire antérieur* ; cette dernière ne participe pas dans les conditions anatomiques habituelles à la vascularisation de ces structures).

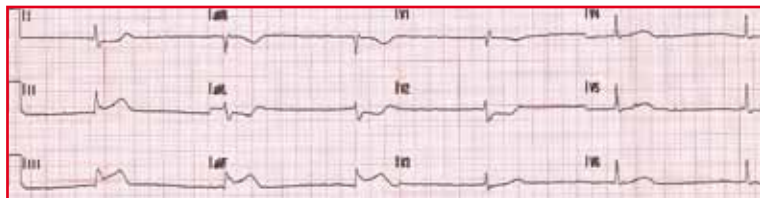
Les différents constituants du tissu nodal sont décrits dans le tableau 1.

Tableau 1.

Système de production et de conduction de l'excitation		
Tissu nodal	Fonction	Remarques
Nœud sinusal (NS) ou sino-auriculaire ou de Keith et Flack	Centre physiologique de formation de l'excitation ou pace maker naturel	Vascularisation : Artère du nœud sinusal provenant dans 50% des cas de coronaire droite, dans 20% de la circonflexe, dans 30% des deux
Nœud auriculo-ventriculaire (NAV) ou d'Aschoff-Tawara	Transmission de l'influx de l'oreillette vers le faisceau de His	Vascularisation : Artère du nœud auriculo-ventriculaire provenant dans 90% des cas de la coronaire droite, dans 10% de la circonflexe.
Faisceau de His	Transmission de l'excitation du NAV vers les branches de Tawara	
Branches de Tawara ou branches du faisceau de His	Conduction de l'influx jusque dans le myocarde	Se subdivisent : - en branche droite et - en branche gauche, elle-même donnant une branche postéro-inférieure et une branche antéro-supérieure
Réseau de fibres de Purkinjé	Conduction de l'influx de cellules à cellules	

LES DIFFÉRENTS TROUBLES DE LA CONDUCTION

En cas de ralentissement de l'influx, les mesures des durées seront allongées. En cas de blocage, le tissu nodal de l'étage sous-jacent pourra prendre le relais si nécessaire afin de préserver une activité hémodynamique suffisante (*schéma et article Urg Prat 2008 ; 91 : 53 - 59*).



Échappement ventriculaire sur SCA ST+ inférieur avec miroir latéral haut.

Le tableau 2 indique les différentes pathologies possibles en fonction des étages concernés.

	Blocage	Ralentissement
NS	Échappement atrial	BAV du 1 ^e degré, BAV du 2 ^e degré, BAV du 3 ^e degré
NAV	Échappement jonctionnel	
His	Échappement ventriculaire	
Branches	Blocs de branche droit, gauche, hémiblocs,	

Tableau 2.

1. LES BLOCS SINO-ATRIAUX (BSA) :

Ils sont souvent difficiles à diagnostiquer sur des enregistrements automatisés. Un enregistrement long, de 20 à 30 secondes voire plus est nécessaire. La principale caractéristique ECG reste une pause sans onde P. Cette pause peut être irrégulière (*BSA type Wenckebach*), ou régulière (*BSA type Mobitz*) avec une durée de la pause équivalente exactement à 2 fois l'intervalle PP normal.

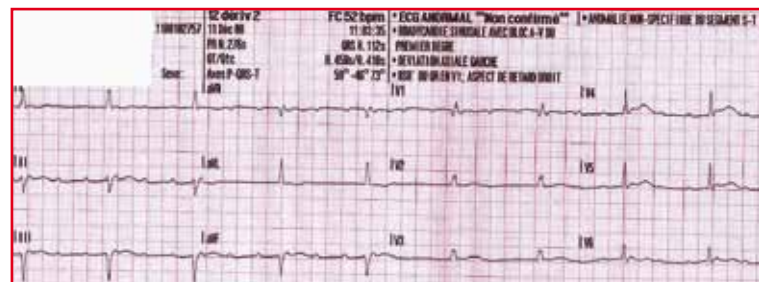
2. LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES (BAV) :

A. Le BAV du 1^{er} degré

Il y a un retard de la conduction auriculo-ventriculaire. L'espace PR est allongé, au-delà de 0,20 seconde soit plus d'un grand carreau.



Rythme sinusal, BAV du 1^{er} degré avec PR de l'ordre de 0,30 seconde.



Le tracé est trop court pour pouvoir affirmer avec certitude le diagnostic ; les ondes P sont visibles, bien sur-nombrées par rapport aux QRS, avec au moins 2 ondes P entre chaque QRS ; on peut supposer qu'il s'agit d'un BAV de type 2/1 avec PR allongé, mais en mesurant plus finement, on s'aperçoit que les intervalles RR ne sont pas fixes, ce qui par définition est contradictoire ; donc il doit y avoir une onde P supplémentaire, non visible, incluse dans les QRS, et dans ce cas, les espaces RR sont constants ; il s'agit donc soit d'un BAV du 2^e degré de type 3/1 avec un PR allongé lorsque l'onde P conduit, soit d'un BAV du 3^e degré, dont la fréquence auriculaire est proche de trois fois la fréquence ventriculaire – il est amusant de noter l'interprétation automatique de l'enregistreur, car si l'hémibloc antérieur est bien reconnu, pour le rythme sinusal, on repassera ...

B. Les BAV du 2^e degré

Il y a une interruption intermittente de la conduction au niveau du NAV, certaines ondes P ne sont pas suivies de QRS.

On distingue :

- Le BAV du 2^e degré de type Mobitz I ou de Lucciani-Wenckebach
 - allongement progressif de l'espace PR jusqu'à l'obtention d'une onde P bloquée, puis reprise d'une séquence identique
- type Mobitz II
 - survenue inopinée d'une onde P bloquée
- BAV II de type 2/1 (ou 3/1, ...)
- Seule une contraction atriale sur 2 (ou 3) sera transmise aux ventricules, c'est le rapport entre les ondes P et les QRS qui dénomme le type de BAV

C. Le BAV du 3^e degré

La liaison entre oreillettes et ventricules a totalement disparu, aucune onde P ne peut être reliée à un complexe QRS de façon logique. On distingue un rythme auriculaire propre et un rythme ventriculaire. La forme des QRS peut varier en fonction de la localisation et du siège du nouveau pacemaker ventriculaire ; plus ce dernier sera bas situé, plus le QRS sera élargi et lent, mais toujours régulier.

D. Comment reconnaître et comprendre les BAV ?

Il suffit de s'imaginer deux piles A et V reliées par un fil électrique. Progressivement, nous allons penser à un ralentissement croissant de la conduction dans le fil électrique.

1. le fil électrique est « étiré », la conduction est ralentie, mais constante, le PR s'est allongé, c'est le BAV du 1^{er} degré ;
2. le fil électrique « s'épuise au fur et à mesure qu'il chauffe » en conduisant l'électricité, le PR s'allonge progressivement pour se bloquer après une certaine séquence, et le système, pour refroidir, se remet à zéro avant de repartir dans la même séquence, c'est le BAV du 2^e degré de type Mobitz I ou Lucciani-Wenckebach ;
3. le fil électrique est saturé par moments et bloque, l'onde P n'est plus suivie d'un QRS, c'est le BAV du 2^e degré de type Mobitz II ;
4. la saturation progresse, les blocages également, une fois sur deux, voire plus, c'est le BAV du 2^e degré de type 2/1 ou plus ;
5. enfin, le fil entre les deux piles « est grillé », et chaque pile fonctionne séparément, c'est le BAV du 3^e degré.

La présence d'une onde P, la régularité de celle-ci, le rapport entre le nombre d'ondes P et le nombre d'ondes QRS permet de progresser dans l'approche simplifiée de l'électrocardiogramme.

Toute onde P devant être suivie d'un QRS, P = QRS est la situation normale. Le rythme est alors soit sinusal, soit avec un allongement du PR, donc en BAV du 1^{er} degré.

S'il y a plus de QRS que d'ondes P visibles, il ne peut s'agir que d'un échappement dont le niveau reste à déterminer.

S'il existe des ondes P en surnombre par rapport aux QRS, nous sommes forcément dans les BAV des 2^e ou 3^e degrés.

L'absence d'onde P fera rechercher la régularité du rythme.

En cas de rythme régulier sans onde P, ce sera un BAV du 3^e degré (ou un rythme d'échappement ventriculaire). En cas de rythme irrégulier, nous serons en présence d'un trouble du rythme type fibrillation auriculaire, flutter, tachycardie atriale, ...

Le tableau ci-dessous résume ces éléments.

Onde P	Rapport P / QRS	Diagnostic possibles
Présente	P = QRS	Rythme sinusal normal BAV du 1 ^{er} degré
	P < QRS	Échappement
	P > QRS	BAV du 2 ^e degré, Mobitz I, Mobitz II, de type 2/1, BAV du 3 ^e degré
Absente	Pouls régulier	BAV du 3 ^e degré

3. LES BLOCS DE BRANCHE :

Ils ont été analysés dans le 3^e volume de l'ECG pour les nuls (Urg Prat 2008 ; 88 : 53-56). Pour mémoire, on distingue ;

- le bloc de branche droit : aspect typique de VI en M, ou en oreilles de lapin, avec diagnostic possible d'infarctus, d'hypertrophie ventriculaire, ..
- le bloc de branche gauche : QRS élargi, pas d'onde R en VI, aspect M en V5-V6 ;
- l'hémibloc antérieur gauche ou antéro-supérieur (HBAG) : DII négatif ;
- l'hémibloc postérieur gauche ou postéro-inférieur (HBPG) : DI négatif ;
- les associations ;
- BBD + HBAG : M en VI et DII négatif, 5% évolueront vers un BAV III ;
- BBD + HBPG : M en VI et DI négatif : 70% évolueront vers un BAV III ;

Bien entendu, BAV et Blocs de branche peuvent s'associer.

LES TRAITEMENTS DES TROUBLES CONDUCTIFS

Le traitement étiologique reste essentiel, mais l'évolution naturelle du tissu nodal et son vieillissement impliquent l'utilisation de stimulateurs cardiaques de suppléance. Après avoir traitées les causes métaboliques, et les causes iatrogènes de troubles conductifs, l'implantation de pace makers artificiels est nécessaire.

LES CARACTÉRISTIQUES D'UN STIMULATEUR CARDIAQUE

Ils sont une nomenclature internationale comportant 3 lettres + 1 lettre qui les définissent. Les 3 premières lettres caractérisent le stimulateur, la quatrième et dernière lettre indique son mode de programmation. La 1^{ère} lettre correspond à la chambre stimulée, la 2^e lettre correspond la chambre écoutée, la 3^e lettre indique la réponse à l'écoute. Il s'agit de A pour auriculaire, V pour ventriculaire, et D pour double cavité. La 4^e et dernière lettre est utilisée pour qualifier les modes de programmation, avec I lorsqu'il s'agit d'une inhibition, et R (*rate modulation*) pour une programmation respectant les accélérations de la fréquence cardiaque notamment nécessaire lors des efforts physiques.

CES STIMULATEURS PEUVENT ÊTRE SOIT :

- **Monochambre** : une seule chambre est écoutée (*oreillette ou ventricule*), la même est stimulée en cas de défaut constaté ; exemple d'un AAI qui écoute et stimule l'oreillette lorsqu'il n'est pas inhibé par une fréquence de base spontanée

suffisante ; exemple aussi d'un VVI qui écoute et stimule le ventricule sauf inhibition ;

- **Double chambre** : les 2 étages sont écoutés, oreillette et ventricule, les 2 étages peuvent être stimulés oreillette et/ou ventricule en cas de non activité spontanée ; exemple pour un DDD-R qui écoute, stimule, l'un ou les deux cavités, et s'adapte aux efforts physiques ;

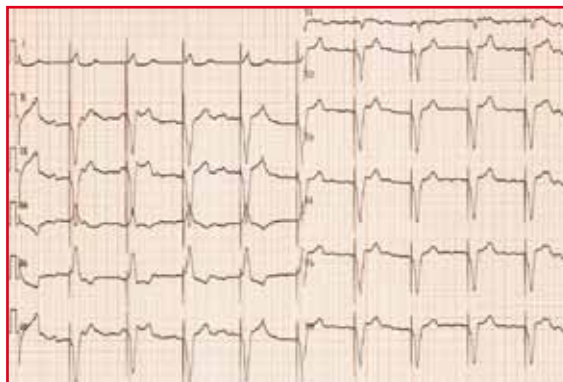
- **Triple chambre** : mêmes caractéristiques qu'un double chambre, avec de plus une troisième sonde permettant de resynchroniser les ventricules, un troisième spike étant visible au milieu du QRS stimulé.

La traduction électrique des stimulateurs est la présence de spikes de stimulation. Lorsqu'un spike est présent en auriculaire, il s'agit soit d'un stimulateur AAI (*je n'écoute que l'oreillette, je ne stimule que l'oreillette lorsqu'elle en a besoin*), soit d'un stimulateur DDD (*j'écoute les 2 cavités, je stimule l'oreillette car elle ne vient pas, je ne stimule pas le ventricule car l'onde P artificielle provoquée suit le cheminement normal et déclenche un QRS normal*). L'implantation d'un stimulateur AAI est rare, car elle sous-entend une intégrité parfaite de la conduction auriculo-ventriculaire et sa stabilité dans le temps.

Lorsqu'un spike est présent en ventriculaire, il s'agit soit d'un stimulateur VVI (*je n'écoute que le ventricule, je ne stimule que le ventricule s'il n'y a pas de complexes QRS spontanés, et en ne tenant pas compte de l'activité éventuelle des oreillettes*), ou un stimulateur DDD (*j'écoute les deux cavités, il existe une onde P naturelle, mais la conduction auriculo-ventriculaire est bloquée, et je stimule le ventricule si nécessaire*).

Lorsque 2 spikes sont présents, en auriculaire et en ventriculaire, il ne peut s'agir que d'un stimulateur DDD, ou d'un triple chambre.

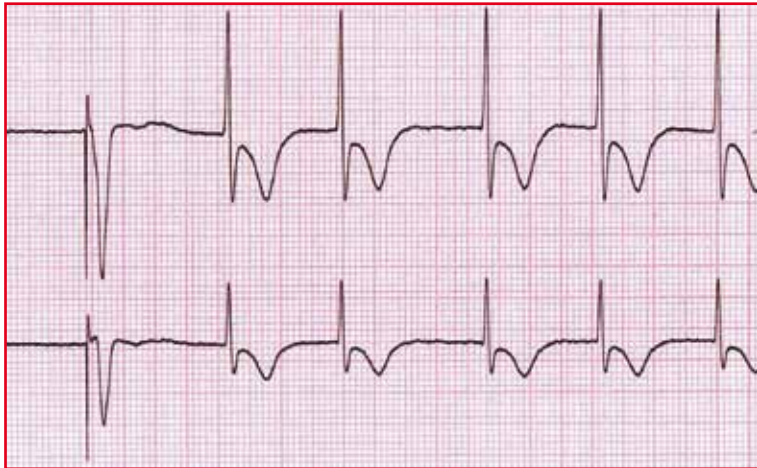
Enfin, la repolarisation n'est plus interprétable lors du port d'un stimulateur cardiaque, sauf dans les cas rares de stimulation auriculaire stricte avec respect du cheminement de la conduction en aval (*exemple AAI*).



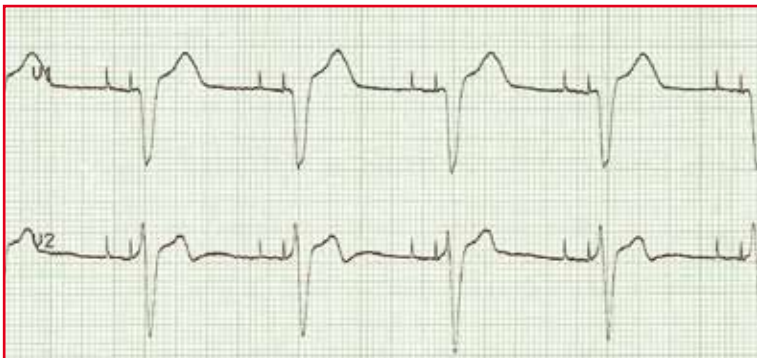
Rythme électrostimulé en mode VVI sur fond de fibrillation auriculaire, le second complexe étant malgré tout précédé d'une onde P.



Rythme électrostimulé en permanence, en mode DDD ; il ne peut s'agir que d'un double chambre, car le stimulateur écoute l'oreillette, et stimule le ventricule ; un VVI n'écouterait pas l'oreillette et stimulerait à sa fréquence propre.



Rythme électrostimulé par intermittence en mode VVI, sur fond de fibrillation auriculaire, le rythme restant en l'absence de nécessité de stimulation, totalement irrégulier ; remarquez les troubles de la repolarisation existant pour les complexes non stimulés.

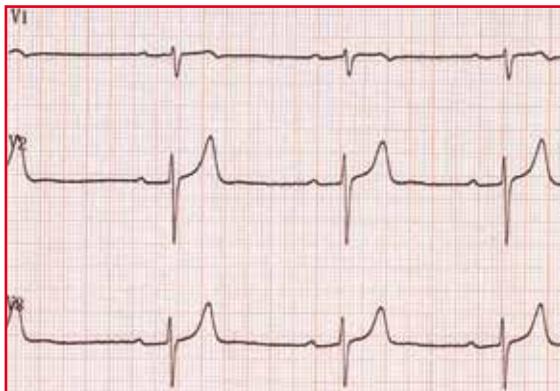


Rythme électrostimulé en permanence en mode DDD avec stimulation auriculaire et ventriculaire permanentes.

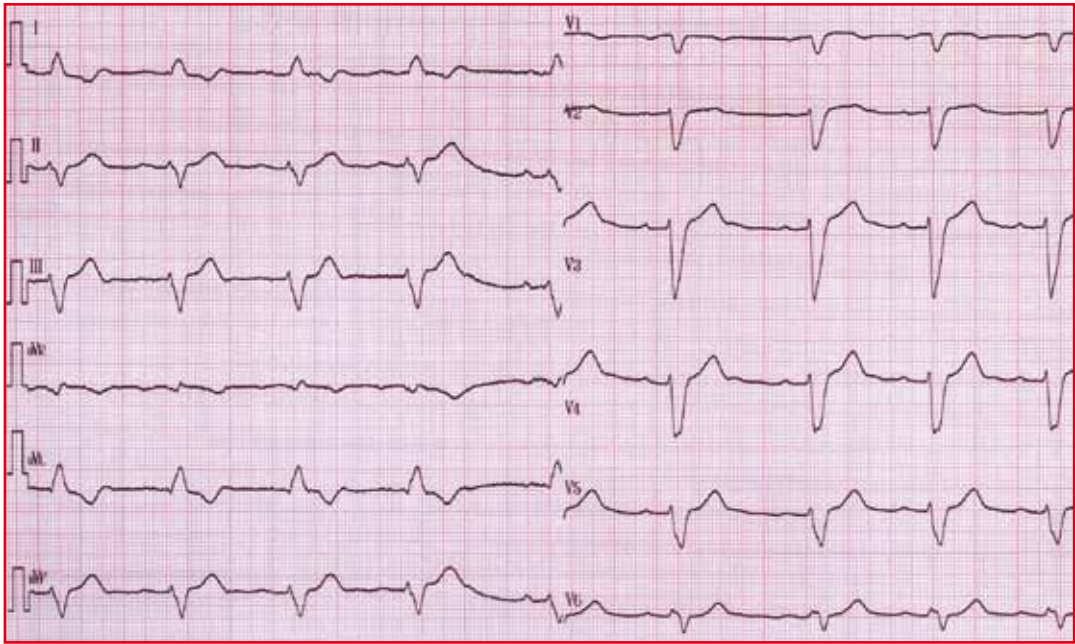
CE QU'IL FAUT RETENIR

1. Toute onde P doit être suivie d'un QRS, et chaque QRS doit être suivie d'une onde P ;
2. Tout allongement d'une durée est le signe d'une pathologie de la conduction, que celle-ci soit organique ou fonctionnelle ;
3. Une pathologie de la conduction va soit ralentir l'influx nerveux dans une structure donnée, soit bloquer son passage ;
4. Chaque étage du tissu nodal peut être atteint d'un trouble de la conduction et peut donner une pathologie de la conduction propre ;
5. La gravité croissante du BAV donne le nom et la classification du BAV
 - a. PR allongé = BAV 1^e degré ;
 - b. PR s'allongeant pour se bloquer = BAV 2^e degré Mobitz I ;
 - c. P bloquée de temps à autre = BAV 2^e degré Mobitz II ;
 - d. P bloquée régulièrement = BAV 2^e degré de type 2/1 ;
 - e. P et QRS indépendants = BAV 3^e degré ;
6. Le traitement des troubles conductifs fait appel aux stimulateurs cardiaques, en dehors du traitement étiologique s'il existe ;
7. Les stimulateurs sont caractérisés par 3 lettres indiquant la cavité écoutée, la cavité stimulée, le type de réponse fournie, une dernière lettre qualifiant le mode de stimulation ;
8. L'interprétation des troubles de la repolarisation reste possible dans les troubles conductifs sauf dans les cas de bloc de branche gauche ou de stimulation cardiaque ventriculaire.

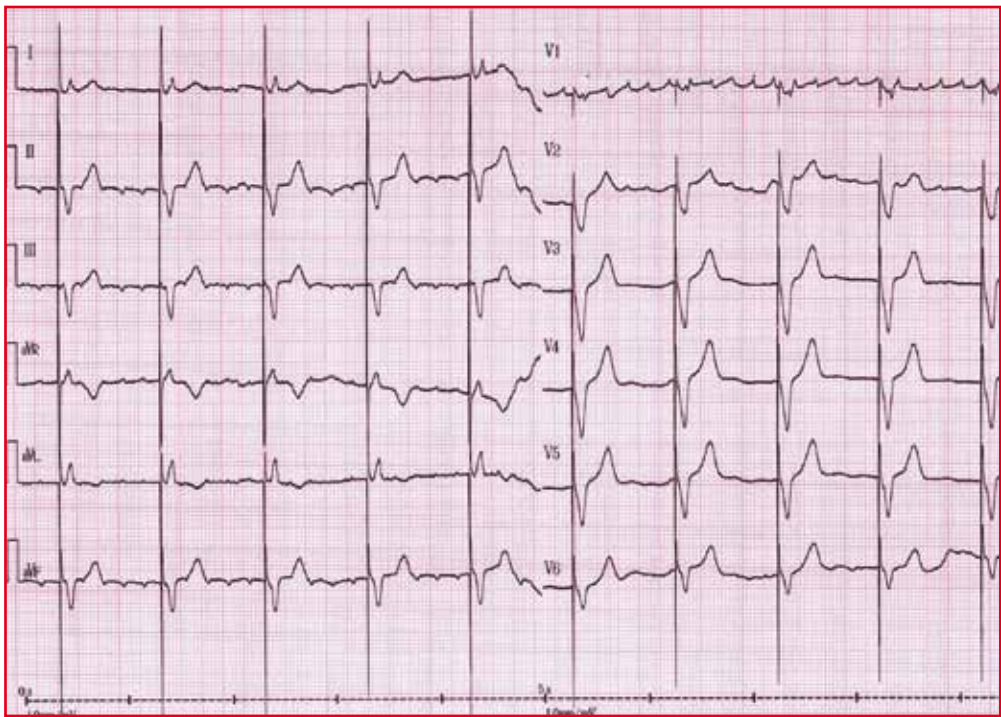
Exercices avec interprétation selon « L'ECG pour les nuls »



Interprétation selon « L'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P visible, fréquence régulière, lente	Rythme sinusal régulier
Fréquence moyenne à 38 cycles/mn	à 38 cycles/mn
PR supérieur à 1 grand carreau	BAV du 1 ^{er} degré à 0,28 seconde
QRS fins, sans oreille de lapin en V1	Pas de bloc de branche
ST ascendant dans les dérivations visualisées	Pas de lésion
T positive dans les dérivations visualisées	Pas d'ischémie
Conclusion : Bradycardie sinusale à 38 cycles / mn, avec BAV du 1 ^{er} degré, sans trouble de la repolarisation – il pourrait s'agir d'un BSA de type Mobitz (1 onde P absente sur 2) mais le tracé est trop court pour être affirmatif, pour cela il faudrait un tracé avec des complexes à 76 cycles / mn, puis la bradycardie enregistrée	



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P présente, chacune suivie d'un QRS, intervalle PQ identique d'un complexe à l'autre	Rythme sinusal régulier
Fréquence à 58 cycles/mn	à 58 cycles/mn
PR supérieur à 1 grand carreau	BAV du 1 ^{er} degré
QRS larges, pas d'onde R en V1	Bloc de branche gauche
ST non interprétable du fait du bloc gauche	BBG
Conclusion : Rythme sinusal régulier à 58 cycles /mn, avec BAV du 1^{er} degré et bloc de branche gauche	



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P absente, remplacée par de multiples ondes encore organisées, à 350 cycles/mn	Tachycardie atriale
Ffréquence ventriculaire à 65 cycles/mn	à 65 cycles/mn
QRS larges, précédés d'un spike ventriculaire	Électrostimulation permanente en mode VVI
ST non interprétable du fait de l'électrostimulation	
Conclusion : Rythme électrostimulé en permanence en mode VVI, à 65 cycles/mn sur fond de tachycardie atriale	

The Advertising Organizations:

SMEL- cover page 2; Caritas - inside page 2; Lebanese European Academy for Emergency Medicine LEAEM – page 6; Sandoz – page 10; LSEM - page 14; Tabuck TPMC– page 28; National School for Emergency Care NSEC – page 34; Centre Universitaire de Santé Familiale et Communautaire – USJ - cover page 3; Karl Storz - cover page 4. ■

La Revue Des Acteurs de L'urgence TAWAREK The Journal of Emergency Actors

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
Fanan, 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
Ioxosceles recluse
Compression Medullaire (IRM)
IRM tridimensionnelle
Rx du Thorax

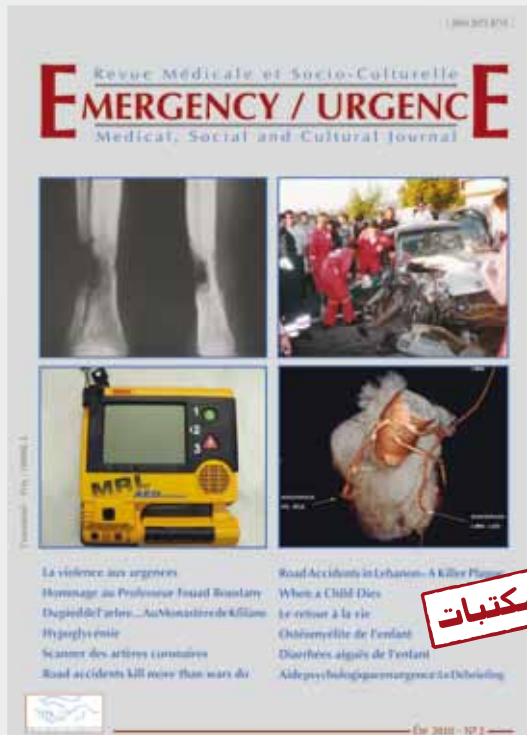
PRINTING AND LAYOUT
WIDE EXPERTISE
UNILEB BLDG 1ST FLOOR
MAR ANTONIOS STR.
JDEIDEH, LEBANON
TELEFAX: +961-1-888545

wide
Design & Printing Services

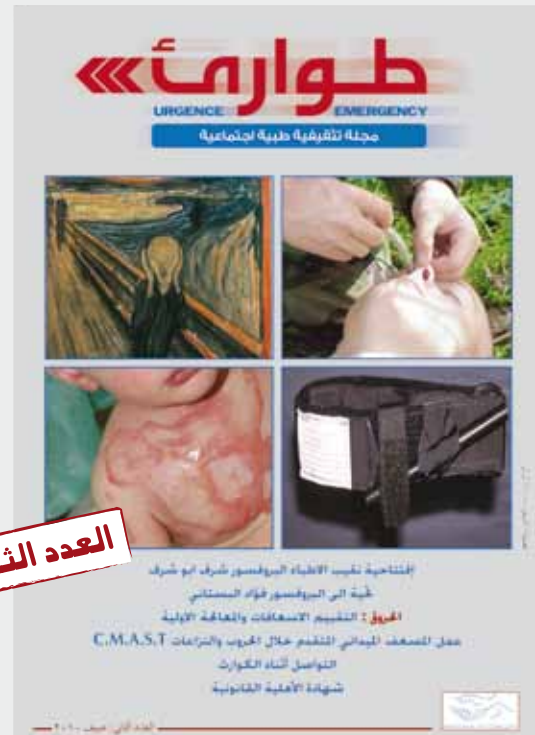
Quarterly Journal
ISSN No 2072-8719
Printed in Lebanon

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

تصدر فصلياً بالعربية والفرنسية والانكليزية عن New Health Concept



العدد الثاني الآن في المكتبات



بشراكم مجلة طوارئ تساهمون ب ٠٠٠ اليرة في برنامج الطوارئ لرابطة كاريتاس لبنان.

Mai 2011
5, 6, 7

9

ème Séminaire Francophone International pour la Promotion de la Sécurité
et la Prévention des Traumatismes



" Jeunes et passion du risque: A quel prix? "



Centre universitaire de santé
familiale et communautaire

CUSFC

**Pour toute information, contacter le
Centre Universitaire de Santé
Familiale et Communautaire :**

Téléphone : +961 (1) 421 278

Télécopie : +961 (1) 421 029

Courriel : cusfc@usj.edu.lb

www.cusfc.usj.edu.lb/seminairetraumatismes



Info santé jeunes



Having a Clear View Helps Save Lives

New KARL STORZ Airway Solutions



AN 20.2/E/11/08/A

STORZ
KARL STORZ—ENDOSCOPE

THE DIAMOND STANDARD

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