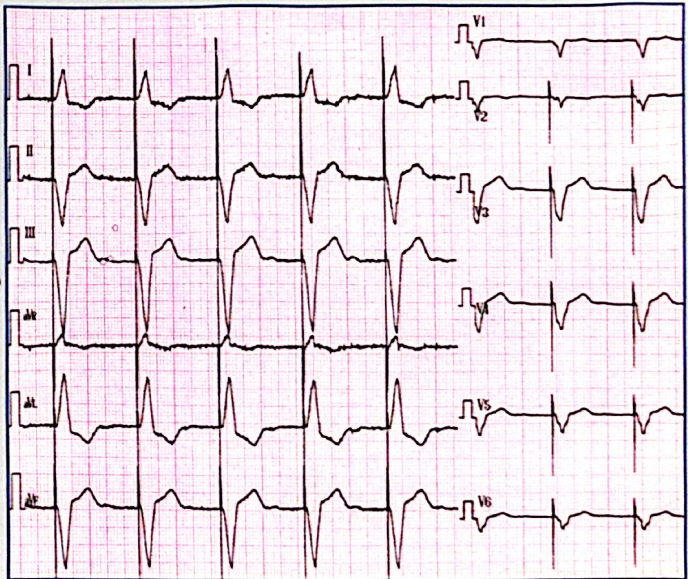


MED **EMERGENCY/URGENCE**

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



HOMAGE : GLADYS J. MOURO COORDINATION EN SITUATION D'URGENCE
L'HYPNOSE DANS LA PEC DU PATIENT BRÛLÉ PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES ESCARRES
USEFULNESS OF BNP DOSAGE IN THE ER CEC DANS L'INTOXICATION AUX CARDIOTROPES
VICTIMS OF CASTANEA SIMILARITY SYNDROME OCCLUSIF AU SERVICE DES URGENCES
PASSENGER CAR PASSIVE SAFETY SYSTEMS PEDAGOGIE DE L'ECG NO 7

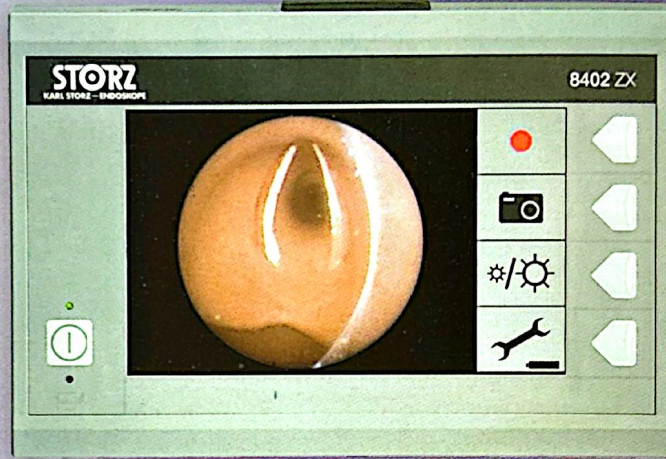


C-MAC® –



Make your Video Laryngoscope a **SYSTEM!**
A Single Instrument is not Airway Management

NEW C-CAM



STORZ
KARL STORZ – ENDOSKOPE

THE DIAMOND STANDARD

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

AN 31 815/02/1/1/1/E

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



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

Editorial Board
Editor in Chief
Dr. Nagi SOUAIBY
Managing Editor
Dany MATAR

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

AUTHORS OF THIS ISSUE
MARYSE DAVADANT, WASSIM
RAFFOUL, RIM LAKHDHAR, CHOKRI
HAMOUDA, AMAL TOHMY, YVES
PAGE, MAXIME LABROUSSE, ELIE
ABOU AOUN, CHANTAL KHALIL,
BRUNO MEGARBANE, HICHAM KE-
CHNA, 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 GEACHAN, Bernard GER-
BAKA, Regis GUARIGUES (France),
Berthe HACHEM, Shady HAYEK, Mo-
hamad ACHLAF, Jamil HALABI, Khalil
HELOU, James MOISES (USA), Gladys
MOURO, Ahmad OSMAN (Egypt),
Joseph OTAYEK, Maurice KHOURY,
Maurice HADDAD, Wassim RAFFOUL
(Switzerland), Claire GHAFARI ZABLIT

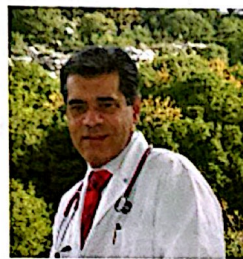
IN PARTNERSHIP WITH
URGENCE PRATIQUE PUBLICATION

Les Ministres de la Vie

La revue Tawarek devient Med Emergency / Urgence. Cette évolution reflète une volonté d'ouverture et de partage. Née au Liban, en Mars 2009, d'une alliance avec la revue française Urgence Pratique, Tawarek traverse à nouveau la méditerranée pour jeter l'ancre sur la rive sud en Tunisie. Notre Mission est en effet de créer un espace d'échange en rayonnant vers tout le pourtour méditerranéen notamment les pays arabes qui sont envahis, actuellement, d'un souffle de liberté que nul ne pourra plus arrêter ou contraindre. Notre vision est de porter cette publication au plus haut niveau scientifique tout en restant fidèles à nos valeurs incarnées par l'esprit même qui anime tous les professionnels de l'urgence et qui est véhiculé à travers un travail d'équipe basé non seulement sur une compétence médico-technique mais aussi et surtout sur un dévouement et une communion envers et avec le patient et ses proches. Il est connu que les professionnels de la santé notamment les soignants sont les « Ministres de la vie » chargés de préserver ce don de Dieu. Cette qualification s'applique parfaitement aux professionnels de l'urgence d'autant plus que l'homme prend conscience de l'importance de la vie dans les situations d'urgence.

Ce qui se passe de nos jours dans certains pays arabes doit nous pousser à être encore plus solidaires et attachés à la vie. Nous croyons que la Médecine d'urgence peut être un vecteur d'union en ces moments difficiles. C'est dans les conflits que la solidarité trouve toute sa dimension. Les services et les soins d'urgences ont un rôle majeur à jouer dans le rapprochement et l'apaisement des gens. Militons pour une médecine d'urgence de qualité démocratique accessible à tous et prêchons pour des soins consciencieux avec pour seul but d'ajouter de la vie aux années et non pas des années à la vie.

Maladie et souffrance sont des phénomènes qui, scrutés à fond, posent toujours des interrogations qui vont au delà de la médecine elle-même pour atteindre l'essence de la condition humaine. Guidons nos étudiants par une vision intégralement humaine de la maladie en leur apprenons d'être en proximité étroite avec le malade qui souffre et de ne pas se contenter de soigner un scanner ou un résultat d'une prise de sang.



A travers Urgence Med, nous tacherons toujours de promouvoir une médecine d'urgence pratique, de qualité et tournée vers l'humain. Malgré les difficultés socio-économiques auxquels nous sommes confrontés, Urgence Med continuera dans le même état d'esprit que Tawarek et Urgence pratique grâce à la volonté de son comité de rédaction à toujours relever les défis et grâce aussi au soutien et à la fidélité de ses lecteurs.

Ministers of life

Tawarek Journal is now called Med Emergency / Urgence. This change reflects a will to greater openness and sharing. Tawarek that was first issued in Lebanon in March 2009 following a close partnership with the French Journal Urgence Pratique, is now crossing the Mediterranean again and landing on the Southern bank in Tunisia. Our aim is to create a space for exchange that would involve all Mediterranean countries namely the Arab states where the winds of change are currently blowing and where freedoms cannot be muzzled anymore. Our vision is to turn this publication into a high level scientific Journal while remaining loyal to our values that are embodied in the spirit that drives all Emergency professionals and that is incarnated in a team work that is not only based on a medical technical competence but more importantly on dedication and communication with the patient and his relatives. It is well known that health professionals particularly health providers are the « Ministers of Life » who are in charge of preserving life that is a gift of God. This description perfectly fits Emergency professionals because a person only feels the importance of life in times of emergencies.

What is currently happening in some Arab countries must encourage us to express more solidarity and to be more attached to life. We believe that Emergency medicine can be the link that brings us all together in those difficult times. It is indeed in times of conflict that solidarity takes its fullest dimension. Emergency care has a key role to play in bringing people together and reassuring them. Let us all defend a quality Emergency medicine that is democratic and accessible to all and let us call for care with conscience that will add life to the years and not only years to a person's life.

Sickness and suffering are phenomena of life that, if studied carefully, raise questions that go beyond pure medicine and touch on the essence of human life. Let us guide our students and give them an integral human vision of sickness by teaching them to be as close as possible to the patient who is suffering and not top content with treating a CT or a blood test result.

Through Med Emergency we will always aim at promoting practical emergency medicine one that is oriented towards quality and serving the human being. Despite the socio-economic difficulties that we are faced, Med Emergency will pursue the same spirit of Tawarek and Urgence Pratique thanks to the will of its editing board to confront challenges and thanks to the support and loyalty of its readers.

Nagi Souaiby, MD, MPH, MHM
Emergency Medicine Specialist
President of the Lebanese Resuscitation Council
Chief Editor

GLADYS J. MOURO: Devoting life for nursing care and education



Gladys J. MOURO

With over 32 years of experience in the nursing field including over 10 years as Director of Nursing Services and 16 years as Assistant Hospital Director for Patient Care Services, Gladys is an experienced hospital administrator overseeing Nursing Services, Dietary, Pharmacy, Central Supply, Inhalation, Anesthesia, Nursing Staff Development, Physiotherapy, and Ambulatory patient services at the American University of Beirut Medical Center (AUBMC) in Lebanon.

She is frequently a keynote speaker in symposiums on nursing throughout the world and a respected author in the field of nursing. She has written two books, contributed various chapters to other books and published articles in the New York Times. She received an Honorary Doctorate Degree in Humane Letters from Muhlenberg College as well as numerous honors including the American Organization of Nurse Executives Organizational Innovation Nursing Award, the University of Pennsylvania School of Nursing Alumni Leadership Award, the Silver Order of Health Merit from the Lebanese Government, the Valor Award from the American Nurses Credentialing Center, the Golden Merit from the Lebanese Government after achieving Magnet Designation, the Woman of the Year Who's Who Madison award and member of Who's Who Historical society, the USA Congressional Award, and a scholarship award that was established in her name for the best nursing student at the Hariri School of Nursing at AUB in addition to other awards. Her skills were tested in many ways as she kept the hospital running during 16 years of civil war in Lebanon.

Gladys spearheaded many initiatives both at the national and regional levels such as the first Life Support Center accredited by the American Heart Association, the first Provider Unit for Continuing Education in the Middle East accredited by the American Nurses Credentialing Center, the first facility in the Middle East to benchmark with the national nursing data base for quality improvement in the US, and finally the first Magnet designated facility in the Middle East and third in the world outside the US achieving success June 23, 2009.

Gladys was appointed as the first Magnet International Commissioner. More recently, she was appointed as Academic Associate at the American University of Beirut School of Nursing.

She is also a member of the International Committee of the American Organization of Nurse Executives.

She is currently working as International Consultant in nursing with a focus on the Middle East region and the area of Magnet credentialing.

AWARDS AND HONORS

- Gladys Mouro scholarship award for the best nursing student at AUB
- US congressional award for achieving Magnet designation at AUB
- Chosen to be the women of the year for who's who Madison
- Selected to be included in the Who Is She in Lebanon, Institute for Women's Studies in the Arab World And Who's who Madison
- Gold Medal from the Lebanese Government in achieving Magnet Designation and for changing practice in the region, July 2009
- Valor in Nursing Commendation awarded at the Annual Magnet Conference in Atlanta, October 3, 2007
- Muhlenberg College, Honorary Doctorate Degree, 2005
- American Organization for Nurse Executives, Organizational Innovation Nurse Executive Award, New Orleans, 2003

- Alumni Leadership Award, School of Nursing, University of Pennsylvania, 2001
- Silver Order of Health Merit, Lebanese Ministry of Health, Beirut, Lebanon, 1994
- Arab Countries Award, Health Services, Lebanese Ministry of Health, Beirut, Lebanon, 1994

PUBLICATIONS

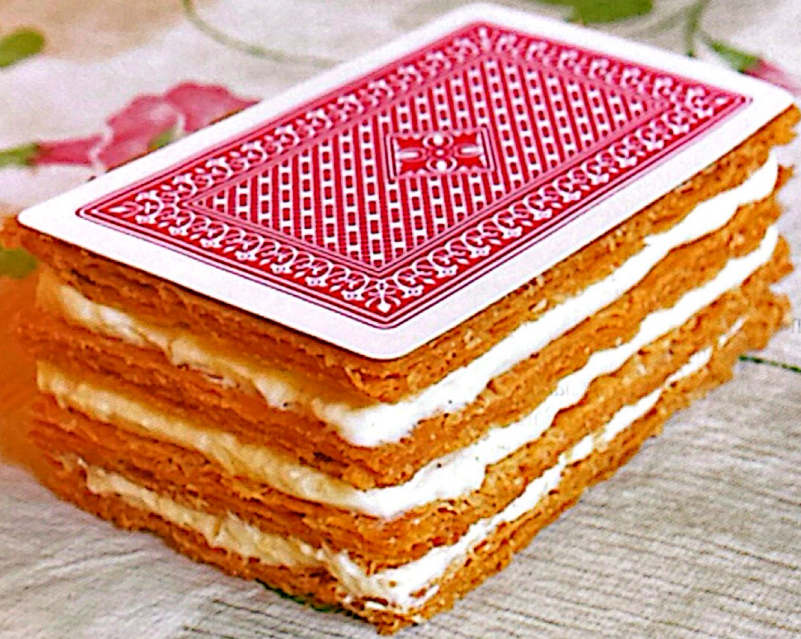
- Mouro contributing author, 101 Global Leadership Lessons for Nurses published by the Honor Society of Nursing, Sigma Theta Tau International, chapter contribution perseverance, persistence, and hard work, pp369-373, edited by Nancy Rollins Gantz, Sigma Theta Tau International Society of Nursing, 2010
- Mouro, G: "Emergency Nursing in Lebanon Amidst Chaos", Tawarek, 2009, 2, 29-31.
- Mouro, G: "Emergency Nursing in Lebanon Amidst Chaos", Journal of Emergency Nursing, 2009; 35:154-7
- Jardali, F, Dimassi, H, Doumit, N, Mouro, G,"A national cross sectional study on nurses intent to leave in Lebanon: implications for policy and practice International Journal of Nursing Studies", 2009 and BMC Nursing 2009, 8:3
- Mouro (2009) Persistence.101 Global Leadership Lessons for Nurses: Shared Legacies from Leaders and Mentors, edited by Nancy Rollins Gantz, Indianapolis, IN: Sigma Theta Tau International
- Mouro, G.: "Implementing Patient Centered Care in Lebanon", Journal of Nursing Administration, 2003; 33:1-4.
- Mouro, G.: "Measuring Patient Satisfaction with Nursing at the American University of Beirut", Nursing Research, 2003.
- Bryant, N: "Women in Nursing in Islamic Societies", Chapter XIII, by G. Mouro, Oxford University Press, 2003.
- Mouro, G.: "An American Nurse Amidst Chaos", American University of Beirut Press, Beirut Lebanon, 1st edition, 1999, 2nd edition 2001.
- Mouro, G.: "Experience of War in Lebanon, American Journal of Nursing", 1983.
- Article, My Experience during War, New York Times, 1983.

S U M M A R Y

Homage : GLADYS J. MOURO	2	Coordination en situation d'urgence	27
L'hypnose dans la PEC du patient brûlé	5	Prévention et traitement des escarres	35
Usefulness of BNP dosage in the ER	9	CEC dans l'intoxication aux cardiotropes	39
Victims of Castanea similarity	17	Syndrome occlusif au service des urgences	49
Passenger Car Passive Safety Systems	21	L'ECG pour les nuls N ^o 7	51

حتى ما يلعب السكّري معك

مع جهاز « OneTouch Select » الجديد، يمكنك التحكم بمعزل السكّري في دمك في أي وقت. إنه صغير الحجم وسهل الاستعمال. عينة دم صغيرة تكفي لتحصل على نتيجة دقيقة واكيدة في ه ثوان فقط. مع « OneTouch Select »، لن يجرؤ السكّري على التلاعب معك! ايباع في جميع الصيدليات. اتصل الآن واحصل على هديتك. Hotline: 01/512083



ONETOUCH®
Select™

LIFESCAN
a Johnson & Johnson company
Hotline: 01/512083

Maryse Davadant, Wassim Raffoul



Maryse Davadant

L'hypnose : Un apport de choix dans la prise en charge du patient gravement brûlé.

Hypnose... un mot qui ne laisse personne indifférent... qui suscite des réactions très variées... de la curiosité, parfois un sourire ou de la crainte et souvent de l'étonnement, surtout quand on dit qu'on l'utilise dans le service de réanimation d'un hôpital universitaire...

Mais qu'est-ce qu'est l'hypnose ?

Si l'hypnose provoque encore de telles réactions c'est peut être à cause son passé chaotique, de la confusion provoquée par l'hypnose de spectacle mais sans doute aussi, à cause de la méconnaissance de son fonctionnement. Même si les recherches dans ce domaine avancent, l'hypnose garde une part de mystère, et il est très difficile de la décrire. Parmi les multiples définitions qui existent, j'en retiendrai deux qui me paraissent intéressantes. Celle d'Antoine Bioy qui relève les deux éléments clefs de ce phénomène: l'état hypnotique et la question de la relation thérapeutique : « l'hypnose est un état modifié de fonctionnement psychologique dans lequel un sujet, en relation avec un praticien, expérimente un champ de conscience élargi » et celle de Joseph Barber plus ancienne, où les notions de suggestion et de modification de perception sont présentes : « l'état hypnotique est caractérisé par une réceptivité nettement augmentée pour la suggestion, par la capacité de modifier les perceptions et la mémoire ainsi que la possibilité de contrôler des fonctions physiologiques habituellement involontaires ». Il faut savoir que l'hypnose est un état naturel que l'on connaît tous, que c'est l'état dans lequel nous nous trouvons lorsque nous sommes tellement absorbé par quelque chose ou par quelqu'un, que nous arrivons à faire abstraction de l'environnement et en perdons même la notion du temps. La conséquence logique de cela est que tout le monde est « hypnotisable » à condition d'être motivé et capable d'un minimum de capacité de concentration. Or ces paramètres ne sont pas toujours présents dans une unité de réanimation, puisque les patients peuvent avoir des phases de confusion rendant la concentration difficile. Par ailleurs il est facile de comprendre que la motivation du patient sera différente si c'est lui qui prend

rendez vous pour une séance d'hypnose ou si on vient la lui proposer.

Que savons-nous de l'hypno-analgésie ?

Benhaïem la défini ainsi: « l'hypnose thérapeutique est une expérience relationnelle mettant en jeu des mécanismes physiologiques et psychologiques permettant à l'individu de supprimer, d'atténuer ou de mieux vivre une pathologie douloureuse aiguë ou chronique. »

L'effet analgésique de l'hypnose est aujourd'hui reconnu et prouvé. En avril 2000, The Lancet publiait les résultats d'une étude menée à Boston sur 241 patients volontaires. Elle y décrit les effets positifs de l'hypnose sur le niveau de la douleur, le niveau d'anxiété, la consommation de médicaments, la fréquence des complications, la durée des interventions, ainsi que le bilan financier [1] Une autre équipe Montréalaise [2] avait déjà montré que l'hypnose peut agir sur deux aspects distincts de la douleur : la sensation et l'émotion. Ces deux composantes coexistent à différents niveaux dans tout stimulus douloureux : une phlyctène au pied fait mal mais n'inquiète guère, tandis qu'une douleur abdominale, même modérée, peut être très anxigène. Ces deux composantes sont aussi particulièrement présentes chez le Grand brûlé.

Grâce à l'amélioration des techniques de neuroimagerie fonctionnelle, nous parvenons à

mieux comprendre les mécanismes cérébraux sous-jacents de l'hypnose [3]. Ces études ont démontré que les cortex cingulaire antérieur et préfrontal étaient impliqués dans les processus de modulation de la douleur [4]. Elles démontrent objectivement l'effet de l'hypnose sur la perception de la douleur et soulignent l'intérêt de cette technique dans la pratique clinique. Les



Resumé

L'hypnose :
Un apport de choix dans la prise en charge du patient gravement brûlé.

Les brûlures sont extrêmement douloureuses et sources de troubles psychologiques.

L'hypnose Ericksonienne est reconnue pour son action antalgique et anxiolytique. Durant l'année 2006 Une étude a été menée au centre des grands Brûlés romands de Lausanne afin d'évaluer le rôle et l'intérêt que pouvait avoir l'hypnose dans de telles situations graves. L'hypnose a été pratiquée par des infirmières spécialisées qui prennent en charge ces patients tout au long de leur hospitalisation. Les résultats obtenus ont été excellents. Les patients ont considéré que les soins sans anesthésie sont confortables malgré une réduction des médicaments antalgiques. Aussi nous avons put démontrer, que la cicatrisation était acquise plus rapidement, que la durée de séjour était diminuée aboutissant à un impact économique positif sur les coûts de la santé.

Mots clés:

Hypnose- patients brûlés- douleur

Abstract

Hypnosis:

A contribution of choice in the management of severely burned patients

Burns are extremely painful and sources of psychological disorders.

Ericksonian Hypnosis is recognized for its analgesic and anxiolytic effect.

In 2006 a study was conducted at the Lausanne Burn center in order to assess the role and the interest hypnosis could have in such serious situations. Hypnosis has been practiced by nurses who take care of these patients throughout their hospitalization. The results were excellent. Patients treated without anesthesia considered their different treatments as comfortable despite a reduction of the analgesic medication. This study demonstrates that the healing time was shorter, the hospital stay was reduced resulting in a positive economic impact on healthcare costs.

Key Words

Hypnosis- Burn patients- pain

RÉFÉRENCES

- 1 Lang E, et al.: Adjunctive non pharmacological analgesia for invasive medical procedures: A randomized trial *The Lancet*. 2000; CCCLV.
- 2 Rainville P, Hofbauer RK, Paus T, et al.: Cerebral mechanisms of hypnotic induction and suggestion. *J Cogn Neurosci* 1999; 11,110-125
- 3 Derbyshire S, Whalley MG, Stenger V.A, Oakley D.A: Cerebral activation during hypnotically induced and imagined pain. *Neuroimage* 2004, XXIII, 1.
- 4 Faymonville ME, Laurey S, Degeldre C, Del Fiore G, Luxen A, Franck G, Lamy M, Maquet P: Neural Mechanisms of Antinociceptive Effects of Hypnosis, *Anesthesiology* 2000 ; 92, 5,

études de ce phénomène sont en plein développement et nous promettent de découvrir et de comprendre toujours plus de choses sur l'hypnose.

Introduction de l'hypnose au centre romand des grands brûlés à Lausanne

Pourquoi ?

La particularité de la douleur du patient gravement brûlé est qu'elle est présente de façon continue et est exacerbée à de multiples reprises, chaque jour, par la mobilisation, les soins et la chirurgie réparatrice (débridement des zones de peau saine pour greffer les zones profondément brûlées).

Nous savons aussi que la douleur est une expérience subjective où les composantes sensorielles, émotionnelles, cognitives, affectives et comportementales interagissent : en résumé c'est un phénomène très complexe il n'existe pas un seul centre de la douleur mais plusieurs structures interagissent. Ceci explique pourquoi une douleur peu persister malgré l'arsenal pharmacologique à disposition.

Mais au delà de la douleur physique le patient brûlé est véritablement un patient souffrant. Les retentissements psychologiques d'une brûlure sont important, dans un premier temps le patient doit lutter pour sa survie dans un contexte agressif comme l'unité de réanimation, la douleur mal gérée peut générer des états d'anxiété, des problèmes d'insomnies voir de dépression, et l'atteinte de la peau conduit à une altération de l'image corporelle et de tout ce qui en découle : problème d'identité, d'estime de soi, de relation à autrui. Dans ce contexte l'hypnose nous a paru comme un outil indispensable et unique puisqu'elle active les ressources propres du patient qui lui permettent d'avoir un comportement d'adaptation à la situation. Le magnifique travail de Milton Erickson le montre bien [5]. Par ailleurs les nombreuses publications de Patterson sur les bénéfices procurés par l'hypnose chez les patients brûlés [6; 7; 8] nous ont permis de renforcer notre désir d'améliorer leur prise en charge par cette technique.

Comment ?

Nous n'avons pas besoin de prouver l'efficacité de l'hypnose puisque cela était déjà fait depuis bien longtemps, mais il nous semblait intéres-

sant de voir ce que cette technique apporterait de plus à notre prise en charge habituelle. Pour cela nous avons mené une étude pendant un an ou nous avons comparé et évalué les résultats obtenus chez deux groupes de patients selon un certains nombres de critères d'évaluation, les patients ont également été interrogés sur leur vécu des soins réalisés sans anesthésie.

46 patients adultes brûlés admis dans l'unité des soins intensifs ont été inclus dans cette étude. Parmi eux 23 ont bénéficié de l'hypnose, alors que les 23 autres patients ont été traités conventionnellement sans hypnose. Les deux groupes étaient comparables sur plusieurs points : sexe, âge, surface totale brûlée et le score de gravité (Score de Ryan) [9].

Pratiquement l'hypnose est pratiquée par une infirmière spécialisée. Elle est introduite dès que possible et poursuivie tout au long de l'hospitalisation aussi longtemps que le patient en a besoin. Les séances se font dès que le patient est capable de communiquer et de se concentrer. La première séance peut intervenir dès son arrivée en salle de déchoquage, soit quelques heures ou jours après son extubation puisque nombreux sont les patients qui doivent être intubés pendant plusieurs jours ou semaines. Le type de séances est adapté en fonction des besoins du patient, de son évolution et selon l'appréciation de l'infirmière qui guide la séance. Aucun test d'évaluation de l'hypnotisabilité (type échelle de Stanford) n'est réalisé. Tous les patients qui sont d'accord d'utiliser la technique peuvent en bénéficier. Des études montrent que quelle que soit « l'hypnotisabilité » les résultats sont parfois inchangés [10] car intervient à ce moment là la capacité de coping du patient et la relation thérapeutique [11], et il n'y a pas de différences significative sur la réduction de la douleur pour les sujets peu ou très hypnotisables lorsqu'on utilise des techniques indirectes tel que l'hypnose Ericksonienne [12].



Résultats

L'analyse des résultats publiés [13] montre qu'à partir du moment où les patients sont capable de pratiquer l'hypnose, ils sont plus confortables et reçoivent nettement moins d'antalgie, tout en étant moins anxieux ceci a comme conséquence directe de réduire drastiquement le nombre d'anesthésie générale dont a besoin le patient, mais aussi de simplifier les soins qui peuvent être dispensés dans la chambre du patient et non plus en salle d'intervention. La réduction de l'usage des produits anesthésiants et antalgique abouti directement à une diminution de leurs effets secondaires et complications (constipation, confusion, trouble de la mémoire...)

La crainte des soins dispensés par les soignants sans anesthésie disparaît laissant place à du confort et une partie des patients décrivent même leurs soins comme étant agréables. Ceci a comme conséquence la facilitation du travail des soignants.

Ce point est particulièrement important quand on sait que la prise en charge des grands brûlés est une des tâches les plus lourdes que l'on peut rencontrer dans les différentes unités de soins. Les équipes soignantes sont clairement moins stressées pendant les soins. Cet aspect sera évalué de façon objective ultérieurement.

Autres résultats important que nous avons put mesurer est une accélération de la cicatrisation aboutissant à une réduction de la durée de séjour. Cette observation peut paraître surprenante mais actuellement l'effet du stress sur la cicatrisation est clairement démontré (en particulier par l'effet sur la cicatrisation du cortisol et de l'adrénaline sécrétés par le patient), or les patients brûlés présentent un stress profond et prolongé.

L'utilisation de l'hypnose dans la prise en

charge du patient grand brûlé fait du patient un partenaire directement impliqué dans ses traitements. Ceci a comme conséquence sur le patient : une réappropriation de son corps, de son mental mais aussi de son destin puisque le patient pourra rapidement pratiquer l'autohypnose et de ce fait mieux gérer ses angoisses, ses douleurs et son stress. Ceci est la meilleure préparation que nous pouvons dispenser à des patients gravement atteints dans leur corps et leur âme pour les aider à confronter ce qui les attend à la sortie de l'hôpital, « le monde et la vie d'après brûlure ».

Si les plaies guérissent plus vite, si la douleur est mieux gérée et le nombre d'anesthésie diminué, le patient peut alors quitter plus rapidement le service de réanimation et l'hôpital. Ceci génère alors une diminution des coûts de la prise en charge. C'est ce que révèle l'analyse financière. Dans notre hôpital il suffit que 9 patients bénéficient annuellement de l'hypnose pour que l'impact économique soit positif (ceci correspond au salaire annuel de l'infirmière qui pratique l'hypnose).

Conclusion

Cette étude nous a montré que l'hypnose est un outil complémentaire de choix dans la prise en charge des patients gravement brûlés, que son application dans un service de réanimation est tout à fait réalisable par des soignants spécialisés et que les bénéfices sont énormes tant pour les patients que pour les soignants.

L'expérience positive que nous avons eue dans la prise en charge des grands brûlés nous encourage à aller de l'avant et appliquer cette technique simple efficace et économique chez d'autres patients sévèrement atteint tel que les patients polytraumatisés.

Maryse Davadant¹, Wassim Raffoul²

1 - Infirmière spécialisée en soins intensifs et en hypnose. Service de médecine intensive adulte centre universitaire Vaudois, Lausanne, Suisse.

2- Chef de service de chirurgie plastique du centre hospitalier universitaire vaudois et professeur de l'université de Lausanne, Suisse.

- 5 Erickson M H: Collected papers
- 6 Patterson DR, Ptacek JT. Baseline pain as a moderator of hypnotic analgesia for burn injury treatment. *J Consult Clin Psychol* 1997;65:60-7.
- 7 Patterson DR, Hoffman HG, Weichman SA, Jensen MP, Sharar SR. Optimizing control of pain from severe burns: a literature review. *Am J Clin Hypn* 2004;47:43-54.
- 8 Patterson DR, Jensen MP: Hypnosis and clinical pain. *Psychological Bulletin* 2003; 129,495-521.
- 9 Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins RG. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *New Engl J Med* 1998;338: 362-6.
- 10 Spanos NP, Kennedy SK, Gwynn MI: Mederating effects of contextual variables on the relationship between hypnotic susceptibility and suggested analgesia. *Journal of abnormal psychology* 1984 :93,3,285-294.
- 11 Price DD, Barber J: An analysis of factors that contribute to the efficacy of hypnotic analgesia. *Journal of abnormal psychology* 1987; 96,1, 46-51
- 12 Maurer C, Santangelo M, Claiborn CD: The effect of direct versus indirect hypnotic suggestion on pain in a cold pressor task. *The international journal of clinical and experimental hypnosis* 1993; XLI 4,305-316
- 13 Mette M. Berger, Maryse Davadant, Christian Marin, Jean-Blaise Wasserfallen, Christophe Pinget, Philippe Maravic, Nathalie Koch, Wassim Raffoul, René L. Chiolero : Impact of a pain protocol including hypnosis in major burns. *Burns* 2010: 36, 5, 639-646.

the 8th Annual NY Symposium on INTERNATIONAL EMERGENCY MEDICINE

North
Shore LIJ

UNIVERSITY OF MARYLAND
SCHOOL OF MEDICINE

“Global Collaborations in Emergency Medicine”

August 17 — 18, 2011
Lenox Hill Hospital
New York City

GUEST SPEAKERS:

Joe O'Neill, MD *Founder of PEPFAR*

Peter Cameron, MD *President of IFEM*

Lee Wallis, MD *President of EMSSA & AFEM*

Abdel Bellou, MD *President of EuSEM*

Robert Bristow, MD *Columbia University*

Latha Stead, MD *University of Florida*

plus . . . Chairs of IEM Sections for ACEP, SAEM, AAEM, ACOEP, CAEP, ACEM and EuSEM

TOPICS:

Lessons Learned from 15 years of IEM collaboration

Rebuilding in Haiti, Japan and Africa

Building an IEM Fellowship Consortium

Public-Private Partnerships for Comprehensive IEM Development

plus . . . Meet the IEM Fellowship Directors

RSVP TO:

ifemconference2011@gmail.com

or call (516) 562-1223

COURSE DIRECTORS:

Kumar Alagappan, MD

Sassan Naderi, MD

Terrence Mulligan, DO, MPH

John Acerra, MD, MPH

A REGIONAL SYMPOSIUM
in association with



FACULTY/ATTENDINGS: \$125 | RESIDENTS: \$25 | STUDENTS: FREE

Rim Lakhdar , Chokri Hamouda, Lotfi Ben Ammar, Naila Maaroufi, Moncef Fekih, Naziha Kaabachi, Habiba Drissa, Nèbiha Falfoul.

USEFULNESS AND COST-EFFECTIVENESS OF BRAIN NATRIURETIC PEPTIDE DOSAGE IN EMERGENCY ROOM



Rim Lakhdar

Abstract

Acute Dyspnea (AD) is a medical emergency that lies at the crossroads of several specialties whose etiologic diagnosis faces several difficulties. The Brain natriuretic peptide (BNP) is a biological marker of acute heart failure (AHF). It would be interesting to the emergency doctor to have at his disposal such a helpful diagnostic tool that is simple, available and reliable.

The aim of our study is twofold:

1) Report our experience on the role of BNP in the etiological diagnosis of AD in the emergency room (ER).

2) Assess the cost-effectiveness ratio of such a diagnostic strategy.

Methods

A prospective study conducted in the ER of Rabta university teaching hospital in Tunis, from March 1st to June 20th 2009, involving 30 consecutive patients presenting to the emergency for AD. All patients underwent echocardiography in their acute phase and benefited from the dosage of BNP during the first 4 hours with automated immunoassay using Architect C8200i (Abbott). The echocardiographic parameters were collected by a single operator who was unaware of the results of the BNP dosage.

Data were entered and analyzed using SPSS version 11.5. We have conducted a descriptive study and an analytical study by calculating the sensitivity (Se) and specificity (Sp) of the test and its positive and negative predictive values.

INTRODUCTION

Acute dyspnea (AD) is a very common reason for consultation in emergencies and is one of the leading causes of hospitalization of elderly patients (≥ 65 years) (1, 2). It is a medical emergency that is at crossroads of several specialties, but respiratory and heart origins remain the most frequent causes. The support is far from optimal due to an etiologic diagnosis approach that faces several difficulties. Indeed, the elderly often have intricate pathologies making clinical and radiological symptoms sometimes atypical. On the other hand, there is a lack of interest on the part of physicians in geriatrics. Brain natriuretic peptide (BNP) is a reliable biological marker of acute heart failure (AHF), its dosage in critical situations is possible. It would be interesting to the emergency doctor to have at its disposal a simple, available and reliable diagnosis tool.

The aim of our study is twofold:

1) To investigate the contribution of BNP testing in the etiologic diagnosis of acute dyspnea in the emergency room of the Rabta.

2) Assess the cost-effectiveness ratio of such a diagnostic strategy.

PATIENTS AND METHODS

This prospective study was conducted at the Emergency service of Rabta university teaching hospital (RUTH) in Tunis during the period from March 1st to June 30th 2009 and involved 30 consecutive patients presenting to the emergency room (ER) for AD. Inclusion criteria were an AD with unknown etiologic diagnosis from routine tests (EKG, chest X-Ray, Blood Gas).

Non-inclusion criteria were: chronic renal failure, acute coronary syndrome (ACS) with ST segment elevation, significant valvular disease, dyspnea in patients with cardiac disease or chronic lung disease and acute dyspnea of traumatic origin.

All patients included had been examined by the emergency physician and the physician in charge of the study who reported the elements of the history and clinical data. Each patient received a 12-lead EKG, an anterior chest X-Ray, routine laboratory tests (urea, creatinine, glucose, blood ion-concentration, blood count, CRP, serum levels of troponin and arterial blood gases). The BNP assay was performed

within 4 [H] of admission. An echocardiogram was performed within 24 hours of admission. The operator was unaware of the BNP assay results.

BNP assay method:

The samples needed 4-5ml of venous blood in plastic tubes containing EDTA. Blood samples were stored at room temperature and were tested within four hours after collection and within 24 hours at 2° to 8 °C.

The quantitative determination of BNP was performed according to the technology of chemiluminescent microparticle immunoassay (CMIA), on Architect C8200i automate (Abbott; Reference B8X2R2). The compilation of the results of the assay was possible within 20 to 30 minutes.

Echocardiography parameters:

All examinations were performed on an ATL HDI 5000 unit. To compensate for intraobserver variability, we used a unique experienced operator who ignored the results of BNP testing before the exam. For the assessment of systolic function, we used ejection fraction (EF) by biplane Simpson method. As for diastolic function, we studied the trans mitral flow using pulsed Doppler (Em/Am, CT), the propagation velocity (Vp) of the filling flow by color M-mode as well as the velocity of the mitral E-wave (Ea) on tissue Doppler tissue measured at the side wall of the left ventricle. The combined index (E/Vp and E/Ea) were then calculated to estimate filling pressures of left ventricle (LVFP).

Statistical study:

Data were entered and analyzed using SPSS version 11.5. We proceeded initially with a descriptive study with calculation of averages, medians and standard deviations for quantitative variables. In a second step, we performed an analytical study That included the comparison of averages and the study of the diagnostic value of BNP by calculating the sensitivity and specificity of this test and its positive and negative predictive values. In all statistical tests, the significance level was set at 0.05.

Bibliographic Search:

The search engines used were: Pub Med, Cochrane and Scopus. We limited the search to the last twenty years.

RESULTS

The study population was predominantly male: 18 Men (60%) with a sex ratio of 1.5. The average patient age was 73 years with a standard deviation of 13 years and extremes ranging from 20 to 90 years. Respiratory antecedents were found in half of the cases. Indeed, 33% of the population suffered from a chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and 17% were asthmatic. At least one cardiovascular risk factor was found in 26 patients: Hypertension was noted in 57% of cases and tobacco in 40%. Functional signs were essentially represented by orthopnea in 30% of cases and stage III NYHA dyspnea in the other patients.

Physical examination at the reception of patients showed cyanosis in 33% of cases, pallor in 10% of patients and chest indrawing in 47% of cases.

Oxygen peripheral saturation average was 89% (60-95%) with a desaturation in 22 patients. The average systolic blood pressure was 129 mmHg (70-190 mmHg). Eight patients had hypotension which five being in shock. The average heartbeat was 99 bpm (56-150 bpm). Lung auscultation objectified wheezing in 47% of patients and crackles in 30%.

Signs of left heart failure were orthopnea (30% of cases), tachycardia (50% of cases), crackles (30% of cases), systolic hypotension with shock (17 %) and a gallop rhythm in 10% of cases.

Results of further tests routine:

Chest radiography discovered cardiomegaly, alveolar interstitial syndrome, pulmonary emphysema and an outbreak of pneumonia in 30% of cases respectively.

The EKG was recorded in sinus rhythm in 67% of cases and atrial fibrillation in one patient. Right signs (right axis, right bundle branch block, S in V5 and V6) were noted in 20% of patients and monomorphic ventricular extrasystoles in 10% of cases.

Arterial blood gas on room air showed hypoxemia (PaO₂<60mmHg) in 25 patients and associated with hypocapnia in 12 cases. Gasometric profile of chronic respiratory failure with hypercapnia and hyperbasemia has involved 11 patients.

The measurement of D-dimer performed in five patients with pulmonary embolism suspicion showed a high rate in two patients with pulmonary embolism, two patients with lung carcinoma and in two cases of decompensated obstructive bronchopneumonia. The troponin dosage was positive in three patients with acute coronary syndrome without ST segment

elevation (sub endocardial myocardial infarction).

Results of BNP testing:

BNP (pg/ml)	Number of patients
BNP <100	10 (33%)
100 ≤ BNP ≤ 400	3 (10%)
BNP > 400	17 (57%)

Table I: Distribution of patients according to BNP levels

The BNP assay has shown a value greater than 400 pg/ml in 57% of cases, less than 100 pg/ml in 33% of cases and between 100 and 400 pg / ml in 10% of patients (Table I). For a threshold value of 200 pg/ml, the sensitivity and specificity of BNP for the diagnosis of AHF were respectively 100% and 92%. To calculate the positive and negative predictive values (PPV and NPV), we used two thresholds 200 and 400 pg / ml and results are expressed in Table II.

Threshold	Se (%)	Sp (%)	PPV (%)	NPV (%)	P
200 pg/ml	100	92.3	94	100	<0.001
400 pg/ml	94	99	100	100	<0.001

Table II: Sensitivity, Specificity, PPV and NPV of BNP

In our study, the clinical probability of AHF before the BNP assay was evaluated to 53% by the clinician, and was estimated at 100% after BNP assay (Table III).

Etiologic diagnosis	Number of cases
Cardiogenic acute pulmonary edema	12
AHF in a COPD (Mixed)	5
Bilateral Pneumonia	4
Decompensated COPD by pneumonia	3
Severe anemia + COPD + Atrial Fibrillation	1
Pulmonary embolism	2
Lung Cancer	2
Chronic Respiratory Failure	1

TABLE III: Final etiologic diagnosis

Abstract

The significance level was set at 0.05. Bibliographic search engines used were: Pub Med, Cochrane and Scopus.

Results

The mean age of patients was 72.8 years with a sex ratio of 1.5. AD was of orthopnea type in 9 cases and stage III NYHA dyspnea in the other patients. Clinical and radiological signs of left heart failure were noted in 30% of cases. Ultrasound data have objectified systolic dysfunction in 4 cases, diastolic in 3 cases and systolic plus diastolic in 10 cases. The BNP levels were below 100 pg / ml in 10 cases with pulmonary origin of the AD. A BNP level between 100 and 400 pg / ml noted in 3 cases was related to pulmonary embolism (N = 2), tachyarrhythmia and anemia (n = 1). For BNP levels <200 pg / ml, the diagnosis of AHF was unlikely (Se = 100% and Sp = 92.3%) and for BNP levels > 400 pg / ml, the diagnosis was highly probable (Se and Sp respectively 94% and 99%). In our study, the clinical probability of AHF prior to performing the test was estimated at 53% and estimated at 100% after the BNP assay. The BNP assay has reduced the length of stay in the emergency department 4 to 5 days, a saving of nearly 50% of the cost of care per patient estimated on average at five hundred and sixty Tunisian's dinars per patient (280 € / patient).

Conclusion

The BNP assay, a simple biological tool practiced bedside in the ER has allowed us to confirm the AHF in 100% of cases and especially to reveal heart failure in 25% of patients whose lung origin was raised by the emergency doctor. Given the prognostic value and economic benefit of this test we recommend its use in ER of our country.

Keys Words

BNP, Acute Heart failure, cost-effectiveness

Echocardiography data:

The analysis of LV systolic function showed a systolic dysfunction evidenced by an ejection fraction <55% in one third of cases.

The assessment of diastolic function concluded to a disorder of the relaxation of the LV ($V_p \geq 2$, $CT \geq 200$ ms) in 11 patients and elevated filling pressures ($E/V_p \geq 2$ and/or $E/E_a \geq 10$) in 9 cases.

Pulmonary hypertension with systolic PAP ≥ 35 mm Hg was noted in 6 patients.

Chest CT angiography:

A chest CT angiography was performed in 4 patients, confirming pulmonary embolism in two patients and lung cancer in two patients.

Etiologic diagnosis:

According to the clinical and complementary routine data, and before analyzing the results of BNP and echocardiography, diagnoses discussed are shown in Figure 1. The etiological diagnoses retained after exploration by specific tests (ETT, BNP and CT) are shown in Figure 2. The BNP assay has allowed us to confirm AHF in 100% of cases and especially to reveal heart failure in 25% of patients whose lung origin was raised by the emergency doctor.

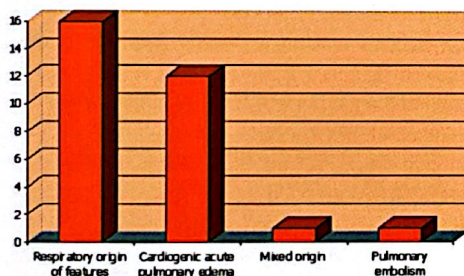


Figure 1: First diagnosis

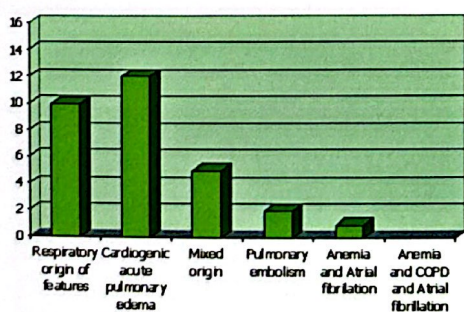


Figure 2: Final diagnosis

Therapeutic data and trends:

The treatments prescribed in our patients were in order of frequency: calcium channel blockers (17

cases), nitrates (12 cases), diuretics (12 cases), bronchodilators (9 cases), corticosteroids (9 cases), Antibiotics (6 cases) and positive inotropics (5 cases). We have used noninvasive ventilation in 20 patients and mechanical ventilation in one patient.

The outcome was favorable in all cases. No deaths were reported. The average length of stay in short hospitalization units was 78 hours (3.2 days) with extremes ranging from 4 to 6 days.

Receiver operator characteristic (ROC) curve:

In our study, there is a correlation between AHF and BNP levels. Indeed, patients with AHF showed a BNP average of 707.5 ± 247.4 pg/ml with extremes ranging from 410 to 1280 pg/ml. While BNP levels in patients without AHF were 84.2 ± 63.2 pg/ml with a significant p-value ($p < 0.001$).

DISCUSSION

AD is a leading cause of hospitalization in elderly emergencies (1, 2). The etiological diagnostic approach is often difficult in the geriatric population which is characterized by intricate pathologies such as obesity, chronic respiratory failure, cardiac asthma and thromboembolism complications (3, 4, 5). In this population, differentiating cardiogenic acute pulmonary edema (APE) from another etiology of dyspnea is not always clear. History taking is an essential step for the clinical orientation. Nevertheless, it retains its limits, especially in the elderly because of the intricacy of lung and heart diseases. In our study, history has not been able to classify correctly 10% of cardiac patients and 20% of respiratory patients. This finding emerges in the series of Mc Namara (6) since wheezes were found in 67% of patients with heart failure. In a series of 1306 patients with chronic heart diseases, Harlan showed that the diagnostic difficulties of heart failure in an elderly person were explained by the lack of specific symptoms and clinical signs (7). Moreover, in clinical practice, it is reasonable to perform a chest radiograph, arterial blood gases and EKG in any case of acute dyspnea. However, these tests have some limitations that need to be known.

The chest radiograph is often performed in poor technical conditions (fast breathing patient in semi-sitting position and insufficient inspiration). The interpretation of this test is also operator-dependent with sensitivity ranging from 36 to 85% depending on whether the radiograph is read by a young doctor, a senior or a radiologist (8), adding to this the fact that elderly patients frequently have radiographic aftereffect, deformation of spinal posture and a held and calcified aorta. In the absence of radiographic reference, the existence of these anomalies could

hamper the interpretation of the chest radiograph.

The EKG is essential before any APE to search for a trigger such as myocardial infarction or rhythm disorder. The presence of pulmonary P wave, a right bundle branch block or right axis suggest a respiratory origin as they were significantly more frequent in the LF compared to HF. In this case, the EKG in the elderly may have different characteristics from that of young subjects without pathological significance (9). The arterial blood gas examination, useful to the follow up of patients hospitalized for APE, have certain limits (10): The presence of hypercapnia can be seen in the alveolar hypoventilation particularly in cases of diaphragmatic fatigue, whatever the etiology (cardiogenic APE, COPD, severe acute asthma). According to some authors, during the APE of the elderly, 50% of patients have hypercapnia in the absence of known COPD (11, 12). In our series, 15% of patients have hypercapnia without any reportable respiratory affection. This hypercapnia is often set on account of exhaustion during an APE.

Echocardiography is one of the pivotal exams in establishing the final diagnosis in our study; it allows the study of segmental and global contractility of the left ventricle, to quantify left ventricular function and to seek a possible valvulopathy. Similarly, in patients with respiratory failure, ultrasonography allows evaluation of pulmonary arterial pressure and visualizing a dilation of right cavities. This exam is also offered during the acute decompensation of COPD and for evaluation of PAH on the one hand and for the detection of ventricular interdependence on the other (13, 14). But this examination is not always available for emergencies and requires the presence of a specialist. In our study, we used Doppler echocardiography that allowed us to correctly diagnose 23.5% (7/30) of cases.

Place of BNP in the etiological diagnosis of AD:

In our study, the cardiac origin of the AD was retained

in 17 patients with BNP levels >400 pg/ml. The pulmonary origin was found in 10 patients with a BNP level strictly less than 100 pg/ml. In 3 patients without a cardiac and/or pulmonary origin, BNP's rate was between 100 and 400 pg/ml. A moderate elevation of BNP may be linked to: diastolic HF, pulmonary embolism, chronic pulmonary heart disease, or sepsis.

The diagnostic performance of BNP testing was evaluated in several studies (15, 16, 17, 18). The multicenter study of Maisel et al has definitely validated the benefit of BNP testing in more than 1500 dyspneic patients.

In this study, the median BNP was 675±450 pg/ml in case of AHF and 100±225 pg/ml in patients without AHF.

This helped prove that the BNP is a good marker of congestive heart failure (19). In our study, the pulmonary origin of acute dyspnea was retained for 33.3% (10/30) of patients with BNP levels strictly less than 100 pg/ml. On the other hand, the BNP assay revealed cardiac involvement in 25% (4/16) of patients for whom pulmonary origin was initially chosen by the emergency physician.

Several studies have shown that BNP allows making a differential diagnosis between lung disease and heart disease during acute dyspnea (17, 18, 20, 21). In our study, BNP values between 100 and 400 pg/ml corresponded to diagnoses of pulmonary embolism (2 cases), anemia in complete arrhythmia over auricular fibrillation (1 case). This confirms that the threshold for pulmonary origin 100 pg/ml and 400 pg/ml for cardiac origin.

On patients with mixed pathologies, our results showed numbers of BNP > 400 pg/ml, this would support the major cardiac nature of the current decompensation majority.

In our study, the threshold value of BNP was between 170 and 200 pg/ml. Thus, the transition sensitivity and specificity is the most powerful in 200 pg/ml with a sensitivity of 100% and a specificity of 92.3%.

The ROC (receiver operator characteristic curve) performed with the data found an area under the curve (1/AUC). These results are comparable to tho-

Studies	Villacorta 31 2002	Logearte 30 2002	Ray 5 2003	Blanchot 37 2005	Basel 38 2010	Our Data - 2009
N	70	166	306	134	60	30
Age	72	67	80	77	65	73
Threshold (pg/ml)	200	300	250	100	129	200
Se	100%	88%	78%	82%	92%	100%
Sp	97%	87%	90%	76%	88%	92.3%

Table IV: Sensitivity and specificity rates of BNP in the diagnosis of AD

se found in the literature (Table IV). The threshold of BNP varies depending on the study and patient age (17). In studies of Logeart (22), Villacorta (23) and Ray (3) the threshold of BNP was between 200 and 300 pg/ml, whereas in the three North American studies: Morrison (20), Dao (24) and Maisel (25) the threshold was close to 100 pg/ml. These differences in threshold are mainly explained by different methodologies, recruitment of young individuals, mostly men or patients with right ventricular failure without left ventricular failure classified in the group with ACF.

In reality, two thresholds should be adapted to each study population and the BNP should be used as a diagnostic aid that we need to associate with a clinical probability (26).

A single threshold cannot be used to confirm the existence of AHF, we must thus think in that frame using two thresholds that frame a gray area, the lower threshold below which the AHF is very unlikely; the upper threshold beyond which the AHF is highly likely (27, 28, 29). In our study, for a BNP level <200 pg/ml, the AHF was unlikely with a sensitivity of 100% and a specificity of 92.3%. For BNP levels > 400 pg/ml, the AHF is likely with a sensitivity and specificity of respectively 94% and 99%.

Impact of the use of BNP in emergencies:

In our study, the clinical pretest probability of AHF was assessed at 53% (9/17), is estimated at 100% (17/17) as post-test probability of AHF. In the study by Mc. Cullough (18), the dosage of BNP allowed to reduce by 74% the diagnostic uncertainty to emergencies. Another American multicenter study has shown that the association of clinical pretest probability and value of BNP has reduced by 50% the diagnostic uncertainty of AHF in emergencies (30).

The clinical performance of the combined strategy (BNP and clinical routine evaluation) for the diagnosis of AHF was assessed by a scoring system established by the pride acute CHF score which was proposed by the group of Baggish et al. (31).

The authors used a score ≥ 7 which allows the diagnosis of HF with a sensitivity and specificity of 90% and a PPV of 83%.

The score includes seven clinical and one biological parameter represented by the BNP who's the number of points (4 points) is the highest among all other parameters. Mukoyama et al. (32) had shown on a series of 39 patients with various cardiac diseases that the serum concentration of BNP increased in proportion to the severity of HF.

Our study showed that there is a direct correlation between the HF and BNP levels. The patients without AHF had an average BNP of 84 ± 63 pg/ml and patients with AHF showed an average of 707.5 ± 247.4 pg/ml with extremes ranging from 410 to 1280

pg/ml. In addition, several studies have shown a relationship between the value of BNP and LV functional indices (13, 23, 33, 34).

According to other studies, BNP keeps a diagnostic value for systolic dysfunction even in chronic renal failure (28, 35, 36 - 42). Our study showed a relationship between the value of BNP and indexes of LV function with an inverse correlation between BNP levels and ejection fraction.

Also we have objectified a significant correlation between BNP levels and diastolic function.

Medical and economic interest of the BNP assay:

It is now clear that the BNP is a reliable and powerful marker for the diagnosis of HF. However, in clinical practice it is recommended to study the cost-effectiveness of each diagnostic tool. The BNP assay in emergencies in patients with acute dyspnea allows rapid screening of patients, thereby reducing the time of their care (43). This leads to a gain in terms of economy (43, 44). Muller C et al. (45) showed a decrease in hospital stay of three days. In our study,

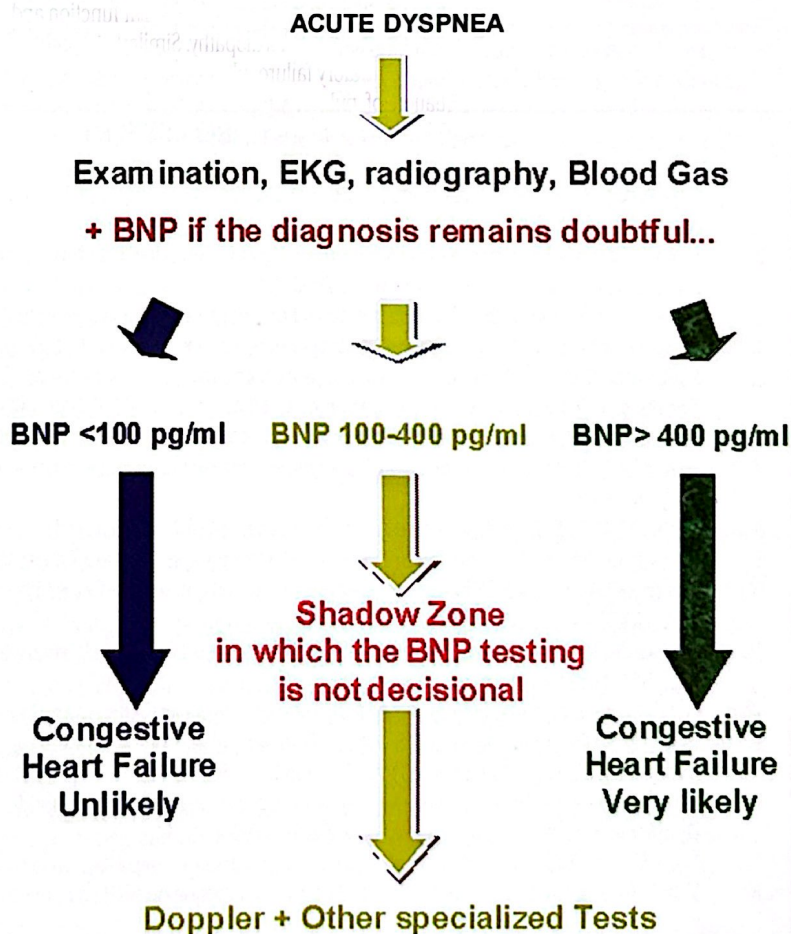


Figure 3: Algorithm proposed for the etiological diagnosis of acute dyspnea in emergencies

measurement of BNP has reduced the length of stay in the emergency department 4 to 5 days compared with patients hospitalized for AD and not having received a dosage of BNP (personal data).

Moreover, we revealed an economy of nearly 50% of the cost of care per patient. This gain was estimated to average five hundred sixty dinars per patient (280 €/patient). Siebert et al. (29) reported a saving of 360 € per patient, and Muller C et al. (45) showed a gain of 1490 € per patient.

The study improve CHF (46) published in 2005 involving 500 patients showed a decrease in the emergency stay and a reduction of nearly 20% of the cost per patient in case of BNP testing.

The cost of BNP (Abbott) used by our team was estimated at sixty dinars (30 €). However, a gain of 560 D (280 €) was clearly found in the case of diagnosis supported by the BNP assay.

After this study and considering various recommendations of the literature we propose the following algorithm incorporating BNP testing in the management of acute dyspnea in emergencies (Figure 3).

CONCLUSION

Acute dyspnea, a very common reason for consulting the emergency, is at the crossroads of several specialties. The etiological diagnostic approach, that is facing several challenges, is made easier rightness to a reliable biological marker of the AHF, the Brain natriuretic peptide (BNP). In our study, the use of this has reduced the cost of care of ER patients.

CONTACT

Associate Professor Chokri Hamouda
Emergency Department Rabta University Teaching Hospital Tunisia
Chokri.Hamouda @ fmt.rnu.tn

Rim Lakhdhar¹ - Chokri Hamouda² - Lotfi Ben Ammar² - Naila Maaroufi² - Moncef Fekih³ - Naziha Kaabachi³ - Habiba Drissa¹ - Nèbiha Falfoul²

1 Department of Cardiology - Rabta University Hospital - Tunis El Manar University - Tunisia

2 Department of Emergency - Rabta University Hospital - Tunis El Manar University - Tunisia

3 Department of Biochemistry - Rabta University Hospital - Tunis El Manar University - Tunisia

REFERENCES

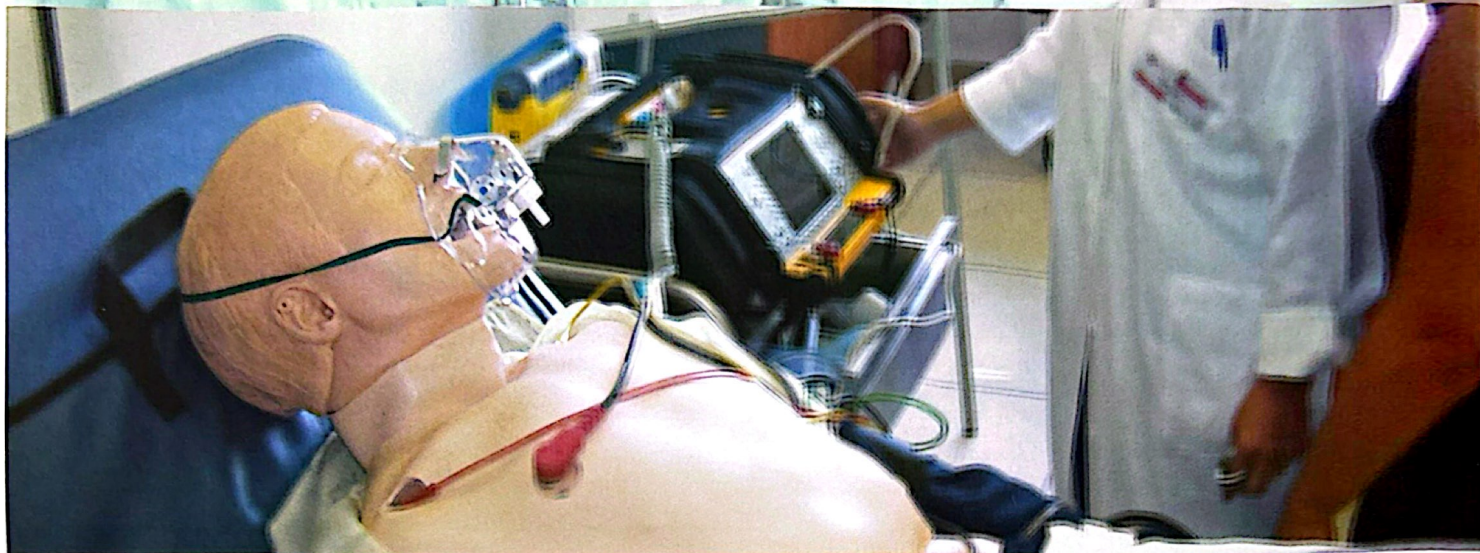
- Gottdiener JS, Arnold AM, Aurigemma GP, et al. Predictors of congestive heart failure in the elderly: the cardiovascular health study. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1628-37.
- Lien CT, Gillespie ND, Struthers AD, McMurdo ME. Heart failure in frail elderly patients: diagnostic difficulties, co-morbidities, polypharmacy and treatment dilemmas. *Eur J Heart Fail* 2002; 4: 91-8.
- Ray P, Lefort Y. Démarche diagnostique devant une dyspnée du sujet âgé. *Actualités en réanimation et urgence* 2002; 281-301.
- Lucas G, Tribouloy C. L'insuffisance cardiaque du sujet âgé. *La revue de gériatrie* 2002; 25: 48-90.
- Similowski T, Boucot I, Piperno D et al. Chronic obstructive pulmonary disease in france: the patients perspective. Results of an international survey (confronting COPD). *Presse Med* 2003; 32: 1403-9.
- Mc Namara RM, Gionni DJ. Utility of the peak expiratory flow rate in the differentiation of acute dyspnea. *Chest* 1992; 101: 129-32.
- Harlan WR, Oberman A, Grimm R et al. Chronic congestive heart failure in coronary artery disease: clinical criteria. *Ann Intern Med* 1977; 86: 133-8.
- Melbye H, Dale K. Interobserver variability in the radiographic diagnosis of adult outpatient pneumonia. *Acta Radiol* 1992; 33: 79-81.
- Jones J, Srodulsky ZM, Romisher S. The aging electrocardiogram. *Am J Emerg Med* 1990; 8: 240-5.
- Smyrinos NA, Irwin RS. Wheeze and cough in the elderly in: Malher DA, Ed *Pulmonary disease in elderly*. New York: Marcel Dekker 1993: 113-57.
- Ghandi SK, Powers JC, Nomeir AM et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 2001; 344: 17-22.
- Gabriel L. Le diagnostic biologique de la décompensation cardiaque. *Rouvain médical* 2007; 126: 191-5.
- Boussugs A, Blanc P. Intérêt de l'étude par Doppler pulse du flux mitral et du flux pulmonaire dans l'évaluation des pressions de remplissage du ventricule gauche. *Réanimation* 2001; 10: 173-82.
- Lubien E, DeMaria A, Krishnaswamy P, et al. Utility of B-type natriuretic peptide in detecting diastolic dysfunction: comparison with Doppler velocity recordings. *Circulation* 2002; 105: 595-601.
- Davis M, Espiner E, Richards G, et al. Plasma brain natriuretic peptide in assessment of acute Dyspnea. *Lancet* 1994; 343: 440-4.
- Valli N, Gobinee A, Bordenave L. Dix ans d'utilisation clinique du BNP en cardiologie: revue de la littérature. *Revue de l'ACOMEN* 2000; 6: 8-14.
- Ray P, Arthaud M, Lefort Y, et al. Intérêt du dosage du Brain Natriuretic Peptide (BNP) dans les dyspnées aiguës du sujet âgé, dans un service d'accueil des urgences (SAU). Résultats préliminaires [résumé]. *Réanimation* 2001; 10: 96.

18. McCullough PA, Hollander JE, Nowak RM, et al. Uncovering heart failure in patients with a history of pulmonary disease: rationale for the early use of B-type natriuretic peptide in the emergency department. *Acad Emerg Med* 2003; 10: 198-204.
19. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 161-7.
20. Morrison LK, Harrison A, Krishnaswamy P, et al. Utility of a rapid B-type natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 202-9.
21. Yap LB. B-type natriuretic peptide and the right heart. *Heart, Failure Reviews*. 2004; 9: 99-105.
22. Logeart D, Saudubray C, Beyne P, et al. Comparative value of Doppler echocardiography and B-type natriuretic peptide assay in the etiologic diagnosis of acute dyspnea. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1794-800.
23. Villacorta H, Duarte A, Duarte NM, et al. The role of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in patients presenting to an emergency department with dyspnea. *Arq Bras Cardiol* 2002; 79: 564-72.
24. Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R, et al. Utility of B-natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 379-85.
25. Maisel AS, Koon J, Krishnaswamy P et al. Utility of B-natriuretic peptide as a rapid, point-of-care test for screening patients undergoing echocardiography to determine left ventricular dysfunction. *Am J Heart* 2001; 141: 367-74.
26. Ababsa R, Jourdain P, Funck P, Deschamps P, Sadeg N. BNP et dyspnée: proposition d'une stratégie diagnostique basée sur deux seuils décisionnels de BNP. *Ann Biol Clin* 2005; 63: 213-6.
27. Cabanes L, Richaud-Thiriez B, Fulla Y, et al. Brain natriuretic peptide blood levels in the differential diagnosis of dyspnea. *Chest* 2001; 120: 2047-50.
28. Cowie MR, Struthers AD, Wood DA, et al. Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care. *Lancet* 1997; 350: 1349-53.
29. Siebert U, Januzzi Jr. JL, Beinfeld MT, Cameron R, Gazelle GS. Cost-effectiveness of using N-terminal pro-brain natriuretic peptide to guide the diagnostic assessment and management of dyspneic patients in the emergency department. *Am J Cardiol* 2006; 98: 800-5.
30. Jourdain P, Funck F, Canault E, et al. Value of type B natriuretic peptide in the emergency management of patients with suspected cardiac failure. Report of 125 cases. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2002; 95: 763-7.
31. Baggish AL, Cameron R, Anwaruddin S, et al. A Clinical and Biochemical Critical Pathway for the Evaluation of Patients with Suspected Acute Congestive Heart Failure: The Pro BNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) Algorithm. *Critical Pathways in Cardiology: A Journal of Evidence-Based Medicine* 2004; 4: 171-6.
32. Mukoyama M, Nakao K, Hosoda K, et al. Brain natriuretic peptide as a novel cardiac hormone in humans: evidence for an exquisite dual natriuretic peptide system. *J Clin Invest* 1991; 87: 1402-12.
33. Maeda K, Tsutamoto T, Wada A, Hisanaga T, Kinoshita M. Plasma brain natriuretic peptide as a biochemical marker of high left ventricular end-diastolic pressure in patients with symptomatic left ventricular dysfunction. *Am Heart J* 1998; 135: 825-32.
34. Cheng V, Kazanegra R, Garcia A, et al. A rapid bedside test for B-type peptide predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure: a pilot study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 386-91.
35. Fauvel JP. BNP et NT-pro-BNP en Insuffisance cardiaque et rénale. *JNC* 2009; 54: 134-46.
36. Gardner RS, Chong KS, O'Meara E, Jardine A, Ford I, McDonagh TA. Renal dysfunction, as measured by the modification of diet in renal disease (MDRD) equations, and outcome in patients with advanced heart failure. *Eur Heart J* 2007; 28: 3027-33.
37. DeFilippi CR, Christenson RH. B-Type Natriuretic Peptide (BNP)/NT-proBNP and Renal Function: Is the Controversy Over? *Clinical Chemistry* 2009; 55: 1271-73.
38. DeFilippi C, van Kimmenade RR, Pinto YM. Amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing in renal disease. *Am J Cardiol* 2008; 101: 82-8.
39. Gutiérrez OM et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) concentrations in hemodialysis patients: prognostic value of baseline and follow-up measurements. *Clin chem* 2008; 54: 1339-48.
40. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29: 2388-442.
41. Jourdain P, Cohen-Solal A, Cosson S, et al. La prise en charge de l'insuffisant cardiaque âgé. *ICC* 2009; 11: 12-16.
42. Januzzi JL, et al. The International Collaborative of NT-pro BNP Study. *Eur. Heart J* 2006; 27: 330-37.
43. Ray p, Lefort y, El Achkar R, Riou B. Intérêt du dosage du peptide natriurétique de type-B en médecine d'urgence. *Réanimation* 2003 ; 12: 475-81.
44. Moe GW, Howlett J, Januzzi JL, Zowall H, Canadian Multicenter Improved Management of Patients With Congestive Heart Failure (IMPROVE-CHF) Study Investigators. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing improves the management of patients with suspected acute heart failure: primary results of the Canadian prospective randomized multicenter IMPROVE-CHF study. *Circulation* 2007; 115: 3103-10.
45. Mueller Ch, Scholer A, Laule-Kilian K, et al. Use of B-Type Natriuretic Peptide in the Evaluation and Management of Acute Dyspnea. *N Engl J Med* 2004; 350: 647-54.
46. Graïne H, Lefèvre G. Contexte médico-économique de l'utilisation des facteurs natriurétiques. *Spectra Biologie* 2005; 148: 35-38.



LEBANESE EUROPEAN ACADEMY OF EMERGENCY MEDICINE
A Center Of Excellence For Medical Simulation

Simulation Courses



The Lebanese European Academy of Emergency Medicine in cooperation with Saint George Hospital- UMC, Balmand University- Faculty of Medicine and IncentiveMed Germany is proud to offer in its Center of Excellence for medical simulation, high quality, simulation based, and international certified emergency medicine training for all health care providers including nurses and physicians based on the following standards:

- ✓ 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.

Till today **LEAEM's** courses are:

- Cardiopulmonary Resuscitation-CPR.
- Automated External Defibrillator-AED.
- Basic Life Support-BLS.
- Immediate Life Support-ILS.
- Advanced Life Support-ALS.
- Immediate Pediatric Life Support-IPLS.
- Advanced Pediatric Life Support-APLS.
- Advanced Neonatal Resuscitation-ANR.
- Advanced Trauma Course-ATC.
- Acute Pain Management-APM.
- Difficult Airway Management-DAM.
- Geriatric Emergency Medical Management-GEMM.
- Obstetrical Emergency Life Support-OELS.
- Adult Emergency Triage Course-AETC.
- Pediatric Emergency Life Support-PETC.
- Dental Emergency Life Support-DELS.
- First Aid Basics for Children-FABC.
- Nursery Emergency Life Support-NELS.
- Aquatic Emergency Life Support-AELS.
- General Emergency Medicine-GEM.

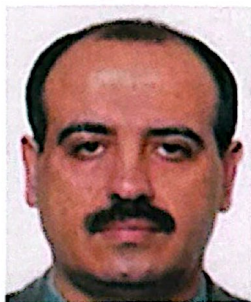
Contact details: Mr. Georges Saad: 01-441289, mob:03-210473, email:gfsaad@stgeorgehospital.org.

Join us on facebook at "leaem Stgeorge" to know us better



Dr Amal Tohmy

Victims of Castanea similarity (Edible vs Inedible)



Dr Amal Tohmy

Mrs Aida J. a 46 years old married female , a known case of Diabetes Mellitus type II , hypertension , and ischemic cerebrovascular accidents , well controlled for the last 3-4 years on Glimeperide 4 mg 1x/day , Bisoprolol fumarate 5mg /day , Clopidogrel 75mg /day , and Salicylates 100 mg/day .

Her story started on October 10 , when she was brought to hospital because of sudden onset of what looked like an acute afebrile gastro-enteritis associated with vertigo and mild confusion , with minimal changes in laboratory data (BS=68 mg , Na=128 meq , Platelets =100.000) . Her vital signs were relatively stable . She did well on hydration , and was discharged home on October 15 .

The second admission was on November 9 , the motive was an episode of severe hypoglycemia (BS=35mg) inspite of no changes in her diet or Glimeperide dose , associated with restlessness and confusion , on top of nausea , vomiting , and profuse cold sweating . No major changes were documented in her vital signs.

The episode persisted for few days inspite of all attempts for support.

2-3 weeks later , she was admitted to hospital because of sudden onset of petechie and ecchymosis erupted over multiple areas of her body in the absence of trauma and any changes in Clopidogrel-Salicylates dose , associated with lethargy , myalgias , nausea and obtundation . Adequate explorative investigations did not reveal any explanation with minimal changes in laboratory data (Prothrobins time = 60% , Platelets=90,000 , BS=64 mg , Hb/Hct=11/34,Na=129 meq) . She did well on supportive therapy only.

One week later she was discharged home on Bisoprol fumarate 5mg po daily, the rest will be decided on later after stabilization.

January 20, she developed a mild episode of hypoglycemia (BS=45mg) and confusion, in addition to nausea, vomiting, and afebrile frequent loose-waterly stools. These complaints lasted for few days. Supportive measure was applied only.

Mere luck did help us this time , upon questioning and re-questioning to find an explanation for these aberrant episodic changes in the general status of a patient who was adequately controlled for many years , the following two fact were revealed and were of great importance :

- 1- She was using an herbal preparation orally for the treatment of varicose veins.
- 2- She enjoys eating raw chestnuts, especially the bitter-tasted ones.

Upon reviewing the two items in details, we discovered that the bitter chestnuts are usually of the horse chestnuts type, and the herbal preparations for varicose veins are made of extracts of horse chestnuts, the conclusion deduced was episodic poison-



ning with toxic doses resulting from simultaneous eating of unprocessed horse chestnut and oral administration of preparations rich in horse chestnut extracts^{1,9}.

Chestnuts (*Castanea* sp. -- Family Fagaceae) it is a name given to many nuts. Originally, it was used to indicate the European «sweet» or «Spanish» chestnut tree, but later applied to various Asian and American relatives¹.

It is known in European languages by different names , châtaignes/marron (French), Kastanie/Edelkastanie (German), castagna/marrone (Italian), castana/marrona (Spanish), castanba (Portuguese), kashtan (Russian), li zi (Chinese), kuri (*C. crenata*) (Japanese) , etc¹.....

The Horse chestnut, buckeye (*Aesculus hippocastanum* and related sp. -- Family Hippocastanaceae) are members of their own family¹.

The horse chestnut received its name in 1557 when a Flemish physician in Constantinople sent some nuts to the great botanist Matthiolus, in Vienna.

He remarked that, in Turkey, they were used as horse medicine¹.

The leaves, twigs, flowers, and seeds contain large amounts of tannins, including the toxic glycoside, esculin, which is only removed after boiling in several changes of water or when roasted properly².

Symptoms of poisoning include nervous twitching, weakness, lack of coordination, dilated pupils, nausea, vomiting, diarrhea, depression, paralysis, and/or stupor. Even honey collected from the flowers and eaten can cause some of these symptoms. The roots, branches, and fruits have been used by fishermen to stupefy fish in ponds, making the catch easier to obtain².

The Horse chestnut, buckeye (*Aesculus hippocastanum*) is a Deciduous tree reaching 50 to 80 feet in height with a round or oblong crown. Large leaves are opposite, palmately divided with 5 leaflets pointed at by hand in the picture below on the left , compared with sweet chestnuts in the picture on the right below , which are formed usually of one elongated leaf attached to stem . The horse chestnut tree has large white flowers with yellow and red spots are produced in spring. Flowers are bisexual and have 5 white petals in large, terminal clusters^{3,4}.



Abstract

Edible vs inedible castanae, that is sweet delicious safe chestnuts vs bitter unsafe horse chestnut. The resemblance of the fruit is great as shown in the market. On the tree the difference in the chest-capsule that encloses usually 2-3 seeds is big.

Clinical manifestation of poisoning is non-specific and ranging from nausea, vomiting, diarrhea, to hypoglycemia, restlessness, confusion and coma.

It is a very common tree, and its extracts are included in many herbal products, especially those that are used for treatment of venous insufficiency.

Key Words

chestnuts, Edible vs inedible castanae, poisoning.



It will be very difficult to differentiate between the fruits of castanae in the plate after it has been removed from its chest because the resemblance is quite remarkable except for more brilliance on behalf of the horse chestnut fruits ^{3,4}.

While the fruit is still in its chest or on the tree , the process of differentiation becomes very simple . The fruit of horse chestnut (Picture on Left) is a round, prickly, leathery capsule enclosing 1 to 3 smooth, chestnut brown seeds. While the fruit of sweet chestnut (Picture on right) is formed of a



very spiky capsule like sea urchins enclosing 2 to 3 smooth, chestnut brown seeds. The buds of a horse chestnut tree are large brown to nearly black and leaf-scars are large, shield-shaped or irregular. It prefers full sun and can grow in clay, loam, sand, acidic, alkaline, or well-drained soils^{3,4,5,6}.



REFERENCES

- 1- Chestnuts, a review by Innvista 2009.
- 2- Horse Chestnuts, Definition, WordIQ.com, GNU free documentation license.
- 3- Horse chestnut, *Aesculus hippocastanum*, from the USDA forest service, Forest health staff, Newtown Square, PA.
- 4- Phillips, Roger. Trees of North America and Europe, Random House, Inc., New York 1979.
- 5- Edible chestnuts vs horse chestnuts by John Peterson 2009.
- 6- Poisonous plants by Alexander Chan, University of Pennsylvania, 2003
- 7- Horse chestnut by Armando Ghonzalez Stuart Ph.D.2005.
- 8- Before you roast that chestnut, make sure it is safe to snack on, by Marc Ramirez, Seattle times, October 21, 2006.
- 9- Horse chestnuts: Usefulness and side effects, by Robin Brain M.D. Feb 24, 2010.

Another difference: Sweet chestnuts are starchy and edible, while horse chestnuts are horribly bitter and inedible^{5,6,7,8}.

The active principle extracts of the tree of horse chestnut include :

- 1- Aescin (a mixture of triterpenoid saponins)
- 2- Aglycones (barringtonenol, protoaescigenin)
- 3- Flavonoids (rutin, quercetin, among others)
- 4- Phytosterol
- 5- Hydroxycoumarins (aesculin, scopolin and fraxin)
- 6- Tannins (proanthocyanidins) ^{5,6,7,8}

The major problem is that Horse chestnut trees are far more common than chestnut trees. Still, unless you down a lot of horse chestnuts, they are more likely to make you ill than kill you. Horse chestnut poisoning is rarely fatal ^{5,6,7,8}.

“Be very careful about what you are picking up, which is true for anything.” ^{5,6,7,8}

The horse chestnut has been used as a traditional remedy for arthritis, rheumatism and the management of varicose veins and hemorrhoids. The seeds are toxic, and many methods have been used to rid them of toxicity. The herb is more popularly used in Europe. FDA considers whole horse chestnut to be an unsafe herb and warns that all parts of the plants in this genus are potentially toxic ^{5,6,9}. Chestnuts of the genus *Aesculus* should be considered toxic and cannot be recommended for internal use. However, recent research suggests that certain components of the horse chestnut may improve venous compliance and reduce edema in patients with chronic venous insufficiency ^{5,6,9}.



The useful constituents of horse chestnut are derived from the seeds and bark of the *Aesculus* tree. Aescin seems to provide some weak diuretic activity and may decrease the permeability of venous capillaries. It also has a tonic effect on the veins and prevents collagen breakdown by inhibiting glycosaminoglycan hydrolases. Sterol content may have some anti-inflammatory activity. The toxic glycoside, aesculin, is a hydroxycoumarin with potential antithrombotic activity ^{5,6,10}. The FDA considers whole horse chestnut unsafe ^{5,6,9}.

Dr Amal Tohmy
 Department of Internal medicine
 St Charles Hospital- Fayadieh
 - Lebanon
 amal.tohmy@hotmail.com

SAVING LIVES IS OUR AIM



Join us: info@lebrc.org

ERC CONGRESS



What is resuscitation 2011?

Following on the 10th **European Resuscitation Council Congress in Porto 2010** and the **Scientific Symposium in Cologne 2009**, the ERC invites you to its symposium on **14-15 October 2011 in Valletta, Malta**.

Preliminary Scientific Programme: <https://congress2011.erc.edu>

Mexhba f' Malta!

Welcome to Malta! ↩



Megaliths, medieval dungeons and Calypso's Cave - the Maltese Islands are mythic. The narrow meandering streets of their villages are crowded with cathedrals and palaces. more about Malta: www.visitmalta.com

Yves Page, Maxime Labrousse

AN OVERVIEW OF THE SAFETY BENEFITS OF (SOME) PASSENGER CAR PASSIVE SAFETY SYSTEMS

INTRODUCTION

According to the World Health Organization, 1,2 million people die and probably 50 million are injured every year in traffic accidents. Two thirds of the casualties occurred in emerging or developing countries. 75 % of casualties in these countries are vulnerable road users such as pedestrians or two-wheelers [1]. 1,200,000 injury road accidents and 35,000 fatalities occur every year in the European Union (27 countries), a slightly less than in the USA (39,000).

In most countries, accident economic losses reach 1 % or 2 % of Gross National Product. In 1997, the European Transport Safety Council estimated the total cost of transport accidents in Europe at 166 billion Euros [2]. 97 % of these costs, i.e. 162 billion Euros, were directly related to road transport.

However, road safety has been increasing in industrialized countries for 35 years and this increase shows that political willingness and countermeasures produce results. The last couple of decades have seen a promising increase in e-safety systems directly linked to technological progress. E-safety systems address accident prevention (preventive safety), accident avoidance (active safety), injury mitigation (passive safety) and rescue and health care improvement. These systems are intended to assist, inform or alert the driver by addressing one or several driving tasks (e.g. a navigation system helps the driver in his search for the right direction), by amplifying driver actions (e.g. the emergency brake assist reduces the time necessary to reach ABS regulation), by correcting a problem (i.e. the Electronic Stability Program recovers loss of control), by preparing and providing car occupant or external user protection in the case of a crash (e.g. seat belts, airbags and pre-crash systems), or even by relieving the driver of certain tasks (e.g. Intelligent Speed Adaptation systems can, to a certain extent, replace the driver for speed regulation). And of course some other systems are protecting the car occupants in combination with a stiffer and enhanced car structure (seat belts, load limiters, pretensioners, airbags, etc.)

In this paper, we concentrate on passive safety and present results achieved at LAB regarding the effectiveness of protective devices. We start by giving some insights into the data we use and the safety issues in France and report about the safety benefits brought by the safety belts, frontal airbags, side airbags and finally by the overall protection offered by newer cars.

DATA

In theory [3], every road traffic accident in France which results in personal injury is the subject of a Police (or Gendarmerie) report. Essential information from each report is codified and transmitted, via the Home Office and the Ministry of Defense to the Service d'Etudes Techniques des Routes et Autoroutes (SETRA) which concatenates the data to create the official national accident census database hosted by the Observatoire National Interministériel de Sécurité Routière (ONISR).

The codified information concerns general time and date information, accident location, road infrastructure layout and state, vehicle type, vehicle maneuvers, obstacle type, driver condition and injury severity. About 60 parameters are codified for each accident at a macro-accidentological level. Database results are published annually and are to be considered representative of the French accident situation. The data used in this paper comes partially from that database.

On the other hand, the French car manufacturers Renault and PSA Peugeot-Citroën set up a joint venture in the 1970s to pool resources for road traffic accident research. To confirm all the developments carried out by Renault and PSA in term of safety, the LAB is in charge of performing in-depth analysis of real crashes occurring on French roads.



Yves Page

Abstract

This paper proposes a brief overview of the safety benefits of passive safety systems in terms of injuries and fatalities potential savings. A short introduction presents general statistics about the magnitude of traffic (un)safety in the world, in Europe and in France. About 1,2 millions people are killed every year all over the world. 35,000 of these fatalities die in Europe and 5,000 in France. In Europe, 50 % of the fatalities are passenger cars occupants.

Safety benefits of seat belt, frontal airbag, side airbag are reported on the basis of in-depth accident investigations and effectiveness studies carried out at the Laboratory of Accidentology and Biomechanics (LAB) in France in the 2000's. All these devices are considered to be very effective in preventing severe injuries and/or fatalities. Conclusion shows that, altogether, newer cars, combining a stiffer car structure and the appropriate means of occupants protection (load limiter, pretensioner, airbags, etc.) are better protecting occupants than other cars.

Key Words

passive safety; seatbelt, airbag, effectiveness, car safety

In-depth crash investigations have been carrying out at LAB since 1970. There are actually two kinds of investigations. The first one concerns secondary safety. The goal is to understand the injury mechanisms in real-world crashes in order to improve occupant safety in cars by the means of protection devices or car structure. Almost all car manufacturers all over the world and even public research institutes have been carrying out that kind of study for decades. Specially trained accidentologists collect relevant information about types and violence of impacts, car deformations and occupant injuries and feed it into a corresponding database. They don't need to go on the scene of the crash. Information is collected by accidentologists a few days or a few weeks after the crash at hospitals and at wreck garages. This methodology leads to a wide range of researches estimating injury risk curves or evaluating the effectiveness of on-board protection devices. The second one deals with primary safety. French car manufacturers started this activity in the early nineties, when it appeared that secondary safety would necessarily have limits and that there was a need for crash avoidance as well as a need for occupant protection. The challenge in this field is to understand the crash process, purpose new functions for active safety systems, and eventually to evaluate the effectiveness of new safety devices or avoidance systems on any kind of motorized vehicles.

In any case, agreements are signed with the French ministry of Justice to allow that kind of technical work on crashes apart from judicial process involving drivers at fault. Investigations are exclusively technical and are carried out for research purposes only. In France, three institutes are presently carrying out that kind of in depth investigations with regards to primary safety concerns: the Institut Français des Sciences et Technologies des Transports de l'Aménagement et des Réseaux (IFSTTAR) and The European Center for Safety Studies and Risk Analysis (CEESAR) with LAB (Laboratoire d'Accidentologie, de Biomécanique et d'étude du comportement humain).

As for secondary safety oriented investigations, LAB has identified two study designs. The first design aims at getting a representative sample of impacts and impact violence of cars involved in a road crash in France. For this purpose, all crashes involving a passenger car with at least one occupant injured are investigated in a restricted sample area in the West of Paris. About 200 cars and their occupant injuries are examined in-depth every year. The sample rate is relatively small as about 75,000 passenger cars are involved in injury crashes every year in France. The second design aims at evaluating the effectiveness of protection systems supplied in newer cars. 150 cars involved in (mostly) severe crashes are chased all over the country each year. The only selection criterion is that the car must be a newer one, mostly Renault and PSA cars, equipped with the most recent safety devices.

The collection of the information about crashed cars takes about one and a half hour in the garage. Complementary collection is made afterwards at the hospital with the authorization of the medical doctors and the patients. Most of the data is then coded and filled in a special database. Information that cannot be coded is conserved in original dockets along with photos and sketches. The two teams at CEESAR and LAB have investigated about 14 000 passenger cars, i.e. 25,000 occupants and 65,000 injuries since 1970, which makes this database one of the most important one in Europe.

TRAFFIC SAFETY IN FRANCE

Traffic safety level is commonly measured by the number of fatalities and the fatality rate (number of fatalities / kilometrage or number of fatalities / inhabitants). In Europe as well in France, both indicators have been dramatically decreasing overtime. Almost 75,000 road fatalities in Europe (15 countries) and 16,000 road fatalities in France at the beginning of the 1970s. Roughly 35,000 fatalities in Europe (25 countries) and 4,000 fatalities in France in 2010! The fatality rate is 70 people for 1 million inhabitants are killed every year. It can also be seen as 7 fatalities for 1 billion kilometres driven.

Now we must also consider that spectacular evolution of road traffic safety in France. Over the last 10 years, road fatalities decreased dramatically (7,643 fatalities in 2000 and provisionally 3,994 in 2010, i.e. -48%). This situation is exceptional. Such a decrease has only been seen twice before in France; in 1974, after the generalized introduction of speed limits and compulsory seat belt use and, to a lesser extent, in 1978, with the introduction of a law allowing preventive alcohol testing of car drivers. In the absence of comprehensive models to explain the road safety

situation in France in the short and medium terms, road safety watchdogs in France impute this reduction to 4 main groups of factors:

- The declaration by the head of state on the 14th July 2002 that road safety was a national issue.
- Unprecedented media coverage of road safety following this declaration and reinforced from September 2002 with the organization of a national road safety congress.
- The preparation of the 12th June 2003 road safety law, which is predominantly repressive (harsher fines and prison sentences for serious infractions, probative driving license for young drivers, etc.).
- The progressive installation of visible speed cameras on the roads

These elements contributed to a short-term increase in road safety awareness, an increase in traffic policing (+15% for alcohol testing and more speed controls in 2003), a dramatic increase in seat belt use (Seat belt use by car front occupants is now 98 % in rural areas and 95 % in urban areas compared to 95 % and 80 % respectively in 2002), and finally to a reduction of driving speeds (exceeding speed limits by 10 km/h decreased from 35% to 25%) and alcohol consumption when driving.

Experts are nevertheless curious as to the long-term effects of this combination of positive factors. The installation on the roadside and everyday conversation of automatic speed cameras, the visible element of the automatic control-sanction chain, undoubtedly help to maintain this behavioral moderation for several years. On the opposite, recent figures show an increase in road mortality over the first months of 2011. Analysis of such a brutal and large increase is currently under study.

Even though it is generally acknowledged that infrastructure and vehicle actions do not produced such dramatic short term effects, it is obvious that they have a long term structural effect which complements and encourages short term behavioral actions.

When looking closer into the accident statistics, it is striking to observe that passenger car occupants count only for about 52 % of all fatalities (figure 1).

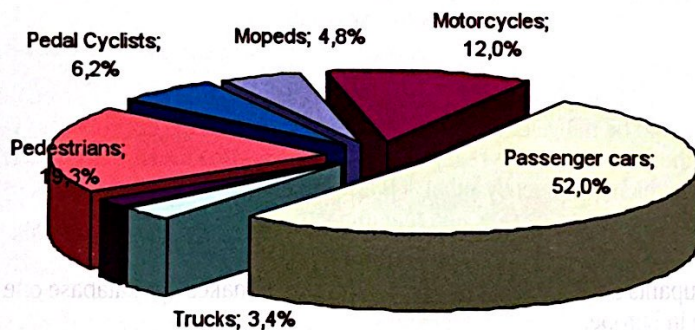


Figure 1. Distribution of Road Fatalities with breakdown by road users, Europe, 2009 (Source:ERSO)

As for passenger cars impacts, figure 2a and 2b shows that frontal impact is still the most important impact even though side impact will become predominant in the forthcoming years. Actually, side impact accounted for 25 % of fatalities 15 years ago. It now counts for 33 % of passenger car fatalities.

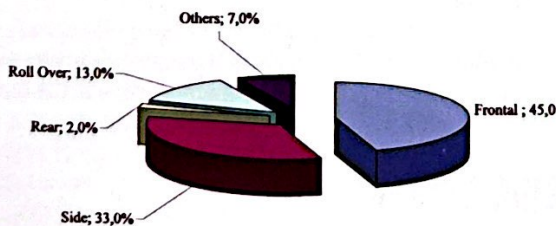


Figure 2a. Distribution of fatalities (passenger car occupants) with breakdown by Crash Impact type, France, 2000-2009 (Source: LAB)

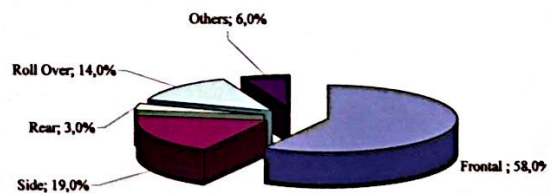


Figure 2b. Distribution of severely injured (passenger car occupants) with breakdown by Crash Impact type, France, 2000-2009 (Source:LAB)

These statistics are generally not available for the rest of Europe but the UK and Germany where the public authorities and the car industry also carry out in-depth investigations. To some extent, some data exist also in Spain, Italy, the Netherlands, Sweden, Finland and Norway.

THE EFFECTIVENESS OF SAFETY BELTS

The effectiveness of the safety belt (essentially 3-points) has been widely studied a long time ago since it was a few decades ago one of the most promising safety feature in terms of traffic safety. Especially the Americans put a lot of efforts in this issue as the American drivers refused to wear seat belt in the 1970's and the 1980's. Remarkably, L. Evans [4] [5] developed a so-called 'double pair comparison method' that helped in evaluating the effectiveness of belts in preventing injuries and fatalities based only on accident data.

At LAB, the effectiveness of safety belts is based on the comparison of injury risk sustained by belted vs non belted drivers and front seat occupants [6]. In the 1990s, we produced figure 3 that shows a high safety benefit of belts in preventing fatalities.

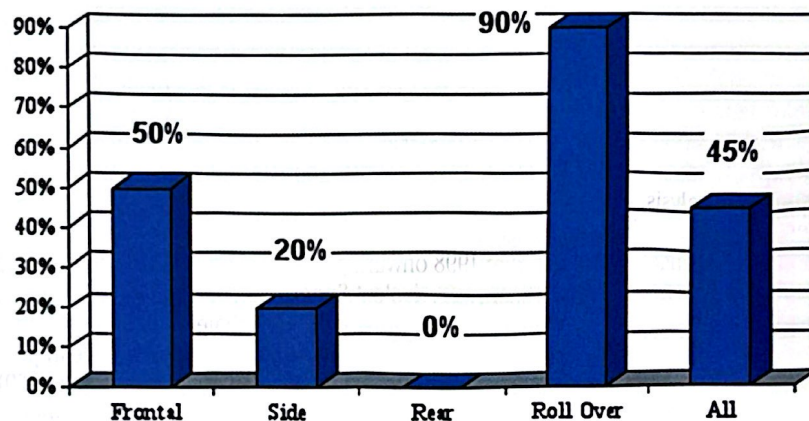


Figure 3. The effectiveness of seat belt in preventing fatal injuries in the front seats with breakdown by Crash Impact type, France (Source:LAB)

As a whole (the All item in figure 3), safety belt can save 45 % of all passenger car fatalities. It means that 45 % of all unbelted dead front seat occupants could have been saved (at least their injury severity could be mitigated) if they had wore a seat belt. This effectiveness varies a lot if one considers the impact type. It is really higher for rollovers because the belt prevents ejection (partial or total) which is frequently lethal. It is also less effective for side impacts, especially for occupants seated on the struck side, and rear impacts.

The installation in cars and mandatory wearing of seat belt remains the most effective safety measure ever.

THE EFFECTIVENESS OF FRONTAL AIRBAGS

LAB has carried out a study in 2006 about front airbags effectiveness. The data consisted of 1.404 occupants involved in frontal impact crashes with a violence of impact around 50 to 70 km/h. Injury risk of 873 occupants without frontal airbag was compared to injury risk sustained by 531 occupants with airbag. Sampled cars were designed after 1980. Dashboard Intrusion was limited below 35 cm for front seat passengers and 25 for drivers.

Results showed a very high effectiveness of frontal airbags for drivers and passengers in preventing injuries higher than AIS 2+ (moderate and severe injuries). Injury risk reduction to the face and head is above 80 %!

THE EFFECTIVENESS OF SIDE AIRBAGS

During the last 5 years, the number of cars fitted with side airbags has dramatically increased. They are now standard equipment, even on many smaller cars or less luxurious vehicles. While

some side airbags offer thoracic protection alone, there are those that combine thoracic and head protection (of which most deploy from the seat). Other systems employ separate airbags for head and thorax protection, which are designed to be effective noticeably in a crash against a pole.

The LAB and the Vehicle Safety Research Center (UK) proposed in 2006 an evaluation of the effectiveness of side airbags in preventing thoracic injuries to passenger car occupants involved in side crashes [7]. The target population (who can take benefit of side airbag deployment and in what circumstances) was defined with the help of national data. In France, side impacts account for roughly 33 % of fatalities (front and rear seats) and 18 % of seriously injured casualties in passenger cars. In the UK data 41% of fatally injured occupants died in side impacts and 37% of seriously injured casualties received their injuries in side impacts. 40 % of the French fatalities (respectively 60 % of those seriously injured) occur against another car, one third (respectively 30 %) against a fixed obstacle and 25 % (respectively 10 %) against a light or heavy truck.

70 % of the fatalities and 50 % of the seriously injured casualties in side impacts occur on the struck side with intrusion. Consequently, in France, 21 % of overall passenger car fatalities (70 % * 33 %) and 9 % of overall seriously injured casualties (50 % * 18 %) are the target population for side airbags, which are supposed to work for occupants seated against the struck door. This calculation was not done for either Germany or the UK, but is supposed to give close estimations. Furthermore ultra-depth case analysis revealed that the real target population is somehow lower since some characteristics of the crash prevent the bag from being effective. For example, crash severity can be too high to expect injury mitigation.

As for the risk analysis, in-depth accident data from France, the UK and Germany has been collected. Out of 2,035 side impact accident cases available in the databases, we selected 435 occupants of passenger cars (built from 1998 onwards) involved in an injury accident between year 1998 and year 2004 for EES (Energy Equivalent Speed) values between 20km/h and 50 km/h. The occupants belted or not, were sat on the struck side, whatever the obstacle and type of accidents (intersection, loss of control, etc.). For multiple impact crashes, the side impact was assumed to be the more severe one. Passenger cars were fitted with (96) or without (339) side airbags. Most of the potential risk explanatory variables were correctly and reliably reported in the databases (velocity – impact zone – impact angle – occupant characteristics, etc.).

The analysis compared injury risks for different levels of EES and different types of side airbags. A logistic regression model was also computed with injury variables (such as thoracic AIS 2+ or AIS 3+) as the dependant variable and other variables (including airbag type and EES) as explanatory injury risk factors.

Results revealed statistically non-significant reductions in thoracic AIS 2+ and AIS 3+ injury risk in side airbag equipped cars in the impact violence range selected (odds ratio of 0.83 for thoracic airbags, which means a reduction between of 17 % of the concerned injuries). The non-significance is assumed to be due to a low number of cases available for analysis. Statistical analysis for head injuries was not possible due to the low number of accident cases with passenger cars fitted with head airbags in the databases. Moreover, the discrepancies between the data coming from different countries (especially calculation of EES) might have introduced instability in the analysis.

CONCLUSION: THE EFFECTIVENESS OF NEWER CARS IN PREVENTING INJURIES

Actually, safety belts and airbags are proved to be effective in reducing casualties in cars. But now, the whole car is designed to offer an overall protection. Car structure is stiffer than in the past in order to avoid intrusion in the compartment, which was proved to be one of the major causes of injuries. Load limiters prevent from belt webbing; airbags prevent the head and the chest to hit the steering wheel or another hard element of the compartment; pretensioners couple the occupant to his seat in order to reduce submarining and a hump over the seat and under the base also prevent the pelvis to rotate under the belt. In some cases, knee airbags also prevent from submarining by stopping the legs and then the occupant body displacement under the belt during the crash. Other devices such as padding and non aggressive structures in the

ACKNOWLEDGEMENTS:
the authors would like to acknowledge the accident research team at LAB for their valuable inputs and comments (Jean-Yves Forêt-Bruno, Thierry Hermitte, Cyril Chauvel and Gérard Faverjon) and the CEESAR team who is patiently collecting accident data on a daily basis: Dominique Villeforceix and Thierry Phalempin.

The article has also no commercial interest.

i- The countries with the highest mortality are India with about 90 000 fatalities and China with more than 120 000 fatalities per year

ii- Laboratory of Accidentology, Biomechanics and studies of human Behaviour PSA PEUGEOT CITROËN - RENAULT

iii- Hauer, E. and Hakkert, A.S. describe accident underreporting in their 1988 paper "Extent and some implications of incomplete accident reporting, Transport Research Record 1635, 72-80". They reviewed 18 studies on crash reporting in several countries and revealed considerable variability in the degree of non-reporting. Their estimates were that fatalities may be known to within plus or minus about five per cent, and that approximately 50 per cent of all injuries, and 20 per cent of those requiring hospitalization, are not included in official statistics.

Yves Page

Deputy Director, Advanced Projects 'Life on Board - Safety - Dynamic Performance' - Research and Advanced Engineering Department RENAULT

1 Avenue du Golf, 78288 Guyancourt cedex, France

Tel: + 33 (0)1 76 85 70 14

Yves.Page@renault.com

Maxime Labrousse

Laboratoire d'Accidentologie, de Biomécanique et d'études du comportement humain PSA PEUGEOT CITROËN - RENAULT

132 rue des suisses, 92000 Nanterre, France

Maxime.Labrousse@lab-france.com

door panel, the dashboard, the windshield, the seats, the head rest also participate in supplying more protection.

The whole package is then very difficult to evaluate separately, one element independently from the others. At LAB, we conducted an analysis in order to compare the overall protection offered by different car generations (figure 4).

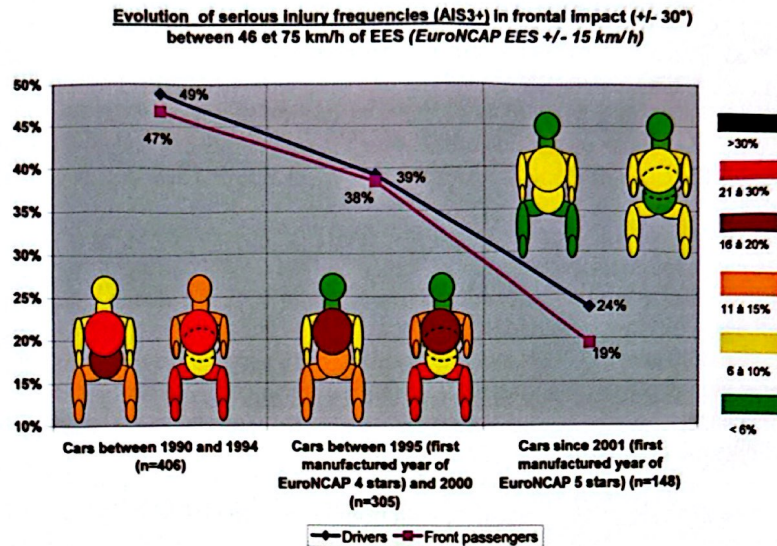


Figure 4. Fatal thoracic injury rates and severe injury frequency by body regions for passenger car drivers and front seat occupants with breakdown by car generations. Frontal impact. EES between 45 and 75 km/h. France. (Source:LAB)

As for injury risk by body region, the greener, the better. Figure 4 shows that, for a range of violence of impact around the EuroNcap value (Roughly 58 km/h EES), newer cars are performing very well and better than the older cars. The frequency of severe injuries has been dramatically decreasing overtime and car generations, and the risk for each body region is now below 10 % or 6 % depending on the body regions.

A close look at the evolution of fatal injury risk for drivers (blue full line) and for front seat occupants (pink line) also reveals a tremendous reduction in the risk to sustain lethal injuries: 80 % reduction!

Consequently, the protection offered by newer cars, and especially in frontal impacts, is today at its top level, acknowledged by the safety benefits studies. Even progress is still possible in passive safety, preventive and active safety is now considered by the stakeholders and the scientific community as another path for identifying and implementing promising solutions for safer ground trips.

REFERENCES

- [1] Downing A.J., 1995. L'insécurité routière dans le monde. in projet de recherche sur les politiques intégrées de sécurité routière. Tome 1. Rapport de convention DSCR/INRETS n°92-41029.
- [2] ETSC, 1997. Transport accident costs and the value of safety. European Transport Safety Council. Bruxelles. Eurostat, 1995. Eurostat Annuaire '95. Vue statistique sur l'Europe 1983-1993. Office des publications officielles
- [3] Hauer, E. and Hakkert, A.S. Extent and some implications of incomplete accident reporting, Transport Research Record 1635, 72-8.
- [4] Evans L. (1986) Double pair comparison-a new method to determine how occupant characteristics affect fatality risk in traffic crashes. *Accid. Anal. & Prev*, 18, 217-227.
- [5] Evans L. (1986) The effectiveness of safety belts in preventing fatalities. *Accid. Anal. & Prev.*, 18, 3, 229-241
- [6] Fayon A., Hartemann F., Tarrière C., Thomas C., Got C., Patel A. (1979) La ceinture de sécurité. Théorie, expérimentations, mesure de son efficacité sur 3 000 accidents réels. Laboratoire de physiologie et de biomécanique, Institut de recherches biomécaniques et accidentologiques.
- [7] Page Y, Thomas P., Kirk A., Hervé V. An estimation of side airbag effectiveness in preventing thoracic injuries using French, British and German crash data. AAAM Annual Conference. 17-20 October, 2006. Chicago, IL.

Dr. Elie Abouaoun

Initier et gérer la coordination en situation d'urgence

A- INTRODUCTION

Lors d'une situation de crise - c'est-à-dire tout événement qui peut ou pourrait entraîner des dommages à la population (sécurité publique, vie et/ou santé des personnes, intérêts matériels...) - les différents acteurs gouvernementaux et non-gouvernementaux sont appelés à prendre des décisions rapidement, faire appel à certaines ressources et compter sur des gens qualifiés afin de ne pas sombrer dans le chaos. Tout cela doit se faire dans le cadre d'un plan d'urgence qui a pour mission principale de prévoir les dispositions et les mesures à prendre pour gérer une situation d'urgence.

Cependant, les autorités ainsi que les différents intervenants ne sont pas tenus de préparer des plans d'urgence seulement, mais aussi des plans de prévention et de réduction de risques, qui doivent inclure des mesures prises en amont afin de limiter les dégâts humains et matériels en cas de catastrophes, et d'améliorer les aptitudes des communautés à faire face à des situations d'urgence.

Dans ce cadre, l'élément de « coordination » joue un rôle prépondérant, voire essentiel dans la mise en œuvre du plan d'urgence, avant, durant et après la catastrophe. L'efficacité et la pertinence d'un tel plan dépendent d'une bonne coordination, qui idéalement, doit être initiée et gérée par les autorités locales.

Cette fonction est régie par des principes directeurs adoptés par l'Assemblée Générale des Nations Unies dans sa résolution « A/RES/46/182 » (19-12-1991) dans lesquels il est clairement indiqué que « *l'aide humanitaire doit être fournie conformément aux principes d'humanité, de neutralité et d'impartialité* ». Les mêmes principes stipulent que « *c'est à chaque Etat qu'il incombe au premier chef de prendre soin des victimes de catastrophes naturelles et autres situations d'urgence se produisant sur son territoire. Le premier rôle revient donc à l'Etat touché dans l'initiative, l'organisation, la coordination et la mise en œuvre de l'aide humanitaire sur son territoire.* »

Resumé

Lors d'une situation de crise, les différents acteurs sont appelés à prendre des décisions rapides et à gérer une opération complexe dans un contexte volatile et plein de défis. Dans ce cadre, l'élément de « coordination » joue un rôle prépondérant, voire essentiel dans la mise en œuvre du plan d'urgence, avant, durant et après le désastre.

L'article lie les notions théoriques à l'hypothèse d'un tremblement de terre dans la région de Tyr, au Liban Sud. Après un survol contextuel des raisons géologiques, l'article identifie, à titre indicatif, les acteurs qui sont éventuellement impliqués dans la mise en œuvre d'un plan d'urgence, ainsi que les éléments fondateurs du travail de coordination (valeurs, objectifs...) pour ensuite présenter un exemple pratique à travers les caractéristiques des plans d'urgences, un plan approximatif, une matrice de distribution de tâches, inventaire des ressources nécessaires..

Mots clés:

Catastrophe, coordination, plan d'urgence

Afin de lier les notions présentées dans cet article à un contexte réel, une hypothèse bien définie fut choisie, en l'occurrence, l'hypothèse d'un tremblement de terre dans la région de Tyr, au Liban Sud.

B- Description du contexte général

C'est la théorie des plaques tectoniques qui explique pourquoi le Liban est affecté par des tremblements de terre. Le Liban est traversé par une bordure de deux plaques: la plaque arabe et la plaque du Levant. Cette bordure commence dans la mer Rouge, va vers la mer Morte, traverse le Liban où on l'appelle la « faille de Yammouné » et va en Syrie où elle prend pour nom la « faille du Ghab », continue jusqu'au Sud de la Turquie où elle rencontre une autre faille: « la faille Est anatolienne ». « Nous avons donc une bordure de deux plaques qui a, à peu près mille km. de longueur; le Liban est à cheval sur ces deux plaques. C'est la raison pour laquelle il est, périodiquement, affecté par des tremblements de terre, tout au long de son histoire et cela va continuer.

Si les failles qui traversent le pays sont nombreuses, les sismologues sont particulièrement inquiets au sujet du système de la Mer Morte, qui sépare les plaques géantes que sont l'Afrique et l'Asie. Il s'agit de la faille la plus profonde et la plus dangereuse du Moyen-Orient, qui part de l'Ethiopie, passe par le détroit d'Aqaba, pour remonter jusqu'au sud du Liban et la vallée de la Békaa.

Le Sud du Liban est classé « zones 3 & 4 » sur une échelle indiquant la fréquence et la force des séismes prévus, ce qui signifie que les secousses pourraient atteindre une magnitude de 7,5 sur l'échelle de Richter.

La réponse générale au risque de tremblements de terre dans le sud du Liban fut toujours lente et/ou dispersée.

C- L'aspect social

Le bilan social immédiat des séismes dépend de la vulnérabilité des collectivités affectées. Si l'impact mortel

initial du séisme dépend de facteurs tels que la concentration urbaine, la qualité parasismique des constructions...etc. toujours est-il que l'impact social dépend fortement du degré de la déstructuration des liens sociaux à cause du séisme. Les séismes aggravent les ruptures sociales et économiques et représentent une importante transformation du paysage social et des tissus de relations entre les gens, dont la réorganisation est fondée sur la capacité collective à créer des circuits d'entraide efficaces face aux ruptures. Un des facteurs aggravants à ce niveau est la désorganisation durable de certaines activités de la société qui s'accompagne en général d'un exode important de certaines catégories socioprofessionnelles désœuvrées.

Au delà de la satisfaction des besoins élémentaires qui représentent un enjeu vital pour des populations traumatisées, les interventions doivent prendre en compte aussi l'effort de reconnexion des réseaux sociaux.

Souvent plus long à mettre en œuvre, cet effort représente une opportunité parfois mal comprise par les populations en attente. Mais c'est cet effort qui permet d'éviter l'isolement et les fractures sociales et a pour objectif de rétablir le tissu sociétal et de conserver les proximités sociales

D- Les acteurs dans la ou les région(s) sinistrée(s)

- Le Mohafez
- Les Caimacams des cazas affectés par la catastrophe
- Les hôpitaux de la région
- La défense civile
- La Croix Rouge Libanaise
- Le bureau régional du Ministère de la Santé
- Le bureau régional du Ministère des Affaires Sociales
- Le bureau régional du ministère des ressources hydrauliques / offices des eaux
- Le bureau régional du ministère de l'Education
- Le bureau régional de l'Electricité du Liban
- Les ingénieurs régionaux du ministère des travaux publics
- Les unités de police implantées dans les régions sinistrées ou dans leur entourage
- Les unités de l'armée stationnées dans les régions sinistrées ou dans leur entourage
- Les ONG locales et entités de la société civile opérationnelles dans les régions sinistrées
- Les ONG internationales opérationnelles dans les régions sinistrées
- Les entités humanitaires et sociales relevant des partis politiques présents dans les régions sinistrées
- La FINUL (à cause de sa présence opérationnelle dans la région tout en sachant que son mandat initial est différent)

Abstract

During an emergency situation, various actors have to swiftly take decisions and manage a complex response operation in a challenging and volatile environment. In this context, "coordination" plays a crucial role in the implementation of a contingency plan, before, during and after the disaster.

The article links the conceptual elements to the possibility of an earthquake in the region of Tyr in South Lebanon. It starts by an overview of the basic geological considerations; it identifies, for indicative purposes, the actors who are eventually involved in a contingency plan as well as the founding elements of coordination (values, objectives). Furthermore, it covers one real case study by stating the characteristics of a contingency plan as well as a tentative distribution of roles and responsibilities and the required resources.

Key Words

Disaster, coordination, Emergency Contingency Plan

E- La coordination

Dans le contexte décrit plus haut, les intervenants sont appelés à initier l'établissement d'une structure de coordination mixte (acteurs gouvernementaux et non-gouvernementaux) dans la région sinistrée, à faciliter les réunions et le travail de cette structure et de s'assurer que la coordination entre les différentes composantes demeure régulière et efficace.

Idéalement, le travail de cette structure ne doit pas se limiter à la réponse ponctuelle après la catastrophe, mais doit plutôt prévoir des mesures et un plan d'intervention avant, durant¹ et après le sinistre.

C'est donc une structure de coordination mixte (qui sera appelée dans le texte « Comité de Coordination pour les Situations d'Urgence » ou CCSU) qui est proposée dans ce cadre dont les objectifs, le plan d'action et autres éléments sont décrits ci-dessous.

F- Eléments fondateurs

Même si le travail du CCSU est éminemment technique, cela ne dispense pas l'intervenant principal de définir et de faire adopter par les membres la base conceptuelle d'une telle initiative.

Dans ce cadre, il est important tout d'abord d'amener les membres à réfléchir et à endosser **un système valoriel** qui doit sous-tendre le travail du CCSU. En voici quelques valeurs de base :

¹ Si la nature de la catastrophe le permet

- Le respect des droits de l'Homme (cela est d'autant pertinent que durant les situations d'urgence, les acteurs gouvernementaux ou autres forces de facto ont tendance à négliger ou oublier cet aspect)
- La non-discrimination entre les différentes composantes des communautés affectées par la catastrophe
- L'adoption des normes internationales applicables (SPHERE...etc.)
- Transparence et dissémination régulière d'informations précises et objectives

D'autre part, il est aussi important d'adopter

- Encourager la participation des communautés affectées dans la planification, l'exécution et l'évaluation des mesures de prévention et de réponse

Partant de cette base, l'**objectif global** du CCSU est de limiter, à travers un « plan de coordination en situation d'urgence » (PCSU), les dégâts humains et matériels tout en maintenant l'ordre et la sécurité publics.

Les **objectifs spécifiques** sont définis comme suit :

- Etablir une dynamique de coordination entre tous les acteurs concernés par les différentes étapes (avant, durant et après)
- Identifier les ressources nécessaires pour l'application des différentes mesures et en assurer l'affectation en temps du ainsi que le suivi de leur performance et assiduité
- Assurer la communication entre les membres ainsi qu'entre les membres et les autres acteurs concernés (avant, durant et après)
- Collecter les informations sur les besoins (avant, durant et après) et assurer le suivi de leur mise à jour, l'analyse et leur dissémination à qui de droit.

G- Exemple d'un plan de coordination²

Aspect	Coordination	Communication	Collecte d'info	Echange et dissémination d'info	Mobilisation et suivi des ressources
Etape					
AVANT	<p>Allouer au sein du siège du Mohafez d'un espace de travail pour la cellule de crise qui inclut :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cartes de la région • Moyens de communications (conventionnels et alternatifs) • Equipement informatique avec connexion internet (conventionnelle et alternative) • TV avec satellite <p>Désignation des membres du CCSU ainsi que les personnes responsables de la cellule de crise</p>	<p>Index des adresses et numéros de téléphones de tous les acteurs</p> <ul style="list-style-type: none"> • les directeurs des hôpitaux • Centres de soins et dispensaires • Commandants des unités de police et de l'armée • Responsables des bureaux régionaux de l'office des eaux • Responsables des centres de la défense civile • Chefs des équipes des secouristes de la CRL • Autres acteurs 	<p>Etablir la liste des sources d'infos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Médias et journalistes • Sites web • Personne de contact (Maire...) dans chaque localité <p>Assignation de numéros verts pour la collecte d'infos</p> <p>Communiquer les contacts du CCSU et souscrire aux listes de distributions des acteurs aux niveaux national et international</p>	<p>Création d'un site web pour le CCSU pour publier les mises à jour, les rapports, instructions, besoins...etc.</p> <p>Formation d'une équipe « Médias » et définir le cadre de l'activité médiatique du CCSU</p> <p>Etablir une liste de distribution des informations pour les parties tierces (emails, fax, téléphones et moyens alternatifs)</p>	<p>Identification des personnes ressources des secteurs privé et public (par secteur d'intervention)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Santé (Médecins, infirmiers, ambulance, banques de sang, équipes de secouristes, pompes funèbres, cimetières...) • Défense civile et travaux publics (véhicules pompiers, camions, bulldozers, excavateurs, grues, dépanneurs...) • Eau (sources d'eau, citernes, fosses septiques...) • Hébergement (préparation et aménagement de centres d'accueil, transports, dépôts...)

2 Format non-exhaustif présenté seulement a titre indicatif

	<p>Assigner des personnes de contacts au sein du CCSU et identifier les personnes contacts auprès des acteurs gouvernementaux (Ministres concernés, Conseil des Ministres, Haut Comité du secours...) et non-gouvernementaux (ONG locales, société civile, organisations internationales)</p> <p>Organiser des manœuvres pour les membres du CCSU Réunions ouvertes du CCSU</p>	<p>Etablir une chaîne de communication entre les membres du CCSU (emails, fax, téléphones et moyens alternatifs)</p> <p>Connecter la chambre d'opérations avec les ministres concernés et autres acteurs potentiellement intéressés par la situation</p>			<ul style="list-style-type: none"> • Nourriture (liste des articles indispensables, fournisseurs, dépôts, locations et quantités des stocks...) • Energie (générateurs, stations d'électricité, dépôts et stocks de carburants,...)
DURANT	<p>Former des sous-comités par tâche et actionner le mécanisme de coordination entre les différents intervenants</p>	<p>S'assurer des moyens de communications entre les membres du CCSU ainsi qu'avec les acteurs principaux</p>	<p>Réceptionner, analyser, classer et distribuer les infos reçues</p> <p>Visionner/lire/écouter les médias et compléter les infos reçues d'autres parties</p>	<p>Produire des communiqués, bulletins et rapports quotidiens et périodiques (hebdomadaires...etc.) sur la situation humanitaire, les besoins, le progrès...etc.</p>	<p>Assigner les ressources disponibles et nécessaires et suivre leur travail</p>
APRES	<p>Evaluer la réponse et la coordination (efficacité, efficacité, impact)</p> <p>Former un comité pour analyser les résultats de l'évaluation et soumettre des recommandations concrètes</p> <p>Revoir le plan en fonction des recommandations</p>			<p>Publier un rapport final sur la réponse, la coordination et les recommandations pour améliorer les prestations</p>	<p>Remettre à jour la liste des ressources sur la base de l'évaluation</p> <p>Remettre à jour les inventaires de régénérer les stocks</p>

H- Distribution des tâches ³

Activité	Etape	Délai	Responsable
Affecter un espace de travail pour la cellule de crise au sein du siège du Mohafez,	AVANT	10 jours	Mohafez + coordinateur du CCSU
Désignation des membres du CCSU ainsi que les personnes responsables de la cellule de crise		21 jours	Mohafez + coordinateur du CCSU
Assigner des personnes de contacts au sein du CCSU et identifier les personnes contacts auprès des acteurs gouvernementaux et non-gouvernementaux		45 jours	Coordinateur du CCSU
Organiser des entraînements/simulations pour les membres du CCSU		3 mois	Coordinateur du CCSU + représentants des ministères et/ou sectoriels
Listing des adresses et numéros de téléphones de tous les acteurs		30 jours	Coordinateur du CCSU
Etablir une chaîne de communication entre les membres du CCSU		45 jours	Coordinateur du CCSU
Connecter la cellule de crise avec les ministres concernés et autres acteurs potentiellement intéressés par la situation		2 mois	Mohafez, Caimacams + coordinateur du CCSU
Etablir la liste des sources d'infos		2 mois	Coordinateur et membres de la CCSU
Assignment de numéros verts pour la collecte d'infos		2 mois	Coordinateur du CCSU
Communiquer les contacts du CCSU et souscrire aux listes de distributions des acteurs au niveau national et international		2 mois	Coordinateur du CCSU
Création d'un site web pour le CCSU		4 mois	Coordinateur du CCSU+ techniciens
Formation d'une équipe « médias » et définir le cadre de l'activité médiatique du CCSU		3 mois	Coordinateur et membres de la CCSU + journalistes
Etablir une liste de distribution des informations pour les parties tierces		3 mois	Coordinateur et membres de la CCSU
Indentification des personnes ressources des secteurs privé et public (par secteur d'intervention)		3 mois	Coordinateur et membres de la CCSU
Assigner les ressources disponibles et nécessaires et suivre leur travail	DURANT	Non Applicable	Coordinateur et membres de la CCSU
Réunions ouvertes du CCSU			Coordinateur et membres de la CCSU
Former des sous-comités par tâche et actionner le mécanisme de coordination entre les différents intervenants			Coordinateur et membres de la CCSU
S'assurer des moyens de communications entre les membres du CCSU ainsi qu'avec les acteurs principaux			Coordinateur du CCSU
Réceptionner, analyser, classifier et distribuer les infos reçues			Coordinateur du CCSU + sous-comité en question
Visionner/lire/écouter les médias et compléter les infos reçues d'autres parties			Coordinateur du CCSU + sous-comité en question
Produire des communiqués, bulletins et rapports quotidiens et périodiques			Coordinateur du CCSU + sous-comité médiatique
Evaluer la réponse et la coordination (efficacité, efficience, impact)	APRES	3 mois	Coordinateur et membres de la CCSU
Former un comité pour analyser les résultats de l'évaluation et soumettre des recommandations concrètes			Mohafez, Caimacam + coordinateur du CCSU
Publier un rapport final sur la réponse, la coordination et les recommandations pour améliorer les prestations			Coordinateur du CCSU + sous-comité en question
Revoir le plan en fonction des recommandations			Coordinateur et membres de la CCSU
Remettre à jour la liste des ressources sur la base de l'évaluation			Coordinateur du CCSU
Remettre à jour les et régénérer les stocks			Coordinateur du CCSU

³ Tableau approximatif pour les besoins de l'article.

I- Ressources ⁴

Humaines

- Coordinateur à temps plein
- Disponibilité à temps partiel des membres du CCSU pour accomplir leurs tâches
- Disponibilité à temps partiel d'un des conseillers/adjoints du Mohafez et de chacun des Caimacams pour assurer le suivi

Compétences requises au sein du CCSU

- Leadership et gestion d'équipes
- Gestion des opérations complexes
- Relations avec les parties tierces et pouvoir d'influence (lobbying)
- Communications
- Médias et activités grand public
- Connaissance des modes de fonctionnement des ONG internationales, des agences des Nations-Unies et autres bailleurs de fonds ainsi que les normes internationales du travail humanitaire
- Connaissance des aspects techniques relevant de la prévention et de la gestion des catastrophes ainsi que la réduction des risques
- Expertises sectorielles (électricité, santé, eau et assainissement...)
- Compétences d'adaptation rapide (dans un contexte volatile)

Matérielles

- Mobilier et équipement pour le bureau du CCSU et la chambre d'opérations
- Équipement informatique pour le coordinateur et la chambre d'opérations
- Équipement de communication (et frais d'abonnements) conventionnel et alternatif pour le coordinateur, la chambre des opérations et les membres
- Site web (fournisseur hôte, design, abonnement...)
- Abonnements aux journaux et autres médias (chaînes satellitaires)

J- Caractéristiques du plan de coordination en situation d'urgence

Durant la préparation du plan de coordination, il est important de prendre en considération les caractéristiques suivantes. Ainsi, un plan de coordination:

- Est clair, concis et facilement accessible/compris
- Est basé sur une analyse profonde des risques dans un contexte spécifique
- S'inscrit dans un cadre national qui établit les mesures de préparation, ainsi que les rôles, responsabilités et capacités des différents acteurs
- Inclut les différents scénarios et établit les priorités pertinentes à la région en question
- Inclut des indicateurs d'alerte qui peuvent être utilisés afin de surveiller l'état d'avancement des risques ainsi que leur impact
- Reflète une compréhension des vulnérabilités ainsi que les mesures visant à les diminuer en amont.
- Inclut des objectifs et des résultats réalistes et mesurables, ainsi que des protocoles et procédures d'activation et d'exécution
- Inclut une analyse des ressources disponibles menant à l'identification des ressources qui manquent ainsi qu'un plan d'action pour les assurer en externe.
- Génère un ensemble de tâches que chaque acteur est tenu à adopter au sein de son insti-

⁴ Informations non-exhaustives – pour les besoins de l'article seulement

- tution/département
- Adopte une approche centrée sur les ressources locales
 - Inclut un processus d'échange et de gestion d'informations
 - Prévoit des étapes concrètes afin d'assurer la « continuité des activités » des institutions vitales
 - Inclut un plan de formation et de développement des capacités
 - Prend en considération les éléments de genre, de la culture locale et autres spécificités du contexte
 - Adopte les standards internationaux applicables dans ce genre de situation (SPHERE ou autres)
 - Consiste en des phases complémentaires
 - Inclut une phase ainsi qu'un mécanisme de test et un plan de monitoring et d'évaluation, assorti d'un cadre de « responsabilisation » (accountability).

K- Note finale

L'efficacité des interventions en situations d'urgence est optimisée quand la synergie entre les acteurs au niveau central et ceux au niveau régional/local est bien préparée à l'avance. Il est important de noter dans ce cadre que tout plan de coordination doit rester « dynamique » et non « statique », impliquant donc un processus de remise à jour continue ainsi qu'une flexibilité permettant une adaptation rapide au contexte de l'urgence.

S'il est vrai qu'il n'y a pas de modèle « magique » ou « idéal », toujours est-il que les aspects les plus courants ou un apport des autorités centrales est pertinent sont en général l'adoption d'une stratégie nationale, le support technique, les ressources (allocation d'un budget), l'établissement du cadre légal et institutionnel pour ces structures de coordination...etc.

Ainsi, les autorités régionales/locales doivent être soutenues afin de développer des stratégies, politiques, plans et procédures afin de prendre en charge les situations d'urgence.

A cette fin, une analyse profonde des capacités des acteurs aux niveaux local et régional doit être faite au préalable afin de dégager un plan de renforcement des capacités dont l'exécution est condition sine qua none de la réussite de toute intervention en cas d'urgence. Ce plan ne doit pas se limiter à des formations techniques seulement. Il serait utile d'y inclure des stages, des voyages d'études, du coaching, des manœuvres, des simulations, production d'outils et de ressources...etc.

D'autre part, il ne faut pas négliger la composante « communautaire » de ce processus. Le degré d'implication de la communauté dans l'élaboration de ce plan ainsi que les tâches qui peuvent être allouées aux ressources existantes facilitent l'appropriation de la communauté, un facteur déterminant pour l'engagement de la population locale et sa contribution au plan.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Goodyear Earl James / GEJ / 2009 / A strategic framework for natural disaster and risk reduction in Iraq / UNDP & UN-OCHA / Iraq
- 2- Bascetta Cynthia / BC / 2007 / Public Health and Hospital Emergency Preparedness Programs: Evolution of Performance Measurement Systems to Measure Progress / United States Government Accountability Office / USA
- 3- Jackson Brian / JB / 2008 / The Problem of Measuring Emergency Preparedness / RAND corporation / USA

When experience and professionalism meet quality



National School for Emergency Care

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

All our courses are accredited by the Lebanese Ministry of Education

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

Chantal Khalil

Prévention et traitement des escarres



Chantal Khalil

Au Liban, l'escarre se présente comme une maladie fréquente dans certaines populations de patients. Pourtant, les données épidémiologiques actuelles demeurent insuffisantes pour évaluer précisément sa prévalence et son incidence qui varient considérablement en fonction des populations à risque. C'est une pathologie fréquentée par les soignants en milieu intra hospitalier et même à domicile exigeant vigilance et prévention.

Physiopathologie et facteurs de risque

a- Ischémie des tissus cutanés

L'escarre est provoquée par une compression forte et/ou prolongée des parties molles sur le plan osseux sous-jacent. La compression prolongée des tissus mous, supérieure à la pression de perfusion capillaire, entraîne une ischémie tissulaire superficielle et profonde rapidement irréversible.

Des forces de cisaillement peuvent s'associer, en particulier lors d'une position assise instable. Les frottements et la macération rendent la peau plus sensible¹.

b-Troubles de la sensibilité

Le sujet, qui ne ressent plus la gêne et l'inconfort de la position couchée prolongée, ne mobilise plus spontanément ses points d'appui (rachis, talons, os iliaques, calcaneums). La pression entre les os et la surface cutanée détermine une stase vasculaire et la constitution de thromboses, d'où la nécrose cutanée et le sphacèle¹.

c-Troubles neurologiques

Chez les patients ayant un déficit neurologique (blessés médullaires, hémiplésiques), d'autres facteurs de risque sont souvent associés : spasticité, incontinence, risque préopératoire.

Dans ces situations, l'absence de coopération du patient est un facteur comportemental à risque qui varie selon l'âge et les perspectives de réadaptation et de réinsertion socioprofessionnelle. En cas de chirurgie reconstructrice, l'importance de la qualité de la peau est majeure et certains éléments sont péjoratifs pour la cicatrisation : âge, tabagisme, corticothérapie au long cours, diabète, troubles de la microcirculation et de la coagulation².

Resumé

L'escarre, nécrose ischémique par compression de la peau et des tissus sous cutanés, suppose 2 facteurs pathogènes : immobilité et non perception de la douleur.

Sa prévention est une urgence de la vigilance du personnel soignant.

Le traitement préventif comporte : changement de position, adaptation des supports et mesures d'hygiène.

Dans l'escarre constituée, le traitement curatif est indissociable de la poursuite des mesures préventives.

A domicile, la prévention et le traitement des escarres exige une prise en charge pluridisciplinaire.

Mots clés:

Nécrose ischémique, compression de la peau, mesures préventives, traitement curatif, prise en charge pluridisciplinaire.

Stades évolutifs



Stade 1: Erythème: érythème cutané qui ne blanchit pas lorsque la pression est levée (après 5 mn environ) ; oedème et induration localisée³.



Stade 2: Phlyctène ou désepidémisation: atteinte de l'épiderme et d'une partie du derme : phlyctène séreuse ou hémorragique, abrasion superficielle³.



Stade 3: Nécrose: atteinte complète de la peau (hypoderme) mais ne passant pas le fascia des muscles : aspect noirâtre, cartonné du tégument, entouré d'une bordure érythémateuse et œdémateuse⁴.

Stade 4: Ulcère: perte de substance atteignant et dépassant le fascia, pouvant impliquer muscles, os, articulations, tendons⁴...

Mesures de prévention

Les mesures prophylactiques doivent être systématiquement envisagées dès que l'état de santé d'un malade nécessite un décubitus prolongé. Elles doivent tenir compte du pronostic fonctionnel chez le malade, de ses perspectives de verticalisation, de son état de déchéance éventuel. Le personnel infirmier doit être prévenu de ces mesures et de leur importance ; c'est lui qui aura l'essentiel de la responsabilité de la prophylaxie⁵.

Ces mesures sont, principalement, au nombre de quatre :

- Réduction des durées d'appui.

Il ne faut pas tolérer une immobilité totale de plus de 3 h au lit, 2 h en fauteuil, et donc faire procéder à une mobilisation passive du patient par le personnel de soins de façon très régulière. Les positions de références sont : décubitus dorsal, décubitus semi-latéral gauche et droit, position assise. Les positions de décubitus semi latéral doivent être stabilisées par des coussins de mousse. La position assise doit être stabilisée et faire que l'appui concerne aussi les faces postérieures des cuisses⁵.

- Mesures d'hygiène.

Il faut assurer la propreté minutieuse du lit et l'hygiène rigoureuse du patient, le changer dès qu'il se souille, pour éviter macération et pullulation microbienne.

Les massages des zones d'appui à type d'effleurage, longtemps préconisés en prévention sur peau saine, n'ont pas fait la preuve de leur efficacité. Les massages « effleurés » ou appuyés sont plus dangereux qu'utiles dès que la peau est altérée (stade I et au-delà)⁶.

- Diminution des phénomènes compressifs par un support adapté

Les matelas à eau, à gonflement alterné d'air ou à air statique sont utilisés. Ils sont à réserver aux maladies ayant un risque important d'escarre. Il faut noter que les matelas et les surmatelas ne protègent pas les talons qui doivent donc être mis en décharge au moyen de mousses découpées en cas de risques sérieux. Les mousses découpées sont confortables, d'installation facile et assurent une bonne répartition des pressions. Les coussins en mousse de latex ou à air sont utiles chez les patients assis au fauteuil⁶.

- Equilibre nutritionnel

L'évaluation de l'état nutritionnel est réalisée par l'équipe soignante. La mesure de l'état nutritionnel comprend:

- Le poids et l'index corporel.
- La notion de perte de poids récente.
- l'aspect clinique (atrophie cutanée, musculaire, du tissu graisseux sous-cutané).
- Le dosage de l'albumine comme témoin d'un éventuel hypermétabolisme.

Abstract

Pressure ulcers, ischemic necrosis by compression of the skin and subcutaneous tissues involves two pathogenic factors: immobility and non-perception of pain. Its prevention is an urgent need of staff vigilance that includes 3 main rules:

- 1-Position change.
- 2-Adaptation of materials.
- 3- Health nutrition and hygiene measures.

At home, bedsore's cure, is inseparable from the pursuit of preventive measures. So that, it requires a multidisciplinary management.

Keywords

ischemic necrosis, compression of the skin, preventive measures, curative therapy, multidisciplinary care.

En pratique, il convient :

- Chez le patient en carence d'apport alimentaire, d'assurer une reprise progressive des apports protéiques, vitaminiques et caloriques.
- Chez le patient en hypermétabolisme d'origine inflammatoire (albumine basse), de maintenir un apport protéique, vitaminique et calorique ; seule la suppression de la cause du syndrome d'hypermétabolisme permettra l'amélioration de l'état nutritionnel ⁷.

Mesures thérapeutiques

Traitement de la rougeur et de la phlyctène

Ces deux stades sont caractérisés par la réversibilité rapide des lésions avec des techniques de prévention ou des soins adaptés.

Au stade de la rougeur

- Supprimer des points d'appui en utilisant un support.
- Protéger la peau si besoin (urines, macération) par un film semi-perméable ou un hydrocolloïde transparent et supprimer macération, et force de cisaillement) ;
- Changer régulièrement les positions toutes les 2 à 3 heures.

Au stade de la phlyctène

- Réaliser une brèche de taille suffisante avec un bistouri pour évacuer le contenu avec maintien du toit de la phlyctène si possible.
- Recouvrir par un pansement hydrocolloïde ou un pansement gras afin de maintenir un environnement humide favorable aux conditions de cicatrisation.
- Mettre la phlyctène hors d'appui dans la mesure du possible⁷.

Le cas particulier de la phlyctène hémorragique peut être envisagé de deux manières :

soit attendre sa dessiccation si elle est de petit volume, soit exciser le toit de la phlyctène en raison du risque infectieux.

Traitement local de l'escarre constituée

L'élimination des tissus nécrosés, le contrôle des exsudats et de l'infection sont des temps essentiels qui favorisent le bourgeonnement et l'épidermisation spontanés ou préparent le recouvrement chirurgical des escarres.

Les étapes de la stratégie de soins sont les suivantes :

1) Détersion de la plaie

- Détersion naturelle:

Processus long d'environ 3 semaines qui comporte la formation d'une collection putride sans que cela constitue un signe d'infection. Cette détersion est souvent incomplète. À ce stade il est nécessaire d'évacuer les débris nécrotiques par action mécanique soigneuse et répétée d'une compresse de chlorure de sodium à 0,9 % et de protéger par un pansement de recouvrement.

- Détersion mécanique :

Indispensable en cas de nécrose aiguë. Elle est réalisée au lit du patient dès sa constitution avec des pinces et ciseaux à bouts ronds. L'excision se fait du centre vers les berges, elle ne doit provoquer ni douleur ni saignement.

Elle est suivie de l'application d'un pansement humide⁸.

- Le Vacuum Assisted Closure VAC ⁹:

méthode employée sur les escarres cavitaires. Cette technique repose sur le principe d'une pression négative maintenue en permanence ou de façon discontinue sur la plaie. Il s'agit d'une technique coûteuse et non validée qui peut être proposée en situation d'échec.

La chirurgie permet de compléter le décapage de l'escarre puis de combler partiellement ou totalement l'escarre par des lambeaux, selon la localisation et l'état du patient. Elle nécessite une structure de suivi adaptée. Des greffes sont utiles pour diminuer le temps d'épidermisation.

2) Pansements de recouvrement⁹

Etat de la plaie	Type de pansement
Plaie anfractueuse	<ul style="list-style-type: none"> • Hydrocolloïde pâte ou poudre • Alginate mèche/hydrofibre mèche • Hydrocellulaire forme cavitaire
Plaie exsudative	<ul style="list-style-type: none"> • Alginate/hydrocellulaire • Hydrofibre
Plaie hémorragique	<ul style="list-style-type: none"> • Alginate
Plaie bourgeonnante	<ul style="list-style-type: none"> • Pansement gras • Hydrocolloïde • Hydrocellulaire
Plaie avec bourgeonnement excessif	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoïde local • Nitrate d'argent en bâtonnet
Plaie en voie d'épidermisation	<ul style="list-style-type: none"> • Hydrocolloïde • Film polyuréthane transparent • Hydrocellulaire • Pansement gras
Plaie malodorante	<ul style="list-style-type: none"> • Pansement au charbon

Bibliographie

1. National Health Survey 2004. Singapore: Epidemiology and Disease Control Division of the Ministry of Health, 2004.
2. Brem H, Sheehan P, Rosenberg HJ, Schneider JS, Boulton AJ. Evidence-based protocol for foot ulcers. *Plast Reconstr Surg* 2006;117Suppl7:S193-211.
3. Nather A, Tsao T, Erasmus A. New generation dressings for diabetic wounds. In: Nather A, editor. *Diabetic Foot Problems*. Singapore: World Scientific, 2008.
4. Banwell PE. Topical negative pressure in wound care. *J Wound Care* 1999;8:79-84.
5. Stausberg J, Kiefer E. Classification of pressure ulcers: a systematic literature review. *Stud Health Technol Inform*. 2009;146 : 511-515.
6. National Pressure Ulcer Advisory Panel and European Pressure Ulcer Advisory Panel. *Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: A Clinical Practice Guideline*. 2009.
7. Kottner J, Balzer K, Dassen T, Heinze S. Pressure ulcers: a critical review of definitions and classifications. *Ostomy Wound Manage*. 2009;55(9):22-29.
8. Lowthian P. The distinction between superficial pressure ulcers and moisture lesions. *Skinmed*. 2007;6(3):111-112.
9. Saxena VSM, Hwang CW, Huang S, Eichbaum Q, Ingber D, Orgill DP. Vacuum-assisted closure: microdeformations of wounds and cell proliferation. *Plast Reconstr Surg* 2004;114:1086-96.
10. Nakrem S, Vinsnes AG, Harkless GE, Paulsen B, Seim A. Nursing sensitive quality indicators for nursing home care: international review of literature, policy and practice. *Int J Nurs Stud*. 2009; 46(6):848-857.

Chantal Khalil
(RN, St Joseph Hospital, NICU)

Suivi à domicile

La situation de retour à domicile du patient porteur d'escarre non encore fermée justifie une prise en charge globale adaptée à la mise en œuvre d'une approche pluridisciplinaire intra et extrahospitalière.

Il est impératif que les préconisations et les pratiques des différents professionnels et du patient ou de son entourage soient identiques à l'intérieur ou à l'extérieur de l'hôpital.

Les objectifs sont les mêmes, bien que les moyens et l'environnement puissent différer.

Dès que le retour à domicile s'avère possible, il est nécessaire de mettre en place un plan de soins suivant des objectifs précis et compatibles avec le domicile. Ce plan doit en outre être suffisamment formalisé sous forme d'un document de suivi afin de constituer le véritable fil conducteur de la prise en charge. Il doit bien évidemment résulter d'une collaboration soignant/soigné, d'une implication forte du patient et/ou de son entourage et d'une amélioration des relations professionnelles intra/extrahospitalières¹¹.

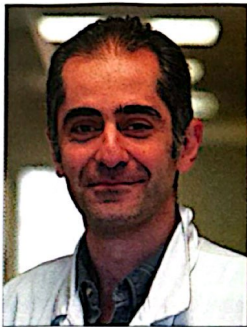
Conclusion

L'escarre demeure de nos jours une maladie coûteuse qui altère la qualité de vie du patient. Les acteurs de santé confrontés quotidiennement à cette pathologie trouvent difficilement informations et conseils pour une meilleure prise en charge personnalisée des patients. Pourtant, l'escarre est une maladie que l'on peut prévenir dans une grande majorité des cas. La diffusion large des recommandations de bonnes pratiques cliniques fondées sur l'état actuel des connaissances et sur l'expérience professionnelle a pour but d'aider les acteurs de santé, mais aussi les patients eux-mêmes, à améliorer la prévention et le traitement des escarres même à domicile en but de diminuer et de rationaliser les coûts de santé.

Bruno MEGARBANE, Nicolas DEYE, Frédéric BAUD

Assistance circulatoire périphérique au cours des intoxications aiguës par cardiotropes

L'assistance circulatoire a été développée pour suppléer à la défaillance cardiaque en attente de sa récupération spontanée ou d'une transplantation. De nombreux matériels sont disponibles : contre-pulsion diastolique par ballonnet intra-aortique, circulation extracorporelle (CEC) conventionnelle par sternotomie, ventricules pneumatiques ou prothèse orthotopique et circulation extracorporelle périphérique.



Bruno MEGARBANE

Mots clés

Assistance circulatoire; Intoxication aiguë; Cardiotrope; Antidote; Bloqueur sodique; Bêta-bloquant; Inhibiteur calcique.

Résumé

Malgré les progrès réalisés en réanimation médicale, la défaillance circulatoire d'origine toxique reste une cause importante de décès. Généralement, la cardiotoxicité s'exprime par la survenue inopinée d'un collapsus, d'un bloc de conduction intraventriculaire ou auriculo-ventriculaire, d'une asystole, d'une tachycardie ou d'une fibrillation ventriculaire. Les traitements symptomatiques et antidotiques sont suffisants dans la plupart des cas. Néanmoins, une arythmie ventriculaire, un arrêt cardiaque brutal ou un état de choc réfractaire peuvent entraîner le décès malgré la mise en place de mesures agressives de réanimation, et l'utilisation d'antidotes. L'assistance circulatoire périphérique se positionne comme la technique porteuse d'espoir pour traiter les patients en défaillance cardiaque sévère d'origine toxique, même si celle-ci s'est accompagnée d'un arrêt cardiaque prolongé. Une fois mise en place, l'assistance circulatoire permet de se substituer au cœur défaillant, en maintenant l'élimination rénale ou biliaire du toxique.

L'assistance circulatoire périphérique revêt deux aspects. L'ECMO pour « *ExtraCorporeal Membrane Oxygenation* » a pour objectif de suppléer des poumons défaillants. Elle utilise une CEC veino-veineuse. A l'inverse, l'ECLS (« *Extra-Corporeal Life Support* ») a pour objectif la prise en charge complète de la fonction cardiaque. Elle est faite en artérioveineux, mais nécessite l'interposition d'un oxygénateur, en raison du shunt droit-gauche qu'elle nécessite. Récemment, le champ d'utilisation de l'ECLS s'est élargi en chirurgie cardiaque, avec des indications au cours des défaillances cardiaques aiguës (*défaillance post-cardiotomie, défaillance primaire du greffon en transplantation cardiaque, angioplasties des valvuloplasties percutanées à risque, ...*) ou chroniques (*insuffisance cardiaque chronique décompensée en attente d'implantation d'une prothèse cardiaque ou de transplantation*). Il est aussi très vite apparu que des situations responsables de choc cardiogénique potentiellement réversibles pouvaient bénéficier d'une technique d'assistance circulatoire de courte durée.

Cinq indications ont été développées en réanimation : l'hypothermie, les myocardites fulminantes, l'arrêt cardiaque intra-hospitalier, le choc cardiogénique à la phase aiguë de l'in-

farctus du myocarde et les intoxications graves par médicaments cardiotropes. Au cours d'une intoxication par cardiotrope, on peut espérer une récupération ad integrum de la fonction myocardique dans des délais courts après élimination du toxique. L'ECLS, technique invasive mais efficace, facile à installer et de coût plus réduit, s'est donc imposée naturellement dans le champs des intoxications aiguës par cardiotropes. L'objectif de cette revue est de présenter brièvement le rationnel, les indications toxicologiques, la faisabilité pratique et les complications de l'assistance circulatoire périphérique au cours des intoxications aiguës par cardiotropes.

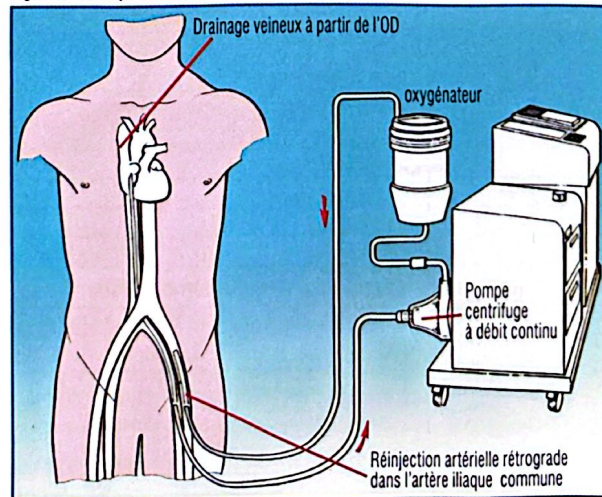
■ « principale cause de décès des intoxications aiguës » ■

QUEL EST LE RATIONNEL DE L'ASSISTANCE CIRCULATOIRE AU COURS DES INTOXICATIONS AIGUËS ?

La défaillance cardio-circulatoire est l'une des causes principales de décès au cours des intoxications aiguës. Ainsi, aux Etats-Unis, les centres anti-poisons ont dénombré en 2007, 86122 intoxications par cardiotropes, soit 3,5% de la totalité des cas d'intoxication rapportés (10^e rang des familles de toxiques) : celles-ci étaient responsables de 203 décès, soit 16% des décès toxiques^[1].

La thérapeutique pharmacologique est en général efficace pour traiter la défaillance cardio-circulatoire toxique^[2,3]. Néanmoins, elle peut se révéler dans certains cas insuffisante, avec l'apparition d'une insuffisance circulatoire réfractaire^[4]. Le décès par intoxication par cardiotropes fait suite soit à des complications cardiovasculaires précoces, survenant dans les 24 premières heures : asystole, troubles du rythme ventriculaire malins, état de choc réfractaire ou mort cérébrale, chez les patients découverts en arrêt cardiaque par les premiers secours ; soit à des

Figure A - Principe de l'assistance circulatoire périphérique.



Résumé (suite)

Néanmoins, la cannulation fémorale fait de l'assistance circulatoire périphérique une technique invasive non dénuée de risques significatifs. C'est pourquoi nous pensons que cette technique doit rester l'apanage d'équipes médico-chirurgicales multidisciplinaires entraînées.

Abstract

Extracorporeal life support for acute poisonings with cardiotoxicants
Despite significant improvement in critical care, drug-induced cardiovascular failure remains a leading cause of death. Usually, severe cardiotoxicity appears either at presentation or during the course of poisoning with the sudden onset of hypotension, intraventricular and high-degree atrioventricular block, asystole, pulseless ventricular tachycardia or fibrillation. Supportive and antidotal treatments are usually efficient. However, ventricular arrhythmia, sudden cardiac arrest and refractory cardiovascular failure may cause death, despite aggressive resuscitative measures, vasopressors and antidotes. The interest of ventricular pacing can only be considered if the inotropic heart function is preserved. Similarly, the interest of intra-aortic balloon pumps appears limited due to the need for intrinsic cardiac rhythm for synchronization and diastolic augmentation. Thus, reversibility of drug-associated refractory cardiac failure despite prolonged arrest makes extracorporeal life support (ECLS) promising, although it should still be classified as weak recommendation, as only based on case reports and small series.

complications tardives, au-delà des premières 48 heures et secondaires à la réanimation prolongée : infections nosocomiales, embolie pulmonaire ou encéphalopathie post-anoxique évoluant vers un état végétatif.

Au cours des intoxications aiguës par cardiotropes, l'assistance circulatoire doit permettre de suppléer le cœur défaillant en le mettant en situation de travail minimum, tout en assurant une perfusion tissulaire adéquate pour permettre la récupération ou l'amélioration fonctionnelle myocardique¹⁵¹. La défaillance cardiaque au cours des intoxications est un phénomène dynamique transitoire et réversible, qui dépend de la pharmacocinétique du toxique. Il est donc légitime de recourir à une assistance circulatoire transitoire, le temps que les effets cardiotropes des substances en cause régressent^{12,5-71}. Ceux-ci ne sont en général présents que durant les 24-48 premières heures qui suivent l'ingestion ou l'exposition. Une survie sans séquelle est donc possible si une perfusion tissulaire adéquate est maintenue pendant toute la période critique. Le maintien d'une telle perfusion systémique permet, par ailleurs, de réduire la concentration du toxique dans les organes cibles en maintenant son métabolisme hépatique et son élimination biliaire et/ou rénale. De plus, l'augmentation du volume du compartiment vasculaire pourrait permettre de réduire les concentrations plasmatiques des toxiques.

Plusieurs études expérimentales randomisées ont démontré l'intérêt de l'assistance circulatoire pour améliorer le pronostic des intoxications par cardiotropes^{18,91}. Dans ces modèles animaux, la survie a constamment été améliorée dans les groupes d'animaux intoxiqués et assistés par rapport à ceux traités par les moyens conventionnels, incluant bicarbonates de sodium, vasopresseurs à fortes doses et massage cardiaque. Ces études ont permis d'envisager raisonnablement l'application de l'assistance circulatoire aux intoxications aiguës chez l'homme.

POUR QUELS TOXIQUES PEUT-ON ENVISAGER UNE ASSISTANCE CIRCULATOIRE ?

L'entité « cardiotrope » en toxicologie dépasse celle des médicaments cardiovasculaires et inclut des produits agricoles (*organophosphorés*), industriels (*cyanure*), domestiques (*CO*, *trichloréthylène*) et même des plantes (*digitale*, *aconit*, *colchicine*, *if*) (*Tableau I*). Le mécanisme de l'état de choc n'est pas uniciste et plusieurs mécanismes peuvent être associés au cours d'une même intoxication : effet inotrope négatif (*stabilisants de membrane*, *bêta-bloquants*, *inhibiteurs calciques*), altération de la fonction diastolique (*digitaliques*), myocardite toxique (*colchicine*, *éthylène glycol*), nécrose myocardique (*cocaïne*, *CO*), hypovolémie (*champignons*, *métaux lourds*), vasodilatation veineuse (*dérivés nitrés*) ou artérielle (*anti-hypertenseurs*)¹¹⁰¹. Seul un choc de type cardiogénique pourrait tirer profit d'une assistance circulatoire.

Une revue de la littérature réalisée par Bosquet et Jaeger a permis de trouver 28 cas d'intoxications traités par une technique d'assistance circulatoire¹⁵¹. Depuis cette publication, une vingtaine d'autres cas ont été publiés¹¹¹⁻¹⁵¹. En raison de leur plus forte incidence, les toxiques pour lesquels il est légitime de proposer une assistance circulatoire sont essentiellement les bloqueurs des canaux sodiques, les inhibiteurs calciques et les bêtabloquants.

LES BLOQUEURS DES CANAUX SODIQUES :

Le potentiel d'action des cellules contractiles est généré par les mouvements ioniques transmembranaires : entrée massive de sodium dans la cellule à la phase 0, puis entrée de calcium à la phase 2 et sortie de potassium à la phase 3. Le potentiel de repos est rétabli par les pompes Na^+/K^+ -ATPase et $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ membranaires. L'effet stabilisant de membrane, appelé « effet quinidine-like » correspond à l'inhibition du canal sodique responsable du

Intoxications pouvant nécessiter le recours à une assistance circulatoire périphérique

Classes pharmacologiques	Produits
Toxiques avec effet stabilisant de membrane	
Anti-arythmiques de la classe I de Vaughan Williams	quinidine, lidocaïne, phénytoïne, mexilétine, cibenzoline, tocainide, procaïnamide, disopyramide, flécaïnide, propafénone, ...
B-bloquants	propranolol, acébutolol, nadoxolol, pindolol, penbutolol, labétalol, métoprolol, oxprénolol
Antidépresseurs polycycliques	amitritptiline, imipramine, clomipramine, dosulépine, maprotiline
Antiépileptique	carbamazépine
Neuroleptiques	phénothiazines
Antalgiques	dextropropoxyphène
Antipaludéens	chloroquine, quinine
Récréatifs	cocaïne
Toxiques sans effet stabilisant de membrane	
Inhibiteurs calciques d'action cardiaque prédominante	nifédipine, nicardipine, vérapamil, diltiazem, nimodipine, amlodipine, nitrendipine, bépridil perhexiline
Autres cardiotropes	Méprobamate, colchicine, bêta-bloquants sans effet stabilisant de membrane, certains antihistaminiques H1, organophosphorés, aconit, if, syndrome scombroïde ...

Tableau I.

courant sodique entrant dans la cellule en phase 0 du potentiel d'action^[16]. Cette propriété contribue à l'action pharmacologique de certaines molécules, tels les agents anesthésiques ou anti-arythmiques alors que, pour d'autres molécules, elle n'apparaît qu'aux doses toxiques. L'intoxication grave avec effet stabilisant de membrane est à l'origine d'une surmortalité importante^[17] et donne un tableau clinique associant des troubles cardio-vasculaires, neurologiques, respiratoires, et métaboliques^[16,18]. Les troubles cardiaques se traduisent précocement sur l'ECG, par un aplatissement des ondes T, un allongement de l'espace QT (sauf pour les anti-arythmiques de classe IC), puis un élargissement des complexes QRS (à rechercher au mieux sur la dérivation DII), signant le blocage de la conduction intra-ventriculaire. Il peut s'y associer un bloc de conduction auriculo-ventriculaire, un état de choc cardiogénique, mais parfois également avec une composante de vasoplégie artérielle. Des aspects régressifs de syndrome de Brugada peuvent être retrouvés à l'ECG, notamment avec les antidépresseurs tricycliques (incidence 15%) voire la cocaïne ou les anti-arythmiques de classe I, sans qu'une valeur plus péjorative leur ait été associée^[19-22]. Un coma volontiers convulsif peut résulter d'un effet toxique spécifique cérébral, mais aussi de l'hypoperfusion cérébrale secondaire à l'état hémodynamique. La dépression respiratoire liée au coma est modérée. Les intoxications graves par les bêta-bloquants lipophiles peuvent induire une apnée centrale. Le dextropropoxyphène peut provoquer une dépression respiratoire centrale avec bradypnée, par stimulation des récepteurs mu opiacés. L'hypoxie et l'acidose aggravent l'effet stabilisant de membrane sur le cœur. Dans les formes graves, un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) apparaît de façon retardée en l'absence d'inhalation et peut se compliquer, comme pour la nivaquine, d'hémorragie intra-alvéolaire. À l'hypoxie et à l'acidose respiratoire s'associent une acidose métabolique lactique, secondaire au collapsus ou aux convulsions répétées ainsi qu'une hypokaliémie de transfert précoce et transitoire. L'hypokaliémie est particulièrement marquée dans les intoxications graves par la chloroquine. Une hypoglycémie a été rapportée lors d'intoxications par le disopyramide, le dextropropoxyphène et les bêta-bloquants.

LES INHIBITEURS CALCIQUES :

Les intoxications aiguës aux inhibiteurs calciques sont rares, même si elles représentent désormais aux Etats-Unis la première cause de décès par cardiotoxique^[1]. Ces molécules sont capables d'inhiber les canaux calciques lents, indispensables à la genèse et à la conduction du potentiel d'action dans le tissu contractile cardiaque et les cellules musculaires lisses vasculaires. À dose toxique, elles provoquent un effet inotrope négatif responsable d'un état de choc cardiogénique et une vasodilatation périphérique, à l'origine d'un choc périphérique vasoplégique^[23]. L'atteinte des structures de conduction du cœur explique la bradycardie et l'apparition de blocs de conduction sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire. Les

Proposition de définition du choc cardiogénique réfractaire au décours d'une intoxication par un bloqueur des canaux sodiques

- 1 - Ingestion d'un toxique avec effet stabilisant de membrane.
- 2 - Choc cardiogénique documenté par échocardiographie ou cathétérisme cardiaque droit.
- 3 - Pression artérielle systolique <90 mmHg malgré un remplissage adéquat (au moins 1000 ml), la perfusion de bicarbonates molaires de sodium (au moins 375 ml) et la perfusion continue d'adrénaline (au moins 3 mg/heure).
- 4 - Présence d'une défaillance rénale définie par une oligurie ou une élévation de la créatininémie >120 µmol/l chez l'homme et >90 µmol/l chez la femme et/ou une défaillance respiratoire définie par un rapport PaO₂/FiO₂ < 150 mmHg.

Tableau II.

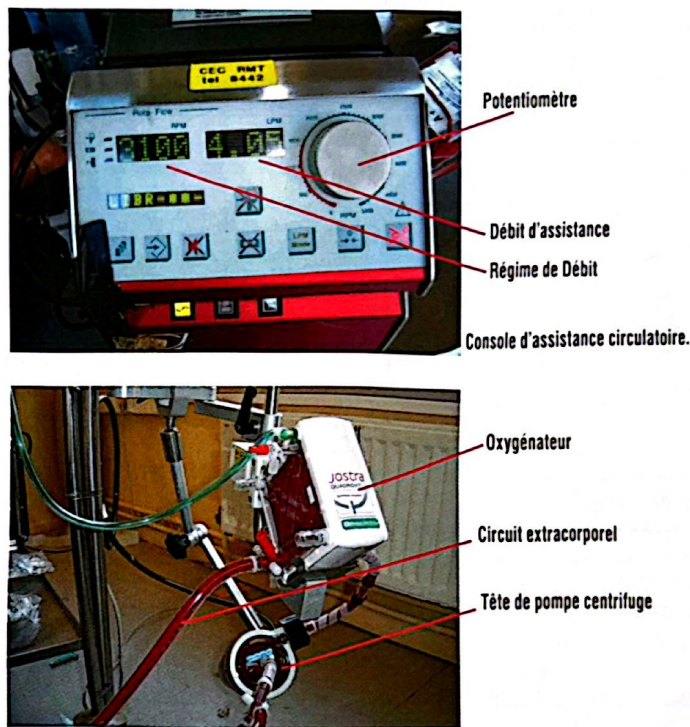


Figure B – Pompe d'assistance cardiaque périphérique et membrane d'oxygénation en position.

symptômes cliniques apparaissent rapidement après l'ingestion. Le tableau est dominé par l'état de choc associant acidose métabolique lactique, insuffisance rénale aiguë oligurique, troubles de conscience et détresse respiratoire. La bradycardie et les troubles de la conduction sont variables et fonction de l'inhibiteur calcique en cause. Ainsi, bradycardie et bloc de conduction s'observent dans environ 80% des intoxications par vérapamil et diltiazem, un collapsus dans environ 60% des cas et un arrêt cardiaque dans 10% des cas. Cependant, la différence de sélectivité tissulaire opposant vérapamil et diltiazem d'une part et les dihydropyridines d'autre part s'atténue aux doses toxiques par rapport aux doses pharmacologiques. A côté de la mort précoce d'origine cardiaque, il existe une mortalité retardée liée à une probable toxicité pulmonaire des inhibiteurs calciques responsable d'un SDRA qui apparaît vers le 3^{ème} jour d'une ingestion massive et peut provoquer un décès par hypoxémie réfractaire^[24,25].

Abstract

Once implemented, ECLS purpose is to take over heart function until recovery can occur, thus minimizing myocardial work, improving organ perfusion and maintaining the renal and biliary elimination of the toxicant. However, predictive factors predictive of refractoriness to conventional treatments are lacking. Moreover, femoral cannulation for ECLS remains an invasive technique, not lacking in potential risks. We thus believe that this technique should only be performed by trained multidisciplinary medicosurgical teams. In conclusion, due to the persistence of a high-rate mortality following cardiotoxicant poisonings, there is a clear need for a more aggressive management in patients not responding to conventional treatments. Clarification of prognosticators of refractoriness to conventional treatment remains thus mandatory.

Doses ingérées devant faire craindre à une phase précoce l'apparition de troubles cardio-vasculaires graves susceptibles de nécessiter une assistance circulatoire périphérique (Selon Baud F. et al. [1]).

Acébutolol	> 1,5 g
Ajmaline	> 2 g
Amitriptyline	> 2 g
Aprindine	> 1 g
Carbamazépine	> 10 g
Chloroquine	> 4 g
Cibenzoline	> 2 g
Clomipramine	> 2 g
Dextropropoxyphène	> 0,5 g
Disopyramide	> 2,5 g
Dosulépine	> 1,25 g
Encaïnide	> 3 g
Flécaïnide	> 1,5 g
Imipramine	> 2 g
Lidocaïne	> 1 g
Maprotiline	> 3 g
Mexilétine	> 4 g
Prajmaline	> 0,5 g
Procaïnamide	> 5 g
Propafénone	> 2 g
Propranolol	> 2 g
Quinidine	> 2,5 g
Quinine	> 1,5 g
Thioridazine	> 1,5 g
Tocainide	inconnue

Tableau III.

Key words

Extracorporeal life support
 Acute poisonings
 cardiotoxicants
 Antidote: Na blockers Beta blockers
 Calcic inhibitors

Bibliographie

1. - Bronstein AC, Rumack BH, Heard SE, et al. American Association of Poison Control Centers. 2007 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 25th Annual Report. Clin Toxicol (Phila) 2008 ; 46 : 927-1057.
2. - Baud FJ, Mégarbane B, Deye N, Leprince P. Clinical review: Aggressive management and extracorporeal support for drug-induced cardiotoxicity. Crit Care 2007; 11:207.
3. - Mégarbane B, Donetti L, T. Blanc T, Chéron G, Jacobs F, groupe d'experts de la SRLF. Intoxications graves par médicaments et substances illicites en réanimation. Réanimation 2006 ; 15 : 332-42.
4. - Deye N, Mégarbane B, Guerrier G, Baud FJ. Peut-on définir le choc cardiogénique réfractaire au cours des intoxications aiguës ? Réanimation 2005 ;14 : 736-47.
5. - Bosquet C, Jaeger A. Thérapeutiques

LES BÉTABLOQUANTS :

Les bêtabloquants antagonisent de façon compétitive et spécifique les récepteurs bêta-1 adrénergiques, inhibent l'entrée du Na⁺ et Ca²⁺ à la phase 0 de la dépolarisation en diminuant l'AMPc intracellulaire. Leur action sur la contractilité est secondaire à l'inhibition de la libération du Ca²⁺ à partir du réticulum sarcoplasmique. Le blocage des récepteurs bêta-2 adrénergiques des cellules myoépithéliales provoque une diminution de la sécrétion de rénine et donc d'angiotensine II et d'aldostérone. Pour les muscles lisses, il provoque une bronchoconstriction. Par ailleurs, il réduit la glycogénolyse hépatique et inhibe la sécrétion de glucagon. Les bêtabloquants sont des anti-arythmiques de classe II de Vaughan-Williams. Ils sont à l'origine d'une action chronotrope, inotrope, dromotrope, et bathmotrope négative. Cependant, la famille des bêtabloquants est hétérogène. Certains dérivés comme l'acébutolol, l'aténolol, le bisoprolol et le métoprolol possèdent une sélectivité pour les récepteurs bêta-1 cardiaques qui s'estompe à doses toxiques. D'autres se distinguent par un effet agoniste partiel sur ces récepteurs (*activité sympathomimétique intrinsèque*) comme le pindolol, l'oxprénolol, et l'alprénolol. Certains bêtabloquants sont dotés d'un effet stabilisant de membrane (*ESM*), comme le propranolol, l'acébutolol, l'alprénolol, l'oxprénolol, le pindolol, le pentubolol, le nadoxolol et le labétalol. Seul le sotalol est apparenté aux anti-arythmiques de la classe III, responsable d'une augmentation de la durée du potentiel d'action et de la période réfractaire avec allongement du QT sur l'ECG. Enfin, le labétalol se singularise par des propriétés alpha-bloquantes associées.

Deux bêtabloquants, le propranolol et l'acébutolol, rendent compte de plus 80% des morts par bêtabloquants, en raison de leur fréquence de prescription, probablement aussi en raison de leurs propriétés d'effet stabilisant de membrane [26]. Le sotalol qui est un grand pourvoyeur de torsades de pointe alors même que l'effet bêtabloquant se limite à une bradycardie sans trouble majeur de la conduction et sans choc en l'absence de trouble malin du rythme ventriculaire. Les bêtabloquants sont à l'origine de trois tableaux cliniques. Le plus fréquent est celui d'une intoxication apparemment asymptomatique et qui va le rester. Des données américaines suggèrent que l'apparition des troubles cardiovasculaires se situe dans un délai de 6 heures par rapport à l'ingestion en cas d'intoxication mono-médicamenteuse. Dans ces conditions, lorsque l'ECG reste normal dans les 6 heures qui suivent l'ingestion, le patient est autorisé à quitter l'hôpital sauf en cas de formes à libération prolongée. Le deuxième tableau est celui d'une bradycardie sans chute tensionnelle qui ne nécessite pas d'intervention thérapeutique sauf en cas de l'intoxication par le sotalol où l'accélération de la fréquence cardiaque au-delà de 80 /min est nécessaire pour éviter le risque de torsades de pointe. Le troisième tableau est celui d'un état grave soit d'arrêt cardiaque à la découverte soit d'un choc cardiogénique qui va s'installer progressivement. Ainsi 70% des arrêts cardiaques induits par les bêtabloquants surviennent dans les 24 heures qui suivent l'hospitalisation.

QUEL EST LE TRAITEMENT CONVENTIONNEL OPTIMAL DES INTOXICATIONS PAR CARDIOTROPES ?

Le traitement d'un patient intoxiqué par un cardiotrope doit prendre en compte le mécanisme de toxicité en cause. Les objectifs du traitement sont le maintien d'un état circulatoire satisfaisant, défini par une pression artérielle systolique > 90 mmHg, une fréquence cardiaque > 50/min et la disparition des signes d'hypoperfusion périphérique (Figures 1, 2 et 3). Les traitements symptomatiques sont suffisants au cours des intoxications par cardiotropes les moins graves pour assurer la survie [2,3,6]. La décontamination digestive n'a d'intérêt que pour les patients vus dans les 2 heures après ingestion, en l'absence de contre-indications. L'administration de charbon activé à doses répétées est utile en cas d'ingestion d'un nombre élevé de comprimés à libération prolongée. L'épuration extra-rénale est inutile, en raison du volume de distribution en général important de ces toxiques et de leur forte fixation aux protéines plasmatiques. L'intubation trachéale doit être précoce en cas de coma, de choc ou de convulsions. En l'absence de co-ingestion de psychotropes, la présence d'un trouble de vigilance est synonyme de bas débit cérébral. Le remplissage vasculaire par cristalloïdes ou colloïdes est le traitement initial de l'hypotension. En cas de collapsus et d'élargissement des complexes QRS (>0,12 s), liés à un effet stabilisant de membrane, il convient d'administrer du bicarbonate ou du lactate de sodium molaire (250 ml + 2 g

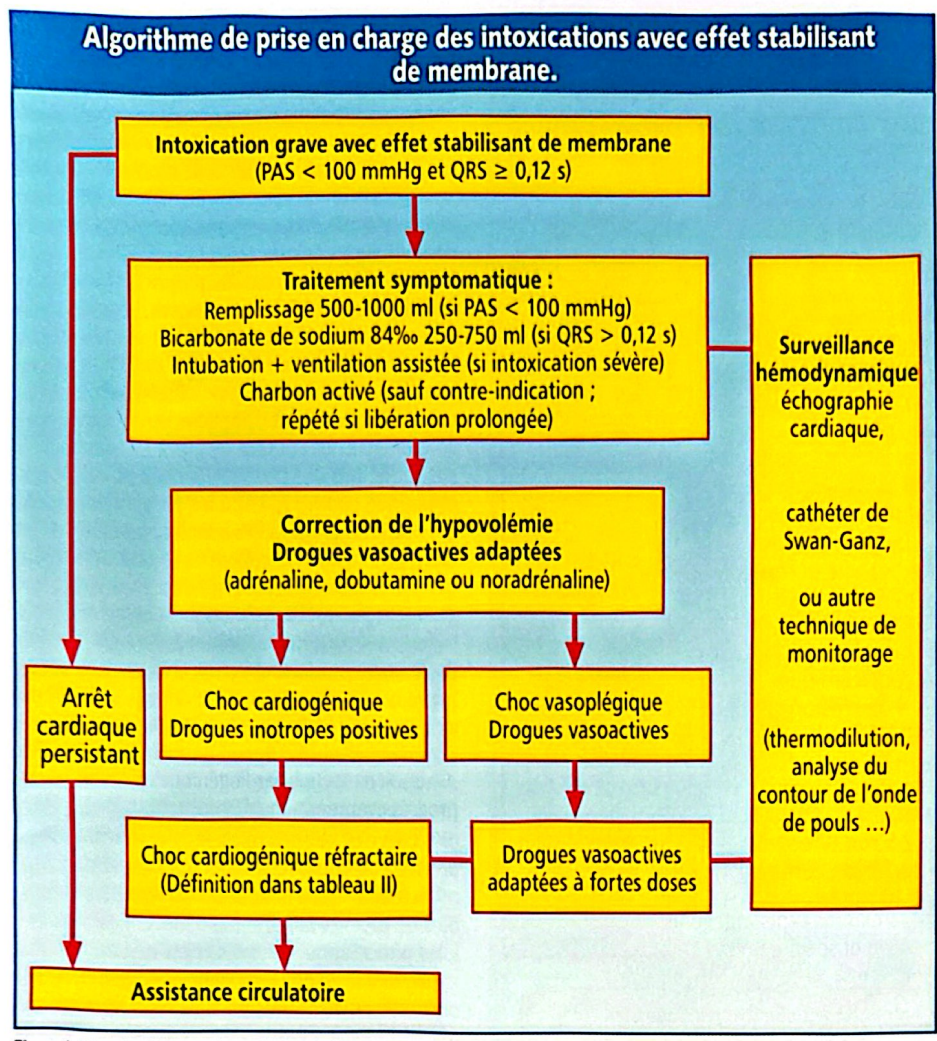


Figure 1. Légende : PAS : pression artérielle systolique.

de KCl, à renouveler si besoin) [6]. Leur mécanisme d'action est discuté. L'apport massif de sodium favoriserait son passage transmembranaire selon la loi d'action de masse. L'alcalinisation favoriserait l'hyperpolarisation de la membrane, la dissociation de certains toxiques avec ESM ainsi que l'efficacité des catécholamines. Un effet de remplissage est aussi possible. Le choix des catécholamines est guidé par le profil hémodynamique du choc (adrénaline ou dobutamine en cas de choc cardiogénique et noradrénaline voire dopamine pour un choc vasoplégique) [6]. La réalisation précoce d'un bilan hémodynamique est systématique devant tout état de choc lié à une intoxication par un cardiotrope [4]. Différentes techniques permettent de préciser l'état hémodynamique et de mesurer le débit cardiaque: échocardiographie, cathétérisme cardiaque droit par sonde de Swan-Ganz, technique de thermodilution transpulmonaire (PiCCO®), d'impédance ou d'analyse du contour de l'onde de pouls (Vigileo®) ou de Doppler (doppler œsophagien). Le choc cardiogénique toxique répond aux critères cliniques et hémodynamiques usuels, avec une limite basse d'index

« prendre en compte le mécanisme de toxicité en cause »

cardiaque variant entre 2 et 2,2 l/min/m², associée à une absence d'augmentation après remplissage vasculaire et une pression artérielle pulmonaire d'occlusion d'au moins 15 à 20 mmHg. Une saturation veineuse en oxygène (SvO₂) basse (<70%) et une différence artério-veineuse en oxygène élevée (>5,5 ml/dl) peuvent également aider au diagnostic. Il est utile de rappeler que l'absence d'hypovolémie doit toujours être vérifiée au préalable pour étayer le diagnostic de certitude du caractère cardiogénique du choc. Le choc vasoplégique toxique répond aux critères rencontrés au cours du choc septique: résistances vasculaires systémiques diminuées avec pressions de remplissage basses et index cardiaque normal (>2,75 l/min/m²) voire le plus souvent augmenté (>4 l/min/m²), si le patient a reçu un remplissage vasculaire. En effet, avant tout apport liquidien, une vasoplégie s'accompagne d'une baisse de retour veineux et du débit cardiaque. Pour les intoxications par la chloroquine, la prise en charge est maximaliste et préventive, dès la phase pré-hospitalière, afin de réduire la mortalité globale [27,28]. Une intoxication doit être considérée

Bibliographie (suite)

d'exception au cours des défaillances circulatoires et respiratoires d'origine toxique. Réanimation 2001; 10: 402-11.

6. - Albertson TE, Dowson A, de Latorre F, Hoffman RS, Hollander JE, Jaeger A, et al: American Heart Association; International Liaison Committee on Resuscitation. TOX-ACLS : toxicologic-oriented advanced cardiac life support. Ann Emerg Med 2001; 37: S78-S90.

7. - Purkayastha S, Darzi AW, et al. Treatment of poisoning induced cardiac impairment using cardiopulmonary bypass: a review. Emerg Med J 2006; 23: 246-50.

8. - Freedman MD, Gal J, Freed CR. Extracorporeal pump assistance - novel treatment for acute lidocaine poisoning. Eur J Clin Pharmacol 1982; 22: 129-35.

9. - Larkin GL, Graeber GM, Hollingsed MJ. Experimental amitriptyline poisoning: treatment of severe cardiovascular toxicity with cardiopulmonary bypass. Ann Emerg Med 1994; 23: 480-6.

10. - Mégarbane B, Aslani AA, Deye N, Baud FJ. Pharmacokinetic/pharmacodynamic modeling of cardiac toxicity in human acute overdoses: utility and limitations. Expert Opin Drug Metab Toxicol 2008; 4: 569-79.

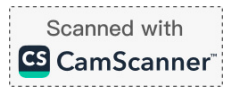
11. - Mégarbane B, Leprince P, Deye N, Guerrier G, Resiere D, Bloch V, et al. Extracorporeal life support in a case of acute carbamazepine poisoning with life-threatening refractory myocardial failure. Intensive Care Med 2006; 32: 1409-13.

12. - Bilbault P, Pynn S, Mathien C, Mazzucotelli JP, Schneider F, Jaeger A. Near-fatal betaxolol self-poisoning treated with percutaneous extracorporeal life support. Eur J Emerg Med 2007; 14: 120-2.

13. - Mongenot F, Gonthier YT, Derderian F, Durand M, Blin D. Traitement d'une intoxication à l'hydroxychloroquine par circulation extracorporelle. Ann Fr Anesth Reanim 2007; 26: 164-7.

14. - Kolcz J, Pietrzyk J, Januszewska K, Procelewska M, Mroczek T, Malec E. Extracorporeal life support in severe propranolol and verapamil intoxication. J Intensive Care Med 2007; 22: 381-5.

15. - Daubin C, Quentin C, Massetti M, Charbonneau P, et al. Extracorporeal life support in severe drug intoxication: a retrospective cohort study of seventeen cases. Crit Care 2009; 13: R138.



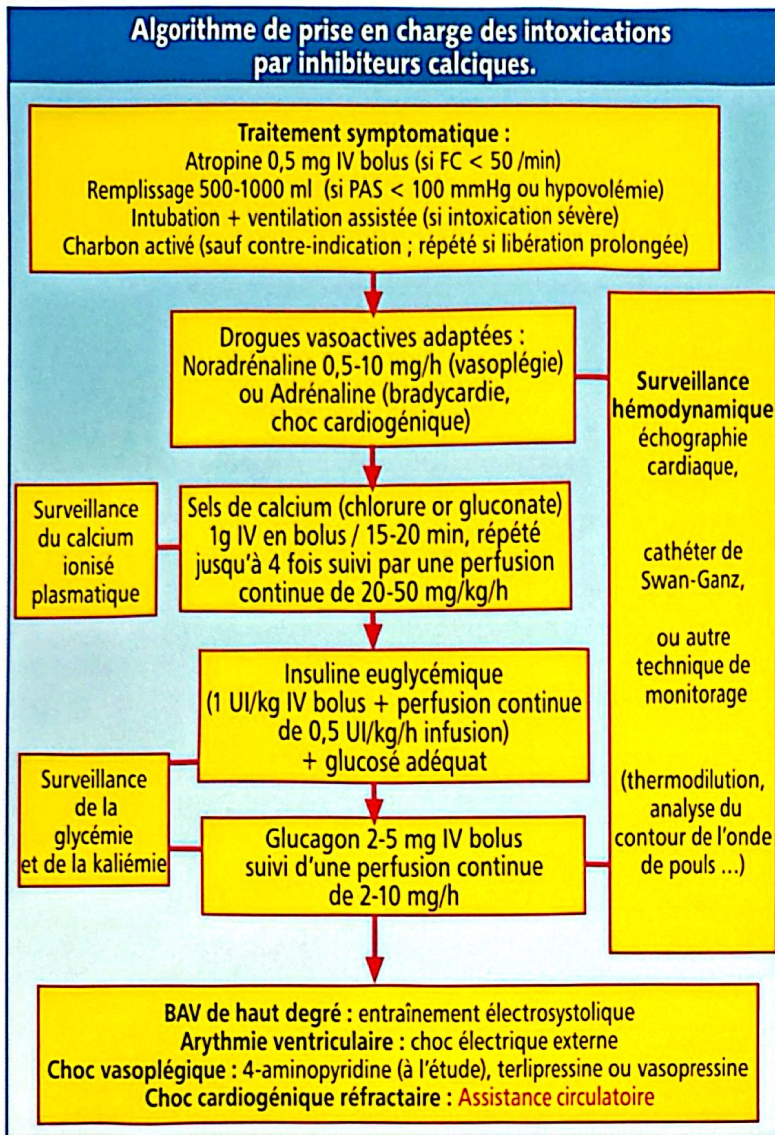


Figure 2. Légende : FC : fréquence cardiaque, PAS : pression artérielle systolique.

comme grave en présence de l'un des trois facteurs suivants : une dose supposée ingérée > 4 g, une pression artérielle systolique < 100 mmHg ou une durée des QRS > 0,10 s.

L'entraînement électrosystolique n'a d'intérêt que pour traiter un bloc de conduction auriculo-ventriculaire de haut degré, en l'absence de troubles sévères de la contractilité. En cas de troubles du rythme ventriculaire, les anti-arythmiques sont à proscrire car ils majorent les signes d'intoxication. La mauvaise tolérance hémodynamique d'un trouble du rythme ventriculaire doit conduire à des chocs électriques externes. Dans notre expérience, le sulfate de magnésium est efficace pour prévenir les récidives.

Différents antidotes doivent être testés au décours d'une intoxication par bêtabloquant et inhibiteur calcique. La dobutamine voire l'isoprénaline représentent l'antidote de première ligne des intoxications par bêtabloquants [29]. Le glucagon est l'antidote de seconde ligne, à réserver aux intoxications ne répondant pas à la dobutamine: 5 à 10 mg en bolus suivi d'une perfusion continue de 2 à 5 mg/h. Les effets sur la pression artérielle

apparaissent avec un délai de 1-5 min, sont maximum à 5-15 min et durent 20-30 min après une dose unique. Cependant, il s'agit d'un traitement coûteux et les quantités requises peuvent en limiter son utilisation, en raison de réserves hospitalières limitées. De plus, son efficacité n'a été démontrée par aucune étude randomisée, ni pour les intoxications par bêtabloquants ni pour les intoxications par inhibiteurs calciques [30].

Les sels de calcium ont été proposés pour les intoxications par inhibiteurs calciques. Leur efficacité est inconstante [23]. La dose usuelle de chlorure de calcium à 10% est de 0,2 ml/kg (soit 10-20 ml) en injection IV sur 5 min à répéter si besoin, puis un relais par 0,2 ml/kg/h. Le gluconate de calcium est administré à dose double ou triple. La calcémie est surveillée par des dosages itératifs. Il existe une différence d'attitude entre les pays anglo-saxons qui utilisent de première intention les sels de calcium pour traiter le collapsus lié aux inhibiteurs calciques alors que les pays francophones commencent par les catécholamines et ne discutent les sels de calcium que devant l'efficacité partielle des catécholamines. En effet, la dose optimale et le protocole d'administration de calcium ne sont toujours pas établis. Il faut de plus faire attention au risque de nécrose cutanée en cas d'extravasation de chlorure de calcium.

L'insuline euglycémique s'est révélée efficace dans plusieurs cas, permettant de réduire voire interrompre les catécholamines au cours d'intoxications réfractaires [31]. Les inhibiteurs calciques sont capables de bloquer la sécrétion d'insuline par les cellules pancréatiques des îlots bêta de Langherans, expliquant d'ailleurs la tendance à l'hyperglycémie observée au cours des intoxications aiguës sévères [32]. L'insuline permet de compenser ce déficit et d'améliorer la contractilité des cellules myocardiques et musculaires lisses vasculaires. Elle augmente aussi l'oxydation des lactates et réduit la production d'acides gras utilisés comme carburant cellulaire au cours du choc, optimisant ainsi le profil métabolique du myocarde face au stress. Elle évite ainsi au cœur une surconsommation inutile en oxygène. L'insuline euglycémique (1 UI/kg en bolus suivi d'une perfusion de 0,5 UI/kg/h) en association à une perfusion de glucose hypertonique, sous surveillance stricte et rapprochée de la glycémie capillaire, est bien tolérée et faisable en réanimation sans risques importants [33-35]. Néanmoins, ce traitement est inconstamment efficace et de façon imprévisible [33]. De plus, aucune étude prospective n'en a démontré l'intérêt. Elle doit cependant être testée avant d'évoquer le caractère réfractaire du choc aux inhibiteurs calciques.

D'autres thérapeutiques spécifiques sont actuellement en cours d'évaluation. La 4-aminopyridine et la 3,4-diaminopyridine augmentent l'influx intracellulaire de calcium, mais pourraient être responsables d'effets secondaires dont des convulsions à fortes doses. Leurs effets bénéfiques ont été décrits dans des modèles expérimentaux, mais leur utilisation clinique reste encore très limitée [36,37]. De même, la place dans l'algorithme thérapeutique de la vasopressine ou de son analogue, la terlipressine, mérite d'être considérée [38,39]. Les inhibiteurs

Bibliographie (suite)

16. - Henry JA, Cassidy SL. Membrane stabilising activity: a major cause of fatal poisoning. *Lancet* 1986 ;1: 1414-7.
 17. - Seger DL. A critical reconsideration of the clinical effects and treatment recommendations for sodium channel blocking drug cardiotoxicity. *Toxicol Rev* 2006 ;25: 283-96.
 18. - Kolecki PF, et al. Poisoning by sodium channel blocking agents. *Crit Care Clin* 1997; 13: 829-48.
 19. - Goldgran-Toledano D, Sideris G, Kevorkian JP. Overdose of cyclic antidepressants and the Brugada syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346: 1591-2.

des phosphodiesterases III (*amrinone*) et le levosimendan ont été proposés pour les chocs cardiogéniques sévères, mais leur efficacité n'a jamais été établie [40,41]. Plus récemment, la perfusion de solutés lipidiques, préconisée pour traiter les effets secondaires graves des anesthésiques locaux au bloc opératoire, a été proposée comme traitement des intoxications réfractaires avec effet stabilisant de membrane ou par inhibiteurs calciques [42]. Mais l'absence de preuve d'efficacité ne doit pas faire modifier les schémas de prise en charge actuellement recommandés.

A QUEL MOMENT FAUT-IL DISCUTER UNE ASSISTANCE CIRCULATOIRE ?

Les modalités et indications de l'assistance circulatoire doivent encore être précisées au cours des intoxications par cardiotropes [2,7]. L'utilisation d'une assistance périphérique par pompe centrifuge à débit continu avec canulation chirurgicale fémorale est probablement la solution d'avenir. Elle doit être proposée chez tout patient intoxiqué par des cardiotropes et présentant un arrêt cardiaque réfractaire aux manœuvres de réanimation, à condition que cet arrêt soit survenu devant témoin et réanimé sans retard [43]. Néanmoins, en dehors de l'arrêt cardiaque réfractaire, l'indication reine est le choc cardiogénique réfractaire défini par sa persistance malgré un traitement médical optimal, conduisant à la survenue d'un syndrome de défaillance multiviscérale associant, de manière variable, défaillance respiratoire (*hypoxémie réfractaire*), rénale (*insuffisance rénale aiguë*), hépatique (*foie de choc*), neurologique (*troubles de conscience*) et/ou hémato-logique (*coagulation intravasculaire disséminée*), avec une acidose métabolique lactique par hypoperfusion tissulaire [4]. Il n'existe à notre connaissance aucun consensus précis définissant le seuil maximal thérapeutique au-delà duquel le choc est considéré comme réfractaire.

Au cours des intoxications avec effet stabilisant de membrane, nous avons montré que le choc cardiogénique réfractaire aux thérapeutiques médicales est défini par une pression artérielle systolique <90 mmHg, malgré un remplissage adéquat par cristalloïdes ou colloïdes associé à la perfusion de 350 ml de bicarbonates 8,4% et une perfusion d'adrénaline >3 mg/h, alors qu'il existe une défaillance respiratoire (*rapport PaO₂/FiO₂ <150 mHg*) ou rénale (*oligurie ou créatinine >90 μmol/l*) (*Tableau II*). Ces critères sont prédictifs dans notre expérience, en l'absence d'assistance circulatoire, d'une mortalité >90%. Au cours des intoxications par inhibiteurs calciques répondant mal aux catécholamines, à l'insuline euglycémique et aux autres antidotes (*chlorure de calcium voire glucagon*), il apparaît légitime de discuter l'assistance circulatoire périphérique, en présence d'un choc cardiogénique ou d'une arythmie ventriculaire sévère. Le seuil du débit d'adrénaline est supérieur à celui déterminé pour les bloqueurs des canaux sodiques et serait de l'ordre de 8 mg/h. Enfin, il faut considérer l'intérêt d'une assistance respiratoire concomitante (*ECMO*), dans l'éventualité d'un SDRA sévère lié à l'œdème lésionnel toxique caractéristique des intoxications sévères par inhibiteurs calciques et notamment par le vérapamil.

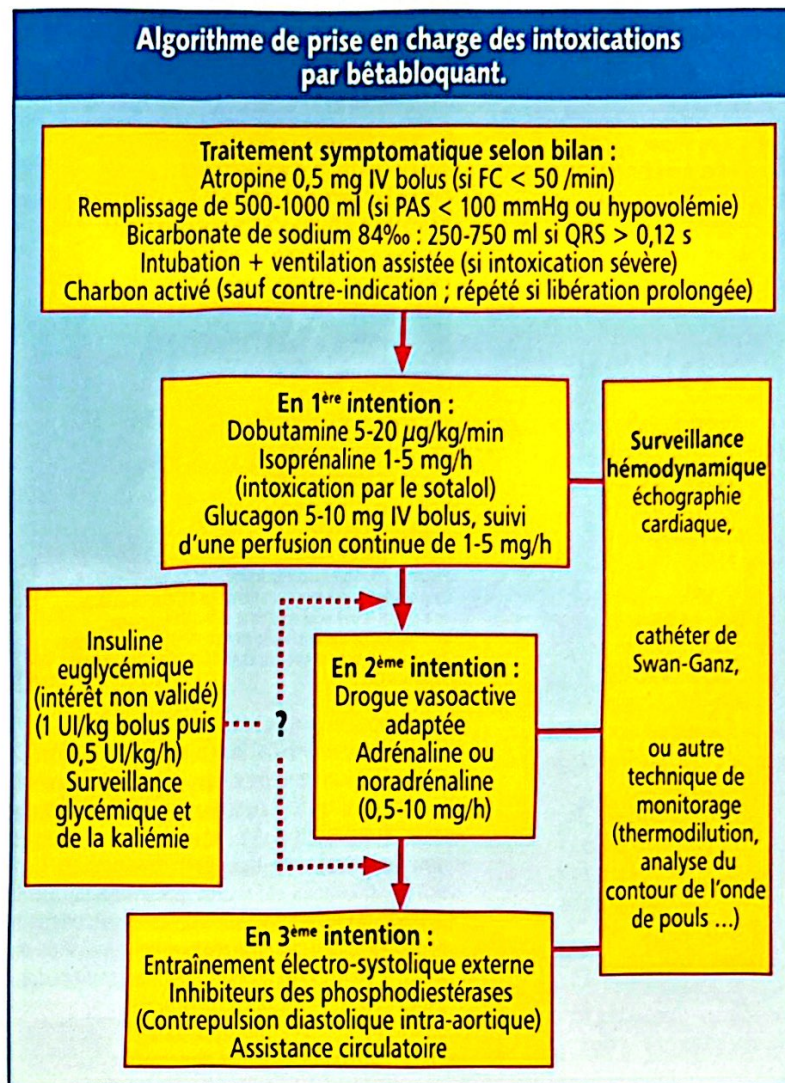


Figure 3. Légende : FC : fréquence cardiaque, PAS : pression artérielle systolique.

L'utilisation précoce de ce traitement salvateur justifie dès lors une réflexion des acteurs de l'urgence pour en rendre la réalisation possible dès que le diagnostic d'intoxication grave aux cardiotropes est suspecté, c'est-à-dire, dès la prise en charge préhospitalière [44]. La possibilité pour tout patient d'en bénéficier sans délai ne peut se concevoir que dans un cadre structuré. Le SAMU doit jouer ici un rôle central. C'est pourquoi, nous avons défini des doses seuils pour les principaux toxiques cardiotropes qui devraient aider les médecins régulateurs des SAMU, les urgentistes et les réanimateurs à orienter un patient qui les auraient ingérés vers un centre apte à réaliser une assistance circulatoire périphérique si besoin (*Tableau III*) [1].

COMMENT RÉALISER EN PRATIQUE UNE ASSISTANCE CIRCULATOIRE ?

Le dispositif d'assistance circulatoire associe une pompe centrifuge, un oxygénateur, deux lignes artérielle et veineuse et parfois un échangeur thermique. Les canules sont des canules armées (*pour*

Bibliographie (suite)

20. - Monteban-Kooistra WE, van den Berg MP, Tulleken JE, Ligtenberg JJ, Meertens JH, Zijlstra JG. Brugada electrocardiographic pattern elicited by cyclic antidepressants overdose. *Intensive Care Med* 2006 ; 32: 281-5.
21. - Bebarta VS, Summers S. Brugada electrocardiographic pattern induced by cocaine toxicity. *Ann Emerg Med* 2007; 49: 827-9.
22. - Hasdemir C, Olukman M, Ulucan C, Roden DM. Brugada-type ECG pattern and extreme QRS complex widening with propafenone overdose. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 565-6.
23. - Salhanick SD, Shannon MW. Management of calcium channel antagonist overdose. *Drug Saf* 2003 ; 26: 65-79.
24. - Sami Karti S, Ratip S, et al. Non-cardiogenic pulmonary oedema in the course of verapamil intoxication. *Emerg Med J* 2002; 19: 458-9.

Bibliographie (suite)

25. - Brass BJ, Winchester-Penny S, Lipper BL. Massive verapamil overdose complicated by noncardiogenic pulmonary edema. *Am J Emerg Med* 1996; 14: 459-61.

26. - Love JN, Klein-Schwartz W. Acute beta blocker overdose: factors associated with the development of cardiovascular morbidity. *J Toxicol Clin Toxicol* 2000; 38: 275-81.

27. - Clemessy JL, Taboulet P, Hoffman JR, Hantson P, Barriot P, Bismuth C, et al. Treatment of acute chloroquine poisoning: a 5-year experience. *Crit Care Med* 1996; 24: 1189-95.

28. - Riou B, Barriot P, Rimalho A, Baud FJ. Treatment of severe chloroquine poisoning. *N Engl J Med* 1988; 318: 1-6.

29. - Taboulet P, Cariou A, Berdeaux A, Bismuth C. Pathophysiology and management of beta-blocker self poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1993; 31: 531-52.

30. - Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003; 4: 595-602.

31. - Yuan TH, Kerns WP, Tomaszewski CA, Ford MD, Kline JA: Insulin-glucose as adjunctive therapy for severe calcium channel antagonist poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999; 37: 463-74.

32. - Levine M, Geib AJ, Thomsen T, Mick N, et al. Assessment of hyperglycemia after calcium channel blocker overdoses involving diltiazem or verapamil. *Crit Care Med* 2007; 35: 2071-5.

33. - Mégarbane B, Karyo S, Baud FJ. The role of insulin and glucose (hyperinsulinaemia/euglycaemia) therapy in acute calcium channel antagonist and beta-blocker poisoning. *Toxicol Rev* 2004; 23: 215-22.

34. - Lheureux PE, Penalzoza A. Bench-to-bedside review: hyperinsulinaemia/euglycaemia therapy in the management of overdose of calcium-channel blockers. *Crit Care* 2006; 10: 212.

35. - Greene SL, Gawarammana I, Wood DM, Jones AL, Dargan PI. Relative safety of hyperinsulinaemia/euglycaemia therapy in the management of calcium channel blocker overdose: a prospective observational study. *Intensive Care Med* 2007; 33: 2019-24.

36. - Plewa MC, Martin TG, Menegazzi JJ, Seaberg DC, Wolfson AB. Hemodynamic effects of 3,4-diaminopyridine in a swine model of verapamil toxicity. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 499-507.

37. - Wilffert B, Uges DR, van Roon EN, Brouwers JR. 4-Aminopyridine (fampidine) effectively treats amlodipine poisoning: a case report. *J Clin Pharm Ther* 2007; 32: 655-7.

Système de massage cardiaque externe automatique.

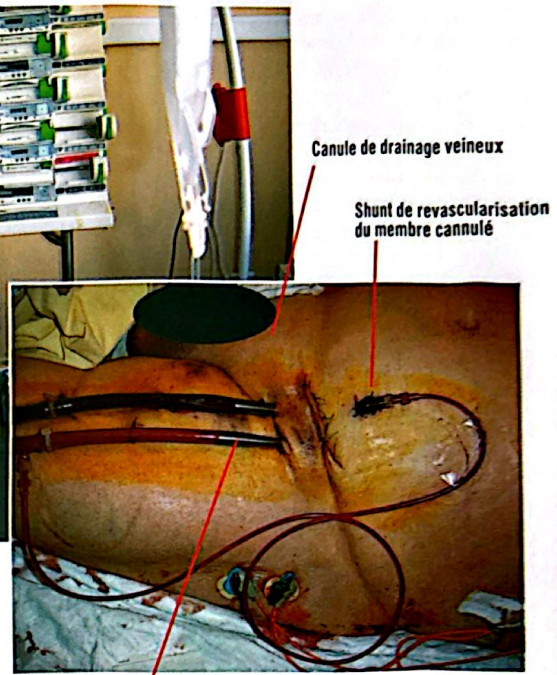


Figure C - Patient canulé pour arrêt cardiaque réfractaire. La procédure a été faite sous massage cardiaque externe, en s'aidant le cas échéant d'un système de massage automatisé. Le site opératoire montre la position des canules artérielles et veineuses et du shunt de reperfusion fémorale superficielle.

éviter les coutures) et recouvertes d'héparine. La pompe est une pompe centrifuge non-occlusive et à pression limitée. L'oxygénateur est à membrane avec fibres creuses. L'échangeur thermique permet de contrôler la température sanguine. L'ensemble du circuit est revêtu d'héparine covalente permettant de diminuer les doses d'anticoagulant nécessaires. Le système réalise une circulation extracorporelle close, sans interface air sang et donc sans réservoir sanguin. Les canules doivent être introduites par abord chirurgical des vaisseaux fémoraux de préférence à la voie percutanée. En effet, cette dernière peut s'avérer irréalisable lorsque le patient est en arrêt cardiaque. L'abord chirurgical permet de limiter les complications vasculaires (dissection artérielle) et d'assurer un contrôle de l'hémostasie. Enfin, la voie percutanée expose au risque d'ischémie du membre inférieur d'aval : il est favorisé par l'inadéquation de la taille des canules par rapport au diamètre des vaisseaux fémoraux. Ainsi, la cathétérisation de l'artère fémorale superficielle, alimentée par une voie latérale à partir de la ligne artérielle, réduit considérablement le risque ischémique^[45]. Dans des mains expérimentées, ce système peut être mis en place en 20 à 30 min. Le sang est pompé par la canule veineuse, dont l'extrémité distale se trouve dans l'oreillette droite. Après oxygénation, il est restitué par une canule artérielle plus courte. L'assistance circulatoire ne nécessite pas le transport du patient au bloc opératoire et est donc accessible au lit du malade en salle d'urgence, facilitée par la mise en place d'une équipe mobile chirurgicale. La mobilité du dispositif représente un avantage essentiel, garant de sa rapidité d'installation. Les canules en place sont connectées au circuit d'assistance après débulage. Le débit est

« l'indication reine est le choc cardiogénique réfractaire »

assuré par l'optimisation des paramètres suivants : précharge (niveau de remplissage) et postcharge (degré de vasoconstriction modulé par les catécholamines) du ventricule gauche, taille des canules et vitesse de rotation de la pompe. Dès la mise en route de l'assistance circulatoire, une anticoagulation efficace est initiée. La nature et les doses de catécholamines sont adaptées pour obtenir une pression aortique moyenne de 60-70 mmHg. Il est préférable de laisser un support inotrope pour favoriser la persistance d'une activité cardiaque permettant la décharge du ventricule gauche. Des transfusions globulaires et de plasma frais congelé sont nécessaires. Le monitoring hémodynamique repose sur l'échocardiographie biquotidienne. La surveillance de la SvO₂ est un bon témoin de l'adéquation entre les apports et les besoins en O₂ et donc indirectement du débit cardiaque. Le sevrage de l'assistance peut être envisagé, lorsque l'index cardiaque propre du patient est supérieur à 2,5 l/min/m². L'électroencéphalogramme et le Doppler transcrânien sont des indicateurs appréciables de l'état neurologique. Néanmoins, la meilleure évaluation reste le réveil du patient qui est possible dès la stabilisation du débit d'assistance.

QUELLES SONT LES COMPLICATIONS POSSIBLES AU COURS D'UNE ASSISTANCE CIRCULATOIRE ?

Si la canulation périphérique s'affranchit des complications de la sternotomie, elle n'est pas pour autant dénuée de risques. De nombreuses complications peuvent survenir et sont d'autant plus fréquentes et sévères que l'état hémodynamique

est instable. C'est pourquoi il faut plaider pour la mise en place précoce de l'assistance, dès lors qu'il existe des arguments pour penser que le choc est réfractaire.

• **Complications traumatiques :** Au cours de l'abord chirurgical des vaisseaux pour l'implantation des canules, une plaie artérielle ou veineuse, une dissection artérielle voire une fistule artérioveineuse ou des lésions nerveuses ou lymphatiques peuvent survenir.

• **Embolies gazeuses :** Il y a plusieurs sources d'embolie gazeuse à partir du circuit. Le risque d'embolie augmente en cas de manipulations sur le circuit ou lors de « *clamping* » du circuit veineux, créant en aval une dépression et favorisant la formation de bulles. Ce phénomène est appelé cavitation. Des embolies gazeuses peuvent également survenir pour des pressions partielles sanguines très élevées en O₂ (≥ 600 mmHg), en aval de la membrane de l'oxygénateur. Par ailleurs, une déchirure de cette membrane permet le passage de sang vers l'oxygénateur, entraînant une obstruction à bas bruit de la sortie des gaz. Et lorsque la pression des gaz excède celle du sang, il y a formation de bulles qui traversent la membrane vers le sang.

• **Hémorragies et thromboses :** Elles sont liées aux perturbations de l'hémostase ainsi qu'au geste opératoire. Les complications hémorragiques sont plus fréquentes au site de canulation, aux points de ponction, pouvant nécessiter alors des transfusions massives. Les accidents thromboemboliques sont moins fréquents. Pour limiter les thromboses, les surfaces internes du circuit ont été traitées par des agents de surface permettant de fixer de manière stable l'héparine et les protéines, par liaison covalente ou ionique et conférant au système un caractère de biocompatibilité.

• **Oedème pulmonaire et dilatation ventriculaire gauche :** Physiologiquement, l'assistance circulatoire ne décharge pas le ventricule gauche voire au contraire, augmente sa post-charge responsable d'une distension ventriculaire accentuée par le retour veineux dans l'oreillette gauche des circulations coronaires et bronchiques. Il peut exister une hypertension artérielle pulmonaire avec oedème pulmonaire parfois hémorragique, notamment lorsque la contractilité spontanée myocardique est

totalemment inefficace. Plusieurs solutions peuvent alors être envisagées : traitement inotrope positif maximal pour obtenir un débit cardiaque spontané suffisant, septotomie atriale de décharge, ou mise en place d'un cathéter de décharge dans l'artère pulmonaire. Cependant, cette situation paraît dans notre expérience extrêmement rare dans le contexte de l'assistance des cœurs intoxiqués.

• **Complications infectieuses :** L'incidence des infections, notamment des pneumonies nosocomiales, est élevée et responsable d'une morbi-mortalité non négligeable.

• **Lymphoedème :** L'abord chirurgical oblige à récliner les ganglions lymphatiques fémoraux. Le lymphoedème est une complication objectivée après décanulation et d'évolution favorable.

• **Complications psychiatriques :** Des états psychotiques ont été rapportés dans les jours suivants le sevrage de l'assistance et le réveil des patients. Il s'agit d'épisodes délirants aigus évoluant sur des thèmes de persécution. Ils sont souvent transitoires.

CONCLUSIONS

L'assistance circulatoire périphérique est une thérapeutique d'exception qu'il faut proposer en cas d'intoxication aiguë par cardiotropes en présence d'un arrêt cardiaque ou d'un choc cardiogénique réfractaire aux traitements conventionnels. Elle doit être mise en oeuvre précocement dans une structure médico-chirurgicale expérimentée, avant l'apparition d'une défaillance multiviscérale. L'intérêt de cette assistance reste néanmoins à démontrer dans une étude prospective multicentrique. Le niveau de preuve reste à ce jour faible. Cependant, la précocité de la prise en charge détermine clairement le pronostic : c'est pourquoi les critères prédictifs de décès, qui semblent spécifiques pour chaque type de toxique cardiotrope, devraient être déterminés et utilisés pour poser l'indication d'une assistance circulatoire. ■

Bruno MEGARBANE, Nicolas DEYE, Frédéric BAUD
Réanimation Médicale et Toxicologique et INSERM U705 - Hôpital Lariboisière - Université Paris-Diderot, 2 Rue Ambroise Paré, 75010 Paris, France

@ : bruno-megarbane@wanadoo.fr

Bibliographie (suite)

38. - Barry JD, Offerman S, et al. Vasopressin treatment of verapamil toxicity in the porcine model. *J Med Toxicol* 2005; 1: 3-10.
39. - Zuidema X, Dünser MW, Wenzel V, Rozendaal FW, de Jager CP. Terlipressin as an adjunct vasopressor in refractory hypotension after tricyclic antidepressant intoxication. *Resuscitation* 2007; 72: 319-23.
40. - Manoach SM, Hamilton RJ. Amrinone and verapamil overdose study design. *Acad Emerg Med* 1997; 4: 839-40.
41. - Graudins A, Najafi J, Rur-SC MP. Treatment of experimental verapamil poisoning with levosimendan utilizing a rodent model of drug toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2008; 46 :50-6.
42. - Sirianni AJ, Henretig FM., et al. Use of lipid emulsion in the resuscitation of a patient with prolonged cardiovascular collapse after overdose of bupropion and lamotrigine. *Ann Emerg Med* 2008 ;51: 412-5.
43. - Mégarbane B, Leprince P, Deye N, Resiere D, Guerrier G, Rettat S, et al. Emergency feasibility in medical intensive care unit of extracorporeal life support for refractory cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2007; 33: 758-764.
44. - Lapostolle F, Mégarbane B. Intoxication par les cardiotropes: mécanismes de toxicité cardiaque, implications thérapeutiques et approche toxicodynamique des thérapeutiques toxicologiques. *Urgences Toxicologiques, Société Française de Médecine d'Urgence, Edition Elsevier, 2008 (in press).*
45. - Massetti M, Khayat A., et al. Cardiopulmonary bypass and severe drug intoxication. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120: 424-5.

Today's news

SERUM CREATININE BEFORE CT DYE STUDIES IN STROKE MAY BE UNNECESSARY.

Medscape (6/3, Keller) reported that in an "observational study of 91 acute stroke patients, the administration of intravenous (IV) dye for computed tomography (CT) perfusion and angiogram studies did not adversely affect renal function in patients with normal or even with slightly impaired pre-CT renal function." Researchers presented these results at a recent medical conference, saying they believe that "acute stroke patients can have CT studies with dye with little risk to the kidneys, thereby allowing the imaging studies to be performed without having to wait for determination of serum creatinine levels."

ACEP June 6, 2011 ■

LOW-DOSE ADRENALINE MAY HELP REDUCE RISK OF SEVERE ALLERGIC REACTIONS TO ANTIVENOM.

HealthDay (5/12, Dallas) reported that "giving low-dose adrenaline to patients who have been bitten by a poisonous snake before administering antivenom reduces the risk of severe allergic reactions," according to a Public Library of Science news release. In a study of "more than 1,000 people hospitalized for snakebites," researchers found that low-dose "adrenaline reduced severe reactions to the antivenom by 43 percent at one hour and by 38 percent over 48 hours," unlike treatment with hydrocortisone, placebo, or promethazine.

ACEP May13, 2011 ■

Medical Tourism *Lebanon*



Health Services

Cancer Treatment
Heart Care
Ear-Nose-Throat
Eye Care
Fertility Treatment
Gastrointestinal Care
General Surgery
Gynecology
Neurosurgery
Obesity Treatment
Orthopedic Surgery
Executive Health Checks
Spinal Procedures
Urology Procedures
Transplant Surgery
Cosmetic Surgery
Dental Procedures
Psychiatry

*Full Service patient management healthcare
solution serving international patients*

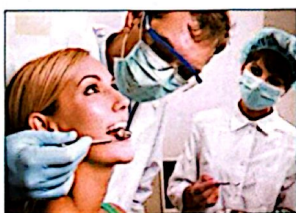


- Hassle free access to leading-edge procedures
- Effective treatments and accredited hospitals
- Reliable and experienced physicians, surgeons and healthcare providers
- Leisure & Tourism activities upon request

WHY LEBANON?

- *Quality & affordable health care*
- *Minimal waiting list*
- *High physician and nurse to patient ratios*
- *Highly experienced and multi lingual nursing staff*

Featured Health Services



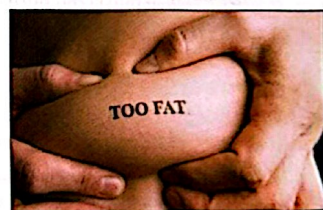
Dentistry

- Dental Implants
- Dental Surgery
- General Dental Care



Psychiatry

- Treatment of Substance Abuse
- Treatment of Psychiatric Illnesses
- Protected Patient Privacy



Bariatric Surgery

- Experienced Surgeons
- Highly Trained Nurses
- Very High Success Rates

**In order to apply for a medical treatment please fill in
the Request For Information form online
www.MedicalTourismLebanon.com**

Contact us via e-mail: info@medicaltourismlebanon.com

Beirut - Lebanon



MTL collaborates with
The National Council
for Health Tourism in Lebanon

Syndrome occlusif au service des urgences : Intérêt d'une anamnèse rigoureuse.

Hicham KECHNA, H. LARAQUI, M. POINSARD, A. MOUDDEN, D. BRY, C. MILLER.

Nous rapportons le cas d'une hernie diaphragmatique post-traumatique méconnue révélée par une occlusion intestinale 4 mois après un traumatisme thoracique jugé « bénin ». Le diagnostic a été porté sur la radiographie thoracique.

INTRODUCTION

Une hernie est une masse circonscrite formée par un organe, ou partie d'organe, sorti de la cavité qui le contient normalement par un orifice naturel ou accidentel.

Une hernie diaphragmatique est l'issue d'un organe de la cavité abdominale vers la cavité thoracique par un orifice accidentel situé sur la coupole diaphragmatique.

Les ruptures diaphragmatiques (RD) traumatiques sont peu fréquentes. Le diagnostic peut être parfois difficile à établir car l'imagerie visualise mal la rupture elle-même. De ce fait, le diagnostic peut être méconnu, notamment dans les cas de RD droites [1,2,3].

La gravité des ruptures du diaphragme est liée à la difficulté de les mettre en évidence lors du bilan initial. L'incidence des retards diagnostiques (> 24 heures) est de 14% [4]. Les délais de prise en charge des ruptures diaphragmatiques initialement non diagnostiquées sont dans certaines séries particulièrement prolongés, allant jusqu'à 28 ans [5].

La rupture diaphragmatique post-traumatique peut être bien tolérée et passer inaperçue, mais peut exposer à la survenue de complications graves, en particulier une occlusion digestive avec risque de nécrose. Nous rapportons le cas d'une hernie diaphragmatique compliquée d'un tableau d'occlusion digestive.

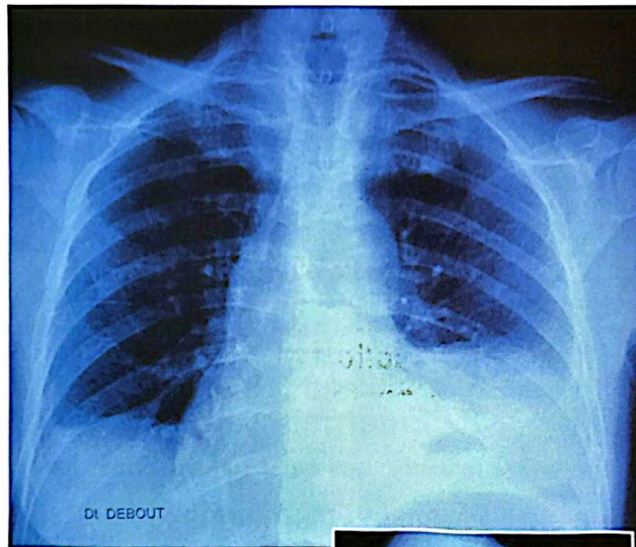


Figure : Radiographies pulmonaires face et profil montrant des niveaux hydro-aériques en intrathoracique.

OBSERVATION

Une femme âgée de 45 ans est admise aux urgences du centre hospitalier d'Auxerre dans un tableau d'occlusion digestive de type « grêle ». Dans ses antécédents la patiente rapporte un accident de la voie publique, dont elle a été victime quatre mois auparavant. Le bilan lésionnel n'ayant pas objectivé d'anomalie et la radiographie thoracique étant normale, elle a quitté l'hôpital le jour suivant, sous traitement antalgique.

Elle consulte maintenant pour des vomissements ayant débuté il y a quatre jours et d'aggravation progressive. L'anamnèse objective un arrêt des matières et des



gaz depuis 48 heures. L'examen clinique retrouve une patiente anxieuse, stable sur le plan hémodynamique, légèrement polypneutique (18 cycles/mn) et apyrétique. L'abdomen est distendu, surtout à l'étage sus ombilical, et douloureux de façon maximale au niveau de l'hypocondre gauche.

Les orifices herniaires sont libres et aux touchers pelviens l'ampoule rectale est vide. Le bilan biologique montre une leucocytose à 10 700 éléments/ml, une protéine C réactive (CRP) à 13 mg/l et des enzymes pancréatiques normales. Le bilan radiologique demandé à son admission montre des niveaux hydro-aériques au niveau de la base pulmonaire gauche (figure). La patiente fut admise au bloc pour exploratoire cœlioscopique qui a objectivé une hernie diaphragmatique « grêle » sans signe de nécrose. La suture de la brèche était réalisée après réduction herniaire. Les suites postopératoires furent simples.

DISCUSSION

Les ruptures diaphragmatiques se retrouvent dans environ 5% des polytraumatismes graves [6] et se rencontrent chez 5% des victimes d'accidents graves de la circulation [1]. Elles siègent préférentiellement du côté gauche (66 à 84% des cas [1,7,8]), comme dans notre observation.

Le diagnostic est évoqué initialement sur le tableau clinique et surtout sur les clichés obtenus par la radiologie conventionnelle [1,7] d'autant qu'il existe un viscère hernié [6]. La hernie d'un organe à travers le diaphragme est rencontrée dans 32 à 38% des cas [7,8] de rupture diaphragmatique. La migration de l'estomac dans la cavité pleurale est plus fréquente que celle de la rate ou du colon. Dans notre cas la hernie a intéressé une partie de l'intestin grêle sans signe de nécrose. Le diagnostic initialement évoqué peut être confirmé par la tomodensitométrie, plus rarement par l'imagerie par résonance magnétique [9].

Les ruptures diaphragmatiques de diagnostic tardif concernent 10 à 15% de l'ensemble de ces accidents [3,6]. Leur expression est souvent cliniquement grave et liée à la hernie de viscères abdominaux, avec strangulation et/ou perforation mortelles dans 30% des cas [6,10].

Le diagnostic peut être fait à la phase aiguë du traumatisme mais la lésion peut passer inaperçue et être diagnostiquée plus tard à l'occasion d'une commu-

cation respiratoire, hémodynamique ^[11] ou digestive ^[12]. Les facteurs de risque de la décompensation sont l'existence d'une grossesse et une ventilation en pression positive ^[12].

Le diagnostic précoce et la rapidité de prise en charge améliorent le pronostic. Dans notre

observation le diagnostic a été facilité par la notion de traumatisme thoracique et la réalisation « de principe » d'une radiographie pulmonaire (Figure).

CONCLUSION

Les hernies diaphragmatiques

post-traumatiques représentent 5% de l'ensemble des hernies diaphragmatiques. Elles sont le plus souvent d'expression clinique immédiate ; mais elles peuvent aussi se révéler secondairement d'une manière brutale. L'anamnèse à la recherche d'antécédents de traumatisme

thoracique est primordiale. ■

Hicham KECHNA*, H. LARAQUI**,
M. POINSARD**, A. MOUDDEN*,
D. BRY*, C. MILLER*

*Service anesthésiologie
Centre hospitalier d'Auxerre
** Service de chirurgie viscérale
Centre hospitalier d'Auxerre

@ : kechna2005@yahoo.fr

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIE :

1. - Meyers BF, McCabe CJ. *Traumatic diaphragmatic hernia*. Occult marker of serious injury. *Ann Surg* 1993; 218: 783-90.
2. - Giudicelli T, et al. *Les ruptures diaphragmatiques post-traumatiques*. Place de la chirurgie mini-invasive : e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2006, 5 (1) : 05-10.
3. - Lenot B, Bellenot F, et al. *Les ruptures du diaphragme de révélation tardive*. *Ann Chir : Chir Thorac Cardio-vasc*, 1990 ; 44 : 157-160.
4. - Leone M, Bourgoin A, Martin C. *Traumatismes du thorax*. Démarche diagnostique face aux lésions cachées (diaphragme, bronches, œsophage, canal thoracique) 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et Sfar. Tous droits réservés.
5. - Reber PU, Schmied B, S, Patel AG, Büchler MW. *Missed diaphragmatic injuries and their long-term sequelae*. *J Trauma* 1998 ; 44 : 183-8.
6. - Maddox PR, et al. *Traumatic rupture of the diaphragm: a difficult diagnosis*. *Injury*, 1991; 22: 299-302.
7. - Kalesar SD, *Sixty-three cases of traumatic injury of the diaphragm*. *Injury*, 1991; 22: 303-306.
8. - Sharma OP. *Traumatic diaphragmatic rupture : not an uncommon entity*. *J Trauma*, 1989 ; 29 : 678-682.
9. - Boueanger BR, Mirvis SE, Rodriguez A. *Magnetic resonance imaging in traumatic diaphragmatic rupture : case reports*. *J Trauma*, 1992; 32: 89-93.
10. - Hahn DM, Watson DCT. *Tension hydropneumothorax as delayed presentation of traumatic rupture of the diaphragm*. *Eur J Cardio-thorac Surg*, 1990; 4: 626-627.
12. - Bouaggad A, Abassi O. *Hernie diaphragmatique post-traumatique : une cause rare d'insuffisance circulatoire aiguë*. *Ann Fr Anesth RCanim* 1999 ; 18 : 604-8 0 Elsevier. Paris.
13. - Dessolle L, Chitrit Y, Saint-Léger S. *Syndrome occlusif chez une femme enceinte révélant une hernie diaphragmatique post-traumatique méconnue*. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2004 ; 33 : 441-443.



**National School for
Emergency Care**

is pleased to announce a 4-day summer course on

Forensic Emergencies

This course allows to obtain a "certificate of specialization" accredited by the Lebanese Ministry of Education in the following speciality: Forensic Emergency techniques تقنيات الطوارئ الطبية الشرعية

Topics to be covered include:

- Legal aspects of pathologies seen in the ED
- Victimology
- Management and reporting
 - Sexual abuse
 - Child abuse
 - Domestic violence
- Medical responsibility for physicians and nurses
- Patient ' rights
- Identification in Mass casualty,
- What to declare ? DOA ?
- Organ Donation ...

This course will be delivered twice in two groups starting July 20, 2011
Course fee: Physicians : 400 USD, Nurses; 300 USD

Final date for registration (By email or Fax): July 20, 2011

For information and registration, please contact us:

National School for Emergency Care
New Health Concept – Fanar - Metn
Tel: 01-888921 | Fax: 01-888922, Mobile: 03-845127
Email: info@newhealthconcept.net

L'E.C.G. pour les nuls

Yannick GOTTWALLES

7 - Repolarisation and Co

RAPPELS

La repolarisation myocardique donne souvent plus de renseignements sur la cellule myocardique que le complexe QRS pris isolément. Les informations fournies concernent la viabilité de la cellule, mais aussi sa fonctionnalité. La viabilité dépend d'une perfusion satisfaisante de la cellule, cette perfusion résulte essentiellement de la présence ou non d'une coronaropathie : ischémie ou anoxie auront un aspect différent caractéristique. La fonction cellulaire dépend de multiples facteurs (*surcharge, morphologie, métabolisme, iatrogénie, terrain particulier, ...*) et l'expression électrique sera sensiblement proche ; une interprétation devra tenir compte, plus que jamais, du contexte clinique. Enfin, il ne faudra pas oublier que, dans le cycle cardiaque, la repolarisation dépend de la dépolarisation, qui dépend de la conduction, qui dépend de la fréquence cardiaque, qui dépend du rythme cardiaque.

LES ANOMALIES POSSIBLES

Quelques rappels majeurs (voir *Urg Prat 2008 ; 86 à 88*).

Normalité du segment ST : il ne doit pas dévier dans une dérivation quelconque de plus de 1 mm au-dessus ou en dessous de la ligne isoélectrique, la détermination de la ligne isoélectrique peut parfois poser problème.

Modifications du segment ST ou aspect de lésion correspondent à un sus ou un sous-décalage du segment ST de plus de 1 mm par rapport à la ligne isoélectrique. Sa rectitude ou sa rigidité est une caractéristique ischémique également.

Normalité de l'onde T : une onde T positive en VI et négative en V2 est toujours anormale, une onde T négative en V4, V5 ou V6 est toujours anormale, une onde T normale est toujours asymétrique.

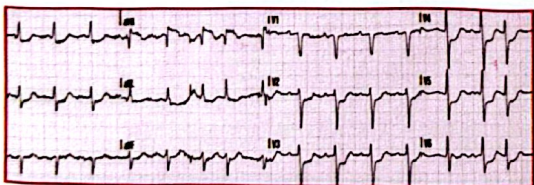
Modifications de l'onde T ou aspect d'ischémie : onde T asymétrique, onde T négative ou ischémie sous-épicaudique, onde T positive ou ischémie sous-endocardique ; onde T isoélectrique ou aplatie, suivie d'une onde U.

LES ANOMALIES PAR TROUBLES

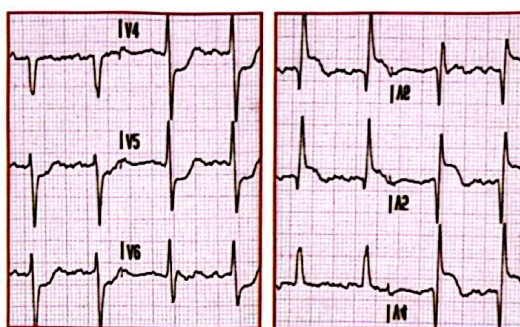
LES CARDIOPATHIES ISCHÉMIQUES :

Les anomalies les plus caractéristiques sont soit les courants de lésion, soit les ischémies coronaires (voir *Urg Prat 2008 ; 88 et 90 - schéma Urg Prat 2008 ; 90 : 55*).

Il est essentiel de se rappeler la dynamique du segment ST au décours des cardiopathies ischémiques et de leur décompensation, que celle-ci soit aiguë ou sub-aiguë.



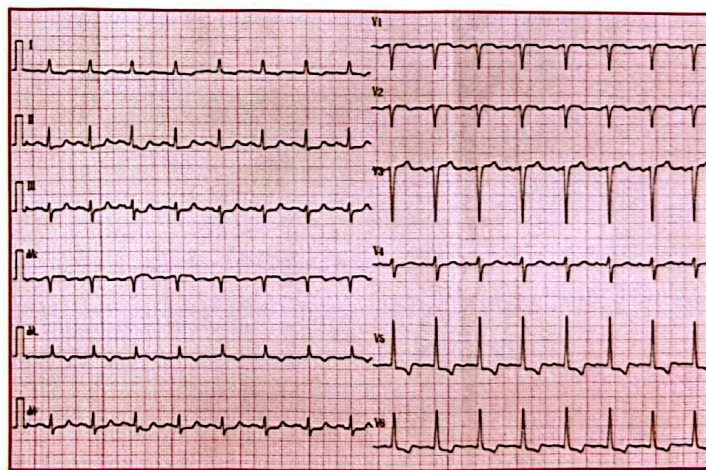
Rythme sinusal régulier, avec 1 ESSV (3^e complexe en V4) – sous-décalage de ST en antérieur étendu et en inférieur, avec grande onde R – c'est un miroir d'une onde de Pardee avec onde Q – à noter le sus-décalage de ST en aVR isolé – sus-décalage d'aVR isolé avec sous-décalage étendu = lésion du tronc commun jusqu'à preuve du contraire, ce qui était le cas chez ce patient.



À gauche, tracé enregistré avec aspect de grande onde R et de sous-décalage de ST en antérieur étendu – à droite, même tracé en miroir avec onde Q et sus-décalage de ST, beaucoup plus facile à reconnaître.

L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE

L'hypertrophie musculaire du ventricule gauche peut avoir diverses traductions sur l'électrocardiogramme de surface. Outre des complexes amples, avec des indices ≥ 35 mm pour R5S1, les troubles de la repolarisation sont fréquents, essentiellement en latéral, à type de sous-décalage de ST ou d'inversion des ondes T.

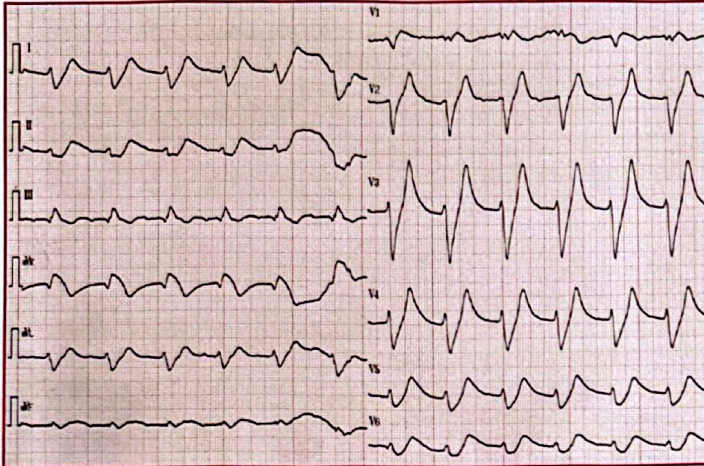


Tracé d'un homme de 75 ans, adressé pour bilan de douleurs thoraciques – tout le monde aura reconnu l'onde P, un QRS après chaque onde P et avant chaque autre onde P, des QRS fins, sans hémiblocs – il existe un sous-décalage rectiligne de ST en inférieur, mais aussi une inversion des ondes T en latéral haut – si la coronaropathie ne fait pas de doute en inférieur (ST plus que rigide, sous-décalé), en latéral les troubles sont liés à une hypertrophie ventriculaire gauche post-hypertensive (ST sous-décalé mais descendant, onde T négative mais bien asymétrique).

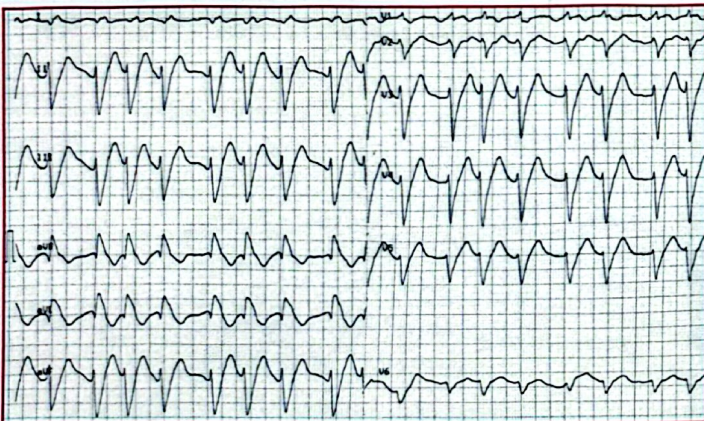
LES TROUBLES MÉTABOLIQUES

L'hyperkaliémie :

Les modifications de la repolarisation sont proportionnelles au dosage sanguin de K⁺. L'onde T devient anormalement haute et étroite, pointue, avec parallèlement des modifications du segment ST, un élargissement et une distorsion du QRS, des complexes devenant excessivement larges, avant de passer en fibrillation ventriculaire. L'aspect est typique, il s'agit d'une urgence vitale. L'administration de bicarbonates permet de voir régresser la largeur du QRS, et de stabiliser les troubles de la repolarisation avant traitement étiologique.



Aspect typique d'une hyperkaliémie majeure, à 9,8 mEq/l, avec onde T très ample, pointue, et élargissement du QRS – le rythme paraît encore sinusal.



Tracé révélant des complexes QRS extrêmement élargis, avec une onde T ample, très ample – le rythme n'est pas aisé à déterminer (FA à priori) – devant des complexes aussi larges, seuls 2 diagnostics sont possibles : soit une hyperkaliémie majeure, urgence vitale, soit une intoxication aux anti-arythmiques de la classe Ic – dans les 2 cas, une stabilisation peut être obtenue après administration de bicarbonates en intraveineux.

L'hypokaliémie :

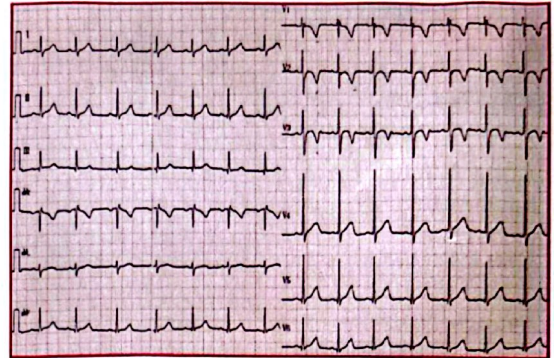
L'hypokaliémie peut ne pas avoir de traduction électrique, avec un E.C.G. tout à fait normal. Elle peut induire une dépression du segment ST, un aplatissement de l'onde T, une onde U saillante supérieure en taille à l'onde T. Les troubles de rythme sont également possibles

L'hypocalcémie entraîne en général un allongement de l'intervalle QT, responsable de passage en torsade de pointes.

L'hypercalcémie va à l'inverse réduire l'intervalle QT, mais allonger le PR voire être responsable d'un bloc sino-auriculaire.

LA NEURODYSTONIE :

L'onde T est ample, surtout en précordial, reste asymétrique, mais il n'y a pas de véritable segment ST, ou le segment ST est directement ascendant accrochant de suite l'onde T. Il s'agit d'une repolarisation dite précocé. Le caractère ascendant du segment ST permet d'éliminer une origine ischémique.



Tracé d'un patient de 16 ans, avec RSR, bloc incomplet droit, onde T négative de V1 à V3 (V1 = normal, V2 = probable, V3 = possible dans 5% des cas) – surtout, aspect suspendu et ascendant du segment ST bien visible en DI, DII, V4 à V6.

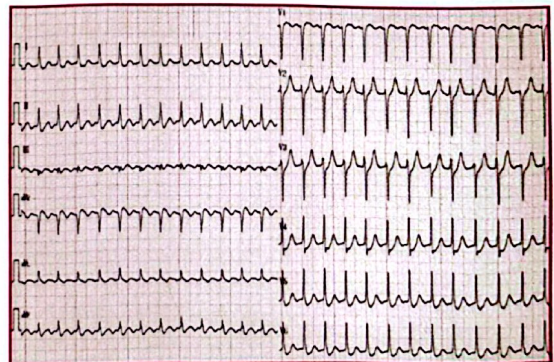
LES TROUBLES POST-MÉDICAMENTEUX :

L'amiodarone : provoque un allongement du QT : il s'agit d'un effet électro-physiologique, avec le prolongement des potentiels d'action, et une pseudo ischémie sous-épicardique antérieure avec ondes T géantes. La bradycardie avec allongement du QT peut favoriser des passages en troubles du rythme ventriculaire malins.

Les digitaliques : Il existe une amplitude réduite de l'onde T, un pseudo sous-décalage de ST restant concave, en aspect de cupule, un raccourcissement de QT, et une augmentation de l'amplitude de U. L'apparition de troubles du rythme signe une toxicité de ces molécules et est un critère de gravité.

LES DYSTHYROÏDIÉS :

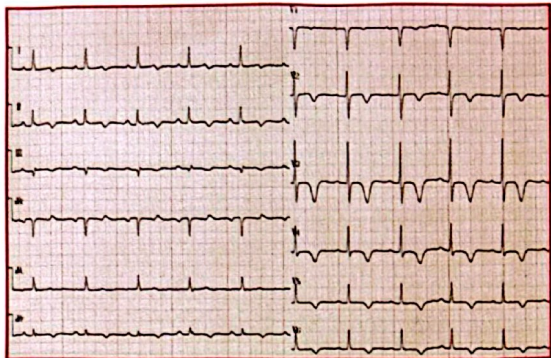
L'hypothyroïdie, du fait de l'œdème, cellulaire interstitiel myocardique ou épanchement péricardique, va se traduire par un faible voltage des complexes, un aplatissement des ondes T, et des troubles conductifs. Elle va majorer le seuil d'excitabilité cellulaire, induisant des troubles du rythme essentiellement supra-ventriculaires, à type de tachycardie sinusale, tachycardie atriale, FA, ...



Il n'y a pas d'onde P visible, les QRS sont réguliers, fins, à 150 cycles/min, avec un aspect doublement croché en inter-QRS notamment en inférieure : il s'agit d'un flutter auriculaire à 300 cycles/min, de conduction de type 2/1 – il existe en per-tachycardie, un aspect de courant de lésion sous-endocardique de 3 à 5 mm en latéral – cette tachycardie supra-ventriculaire est secondaire à une hyperthyroïdie.

LA FEMME :

Les troubles de la repolarisation sont très fréquents, sans pour autant être forcément synonyme de cardiopathie sous-jacente. Les troubles peuvent correspondre à un aplatissement diffus du segment ST, à un aspect d'ischémie sous-épicaudique en antérieur avec onde T négative mais qui reste en règle général asymétrique, voire un pseudo courant de lésion sous-endocardique diffus. La difficulté consiste à déterminer l'absence de cardiopathie. Une fluctuation avec l'âge est possible.

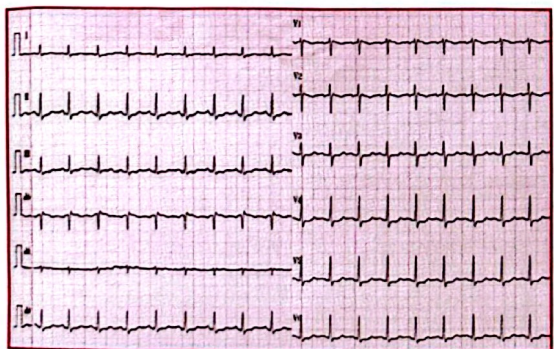


Femme de 83 ans, sans antécédents notables, ECG systématique préopératoire pour une prothèse totale de hanche – rythme sinusal régulier, avec ondes T négatives dans quasi l'ensemble des dérivations – l'onde T reste asymétrique (bien visible en antérieur) – la biologie est normale, tout comme l'échographie cardiaque, et la coronarographie, malgré l'âge, retrouve des coronaires épicaudiques angiographiquement saines.

LES TROUBLES THERMIQUES :

L'hyperthermie :

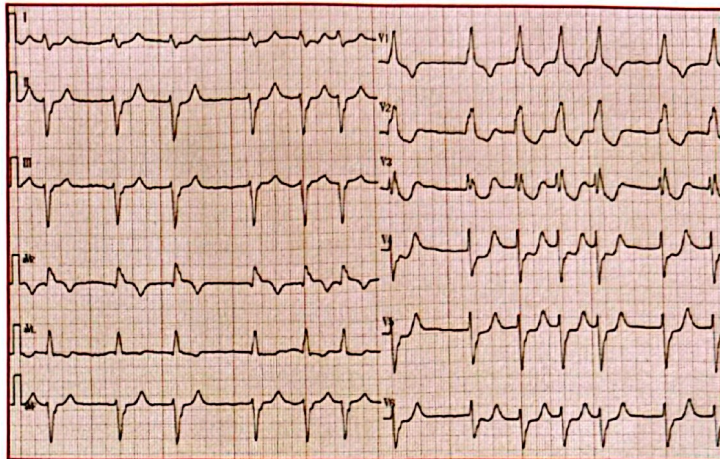
Elle va entraîner une tachycardie réactionnelle (+ 10 battements/minute/degré au-delà de 37°C). Cette tachycardie réactionnelle va raccourcir les intervalles entre les QRS, avec possible disparition du ST, l'onde T se rapprochant du QRS précédent. Le segment ST restera cependant ascendant en l'absence de cardiopathie. À un stade plus avancé, la tachycardie pourra simuler un équivalent d'épreuve d'effort, avec courant de lésion sous-endocardique per tachycardie, le plus souvent en latéral.



Jeune femme de 17 ans, syndrome grippal, hyperthermie à 39,8°C – fréquence à 111 cycles/mn, soit en équivalent à 37°C une fréquence de l'ordre de 80 cycles/mn – troubles diffus de la repolarisation aspécifiques.

L'hypothermie :

Elle va engendrer un ralentissement de la conduction dans l'ensemble du tissu conducteur, avec bradycardie sinusale voire bloc, allongement du PR, élargissement du QRS, allongement proportionnel du QT, ... En dessous de 32°C, on peut noter l'apparition d'une déflexion supplémentaire à la fin de QRS correspondant à l'onde J d'Osborne.



Homme de 42 ans, hypothermie à 28°C, aux antécédents de cardiopathie ischémique, en fibrillation auriculaire, sous Digoxine® - le tracé enregistre un rythme en FA, avec BBD et HBAG – sur le segment ascendant de ST, notamment en DII, DIII, aVF, V4 et V5, il existe un crochetage qui correspond à l'onde J d'Osborne – les 2 premiers complexes en V3 ont un « super aspect » de cupule digitale.

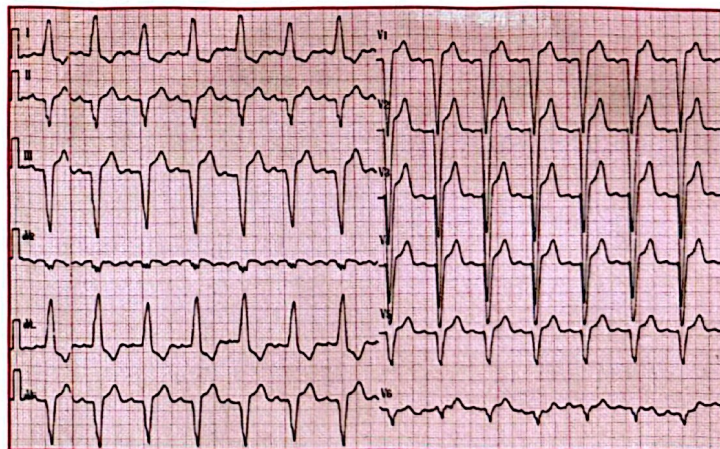
LES TROUBLES CONDUCTIFS (Urg Prat 2008 ; 88 : 53-56) :

Le bloc de branche droit (BBD) :

Le BBD induit des troubles de la repolarisation à type d'ondes T négatives de V1 à V3. Le reste de la repolarisation reste parfaitement interprétable, avec notamment diagnostic possible de syndrome coronaire aigu (SCA).

Le bloc de branche gauche (BBG) :

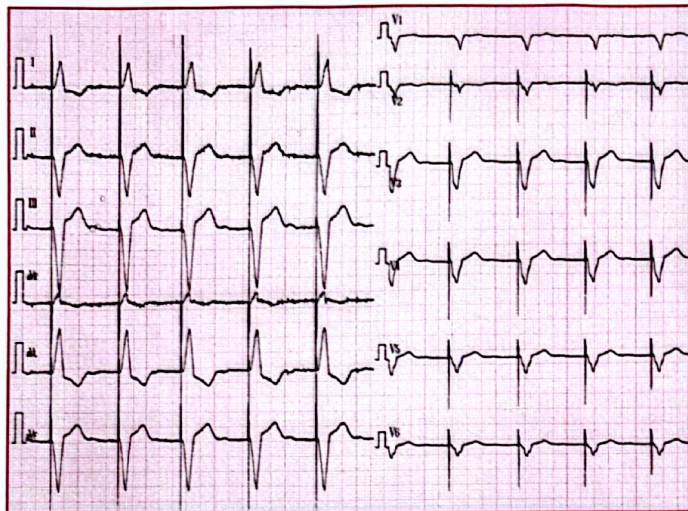
Le BBG induit des modifications majeures des circuits de dépolarisation intra-ventriculaire, raison pour laquelle il persiste en plus de l'élargissement du QRS, un faux aspect de sus-décalage du segment ST en antérieur. La présence d'un BBG ne rend pas contributive l'interprétation de la repolarisation, et les critères classiques de SCA ne sont plus applicables.



Il y a une onde P, un QRS après chaque onde P et avant chaque onde P, le PR est constant, un peu limité à 0,20 s, le QRS est élargi avec un aspect croché en M inversé en V6 (ou l'absence d'onde R en V1-V3) – il s'agit d'un BBG typique – la repolarisation n'est pas interprétable, et d'emblée, il existe un faux aspect de sus-décalage permanent de ST en inférieur et en antérieur.

Les stimulateurs cardiaques :

De même, les modifications et disparités induites par les stimulateurs cardiaques rendent impossibles, dans les conditions normales, l'interprétation de troubles de la repolarisation autres que ceux induits par les pacemakers. La seule exception reste le stimulateur cardiaque de type AAI, avec conduction auriculo-ventriculaire conservée, où là, la repolarisation physiologique est conservée (voir *Urg Prat* 2009 : 92 : 45 - 49).

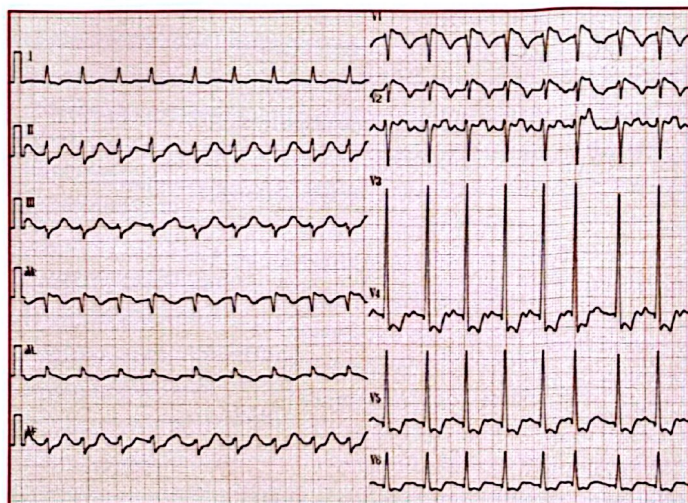


Il n'y a pas d'onde P visible, les QRS sont larges, réguliers, précédés d'un spike ample - il s'agit d'un rythme électrostimulé en permanence selon un mode VVI - à noter demi-amplitude de calibration en antérieur - on remarque la similitude avec le BBG précédent.

DIVERS :

Les péricardites :

Sus-décalage du segment ST, mais paraissant suspendu, restant concave vers le haut, associé ou non à un sous-décalage du segment PQ dans les dérivations inférieures. Un aspect microvolté est également possible.



Tracé d'un patient de 37 ans admis pour traumatisme crânien avec perte de connaissance - il s'agit du 3^e épisode de perte de connaissance à l'emporte-pièce - outre le RSR, il existe un aspect de BBD avec sus-décalage de ST en V1-V2, un aspect d'hypertrophie ventriculaire (complexes très amples, sous-décalage descendant en latéral) - il s'agit d'un syndrome de Brugada de type 1.

Le syndrome de Brugada :

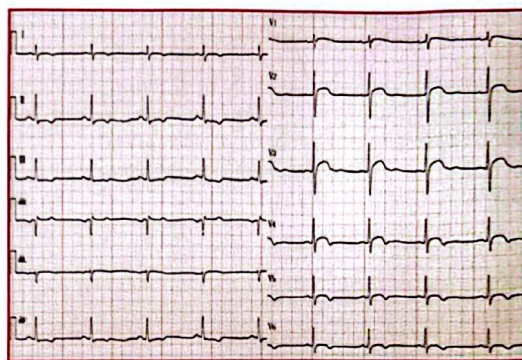
Décrit en 1992 par les frères Brugada, ce syndrome associe un caractère familial, des symptômes de type lipothymie, perte de connaissance ou mort subite, et des anomalies ECG à type de bloc de branche droit avec un segment ST sus-décalé en précordial droit.

Une contusion myocardique :

Troubles du rythme et de la conduction sont bien plus fréquents. Apparition d'un bloc de branche droit, d'extrasystoles ventriculaires ou auriculaires sont présents. Des troubles de la repolarisation à type d'aplatissement des ondes T voire de négativation en précordial sont possibles.

La non-compaction du ventricule gauche :

Entité rare, les troubles électrocardiographiques se caractérisent par un aspect en dôme du segment ST en antérieur. Ils sont secondaires à une cardiomyopathie hypertrophique avec trabéculations intra-ventriculaires à l'échographie. Les troubles du rythme ventriculaire malins et l'insuffisance cardiaque en sont les principales complications.

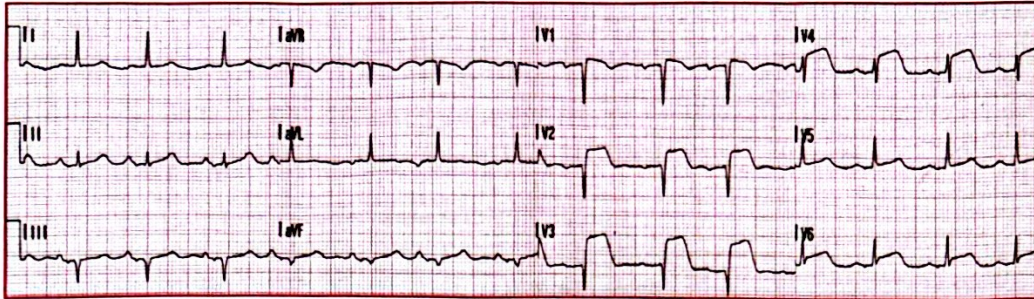


Homme de 48 ans, tracé réalisé pour pertes de connaissance itératives - aspect très en dôme de la repolarisation en antérieur, avec aspect d'ischémie sous-épicaire en apico-latéral et inférieur - à noter également l'aspect en dôme, concave vers le bas, en DII - il s'agit d'une non-compaction du VG, confirmée à l'échographie - le traitement, en plus des bêta-bloquants, peut consister en l'implantation d'un défibrillateur implantable.

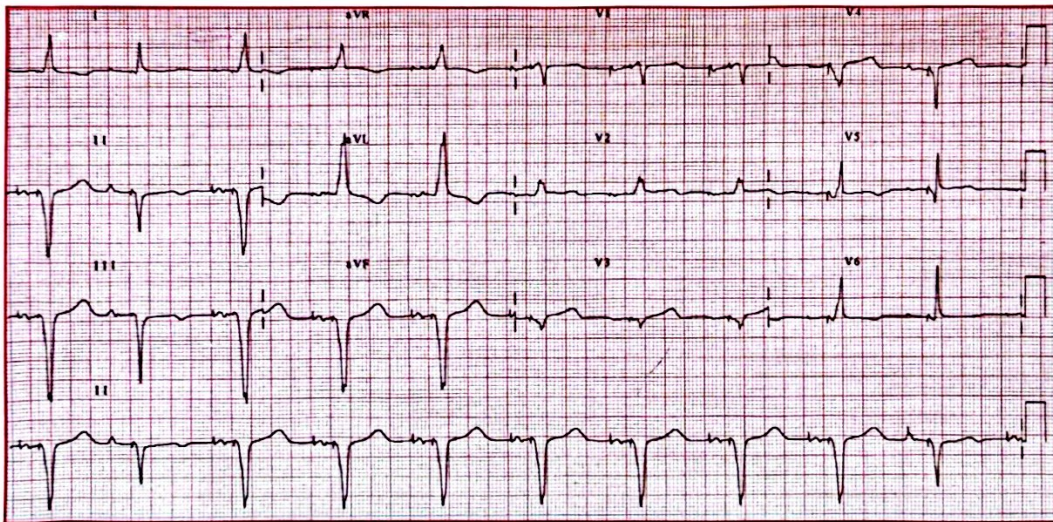
CE QU'IL FAUT RETENIR

1. Les troubles de la repolarisation sont fréquents, et signent jusqu'à preuve du contraire une cardiopathie ou pathologie sous-jacente ;
2. Un sus-décalage du segment ST est un SCA ST+ jusqu'à preuve du contraire, sauf BBD ou électrostimulation ventriculaire ;
3. Un sous-décalage du segment ST est un SCA non ST+ jusqu'à preuve du contraire, d'autant plus que le sous-décalage est rectiligne ;
4. Une onde T négative, sauf en aVR et en VI, est anormale jusqu'à preuve du contraire ;
5. Une onde T symétrique est anormale ;
6. Le risque vital est engagé à très court terme en cas d'hyperkaliémie majeure, reconnaissable sur le tracé ECG ;
7. Le risque vital est engagé à court terme en cas de possible Syndrome de Brugada ;
8. Chez la femme, un tracé comparatif est régulièrement nécessaire.

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



Interprétation selon « L'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P visible, fréquence régulière, avec un QRS après chaque onde P et avant chaque autre P	Rythme sinusal régulier
Fréquence moyenne à 80 cycles/mn	à 80 cycles/mn
PR constant	Pas de BAV du premier degré
Onde Q présente en V1, V2 et V3	Séquelles de nécrose
QRS fins, sans oreille de lapin en V1 ou V6	Pas de bloc de branche
ST sus-décalé de V1 à V4, moins en V5, et à nouveau en V6 – pas de miroir visible en inférieur ou en latéral	Courant de lésion sous-épicaudique ou onde de Pardee en antérieur étendu
T positive dans toutes les dérivations sauf aVR et V1	Pas d'ischémie
Conclusion : rythme sinusal régulier à 80 cycles / mn, sans troubles conductifs, avec SCA ST+ ? – s'agit-il réellement d'un infarctus du myocarde à la phase aiguë ? la phase aiguë peut être affirmée sur la clinique, ici, absence de douleurs thoraciques, mais antécédents d'infarctus il y a 8 semaines – le fait qu'il n'y ait absolument aucun miroir, malgré l'ampleur du sus-décalage, doit interpeller ; il s'agit en fait d'un aspect séquentaire d'un infarctus du myocarde antérieur étendu, à la 8e semaine, avec présence d'un anévrysme ventriculaire gauche	



Interprétation selon « L'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P visible uniquement sur le second complexe et le dixième	Rythme sinusal intermittent
Présence sur le second complexe d'un spike ventriculaire => il y a un stimulateur qui écoute l'oreillette et stimule le ventricule	Stimulateur cardiaque de type DDD
Fréquence moyenne à 60 cycles / mn	à 60 cycles/mn
PR supérieur à 1 grand carreau sur le second complexe, avec PR à 0,24 sec	Lorsqu'il existe une onde P native, le délai auriculo-ventriculaire est majoré afin d'économiser l'énergie de la pile
Les autres QRS sont précédés d'une onde elle-même précédée d'un spike, avec distance inter spike de 0,20 sec => en plus d'écouter l'oreillette, il stimule aussi l'oreillette	En l'absence d'onde P native, le délai auriculo-ventriculaire est de 0,20 sec
QRS élargis, post stimulation électrique	Electrostimulation ventriculaire permanente
Repolarisation non interprétable sur le plan ischémique du fait de l'électrostimulation	
Conclusion : Rythme électrostimulé selon un mode DDD, avec par intermittence une onde P native – pas d'interprétation possible de la repolarisation dans ce contexte – sur le 10e complexe, l'onde P native n'a pas été entendue suffisamment à temps par le stimulateur, raison pour laquelle une spike auriculaire existe, mais celui-ci tombe sur le sommet de l'onde P native, en période réfractaire des cellules myocytaires des oreillettes, raison pour laquelle ce n'est pas le spike qui conduit, mais le complexe natif.	

The Advertising Organizations:

Ad Storz- cover page 2; Fattal - inside page 4; NY Symposium - page 8; LEAEM - page 16; LRC and ERC - page 34 ; LMT - page 48; Patient care - cover page 3; IHF Dubai - cover page 4.

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

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

Name :

Surname :

Address :

P.O. Box : City :

Country : Email :

Telephone:

Profession:

Affiliation:

Bank Check (Cheque Bancaire)

Please send to: MED EMERGENCY PUBLICATIONS - New Health Concept, Samra Center, Block C 4th floor
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, Jean Yves LE COZ (France),
Afif MUFARRIJ
Jean-Cyrille PITTELOUD (Switzerland),
Alissar RADY

COVER PICTURES

Fruit of sweet chestnut
HYPNOSE
CEC
ECG

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 2222-9442
Printed in Lebanon

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

CONTINUOUS EDUCATION



L'Université Sainte Famille – Batroun

Annonce pour l'année académique 2011 – 2010

Le Diplôme Universitaire SIAMU

Soins Intensifs et Aide Médicale Urgente

Le DU – SIAMU s'adresse aux infirmiers(ères), cadres infirmiers qui travaillent ou sont amenés à travailler aux Soins intensifs et/ou dans les services d'urgences en établissement hospitalier.

Il vise à :

- Rehausser le niveau des soins d'urgences et de réanimation rendus aux patients,
- Apporter un support à l'organisation des services d'urgences, des soins intensifs et de réanimation,
- Apprendre à agir et appliquer des gestes sûrs devant les situations critiques.

Ce DU ouvre la voie pour une formation de niveau Master SIAMU pour l'année 2010-2013.

Pour tout renseignement concernant le programme et l'inscription, prière de contacter :

Mlle Eliane Tamer – USF
Tél 06.642250 (ext 309) du lundi au vendredi (9h – 14h)
Email : info@usf.edu.lb

PATIENT HEALTH CARE S.A.R.L

BECAUSE WE CARE



Services: 8, 12 & 24 hrs / 7

- Nursing Care
- Elderly Care
- Baby Sitter
- Physiotherapy
- Speech therapy
- Lab Test
- Medical Equipments
- Meals for special cases
- Ambulance

Covered by Insurance Companies

Mkalles - Estephane Center - 3rd Floor - Beirut - Lebanon
Phone: +961 03 296994 / +961 01 496994 / Fax: +961 01 496994
E-mail: info@patient-health-care.org
www.patient-health-care.org

It's All About Hospitals !

DUBAITM

IHF 2011

37th World Hospital Congress

"Healthcare in a Changing World : Overcoming the Challenges"



8 - 10
November 2011

DATE

ATLANTIS

The Palm, Dubai

VENUE

World class exhibits
await all visitors

EXHIBITOR

Early Registration
Rates Now!

Contact us at ;

www.ihfdubai.ae

ihfdubai@index.ae



Organised by

INDEX[®] Conferences & Exhibitions Organisation Est.

P.O. Box: 13636, Dubai, UAE | Ibn Sina Bldg. # 27 | Block B

Office 203 | Dubai Healthcare City

Tel +971 4 362 4717 | Fax +971 4 362 4718 | E-mail ihfdubai@index.ae

INDEX
conferences & exhibitions
MEMBER OF METRO HOLDINGS