

Arrêt cardiaque lié à une embolie pulmonaire traité avec succès par thrombolyse systémique : Prise en charge et résultat

Carmen Bartha*, Ruxandra-Iulia Milos **, Michele Yerna *, Alina Petrica ***

Pulmonary embolism-related sudden cardiac arrest successfully treated with systemic thrombolysis: management and outcome

Sudden cardiac arrest caused by pulmonary embolism (PE) is highly refractory to conventional cardiopulmonary resuscitation (CPR). Systemic thrombolytic therapy has been shown useful for return of spontaneous circulation on patient resuscitation. Nevertheless, thrombolysis during CPR is still controversial due to the risks of severe bleeding complications. While the work-up for securing PE diagnosis can delay therapy initiation, thrombolysis should be administered as early as possible when it is considered during CPR. Thus, in selected cases presenting features highly indicative of PE, the pragmatic initiation of thrombolysis under ongoing CPR could significantly improve the patient outcome.

KEY WORDS

Cardiopulmonary arrest, cardiopulmonary resuscitation, pulmonary embolism, alteplase, thrombolytic therapy

L'arrêt cardiaque induit par une embolie pulmonaire (EP) est le plus souvent résistant à la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) conventionnelle. La thérapie avec thrombolyse systémique peut être efficace pour obtenir le rétablissement de la circulation spontanée chez ce type de patients. La thrombolyse pendant la RCP reste controversée en raison des risques de complications hémorragiques sévères. Alors que les investigations nécessaires pour établir le diagnostic d'EP définitif peuvent retarder l'initiation du traitement, lorsque la thrombolyse est envisagée pendant la RCP, le succès de la thrombolyse dépend de la rapidité de son administration. Ainsi, dans certains cas présentant des caractéristiques très révélatrices d'une EP, l'initiation pragmatique de la thrombolyse en cours de RCP pourrait améliorer considérablement le pronostic du patient.

Que savons-nous à ce propos ?

- L'arrêt cardiaque dû à une embolie pulmonaire est grevé d'un taux de mortalité élevé.
- L'initiation de la thrombolyse peut être retardée par les investigations nécessaires pour confirmer l'EP.
- Un diagnostic rapide de l'EP est essentiel, car l'administration d'un traitement thrombolytique peut améliorer considérablement le pronostic du patient.

Que nous apporte cet article ?

- L'article insiste sur la nécessité d'identifier rapidement les caractéristiques très révélatrices d'EP comme cause d'arrêt cardiaque.
- Dans certains cas d'urgence, le clinicien doit identifier correctement les patients présentant une probabilité clinique élevée d'EP et optimiser le rapport bénéfice/risque de la thrombolyse systémique pour le traitement de l'arrêt cardiaque dû à l'EP.
- Le clinicien doit également sélectionner un agent thrombolytique approprié et un protocole d'administration adéquat.

What is already known about the topic?

- Cardiac arrest due to pulmonary embolism bears a high mortality and morbidity rate.
- The initiation of thrombolysis can be delayed by the work-up for confirming PE.
- A prompt diagnosis of PE is critical, as thrombolytic therapy initiation may significantly improve patient outcome.

What does this article bring up for us?

- The article highlights the need to quickly identify the features associated with a high likelihood of PE at the origin of cardiac arrest.
- In certain emergency cases, the clinician must correctly identify patients with a high clinical probability of PE and optimize the risk-benefit ratio of initiating systemic thrombolysis for managing PE-related cardiac arrest.
- The clinician must select an appropriate thrombolytic agent and dosing protocol.

INTRODUCTION

L'embolie pulmonaire (EP) est une maladie potentiellement mortelle. L'EP représente environ 3 à 5% des hospitalisations pour arrêt cardiaque (1, 2), et la mortalité par arrêt cardiaque dû à une EP atteint jusqu'à 15% des décès hospitaliers (3). Les directives actuelles recommandent la thrombolyse comme traitement principal pour les patients à haut risque ou les patients atteints d'EP massive (4, 5). Cependant, dans le cadre d'un arrêt cardiaque provoqué par une embolie pulmonaire aiguë avérée ou suspectée, il est suggéré d'administrer un médicament fibrinolytique, malgré que cette option repose sur très peu de preuves provenant d'essais randomisés (1,6-8). Toutes les guidelines publiées récemment admettent que la plupart des contre-indications à la thrombolyse doivent être considérées comme relatives chez les patients atteints d'une EP à haut risque et mettant leur vie en danger (4, 5, 9).

CAS CLINIQUE

Nous présentons le cas d'une femme de 74 ans, sans pathologie cardio-pulmonaire connue, éthylo-tabagique. Elle présente une dyspnée progressive depuis 3 jours, raison pour laquelle son médecin généraliste est consulté. Lors de l'examen, elle perd brutalement connaissance, avec une récupération progressive de l'état de conscience une fois la patiente installée en décubitus. L'équipe de Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR) appelée sur place trouve la patiente consciente, se plaignant d'une sensation de faiblesse générale avec des sudations profuses, une polygnée, des extrémités froides et cyanosées, sans douleur thoracique. La pression artérielle (PA) est de 90/60 mm de Hg, la fréquence cardiaque (FC) de 110 / min et la saturation artérielle en oxygène (SpO₂) de 90% au masque à haute concentration. L'électrocardiogramme (ECG) montre un bloc de branche droit complet – BBD (Figure 1), dont la préexistence n'a pu être établie, et l'absence de signe ischémique aigu.

Pendant le transport en ambulance, la patiente présente un arrêt cardiaque par passage en AESP. La réanimation cardio-pulmonaire (RCP) est alors initiée par des compressions thoraciques mécaniques (manuelles puis par dispositif automatisé), l'administration d'adrénaline selon l'algorithme de l'*European Resuscitation Council* (ERC) et une ventilation au masque puis via une intubation endotrachéale. Après 6 minutes de RCP, une fibrillation ventriculaire est induite indiquant une défibrillation par choc électrique externe d'emblée efficace permettant d'obtenir le rétablissement d'une circulation spontanée (*Return of Spontaneous Circulation*, ROSC). En arrivant à l'hôpital, elle reste cependant hémodynamiquement instable, avec une pression artérielle (PA) systolique de 80 mmHg sous support inotrope. On note cependant la présence d'efforts respiratoires spontanés.

Les analyses de sang effectuées aux urgences ont révélé des D-dimères positifs, des marqueurs cardiaques normaux, une fonction rénale normale, des enzymes hépatiques légèrement élevées et une acidose mixte (Na=144 mmol/l, K=3.9mmol/l, Ca=2.47 mmol/l, acide lactique =9.74 mmol/l, Ph=7.08, Bicarbonate=12). Après l'évaluation initiale, on déplore un nouvel arrêt cardiaque, de nouveau sur une AESP et rendant nécessaire la reprise de la RCP. Nous avons évalué la probabilité clinique d'EP en utilisant le score de Genève révisé. Notre patiente n'a rencontré que les critères d'âge (74 ans) et de fréquence cardiaque (110 / min), déterminant dès lors un score de Genève de 6 (intermédiaire). Par ailleurs, le score sPESI calculé de la patiente était de 3, ce qui indique un risque élevé de mortalité de 30 jours. À ce stade, d'autres investigations étaient nécessaires pour confirmer le diagnostic d'EP. Cependant en raison de l'instabilité hémodynamique de la patiente, les examens paracliniques de confirmation de l'EP n'ont pas pu être effectués et la décision a été prise d'initier une thrombolyse, une EP massive étant suspectée cliniquement. De l'activateur tissulaire du plasminogène recombinant (r-TPA) alteplase (Actilyse®, 100 mg i.v, bolus) est alors administré. Les compressions thoraciques

FIGURE 1. ECG initial présentant un bloc de branche droit complet (suggestif de l'EP)

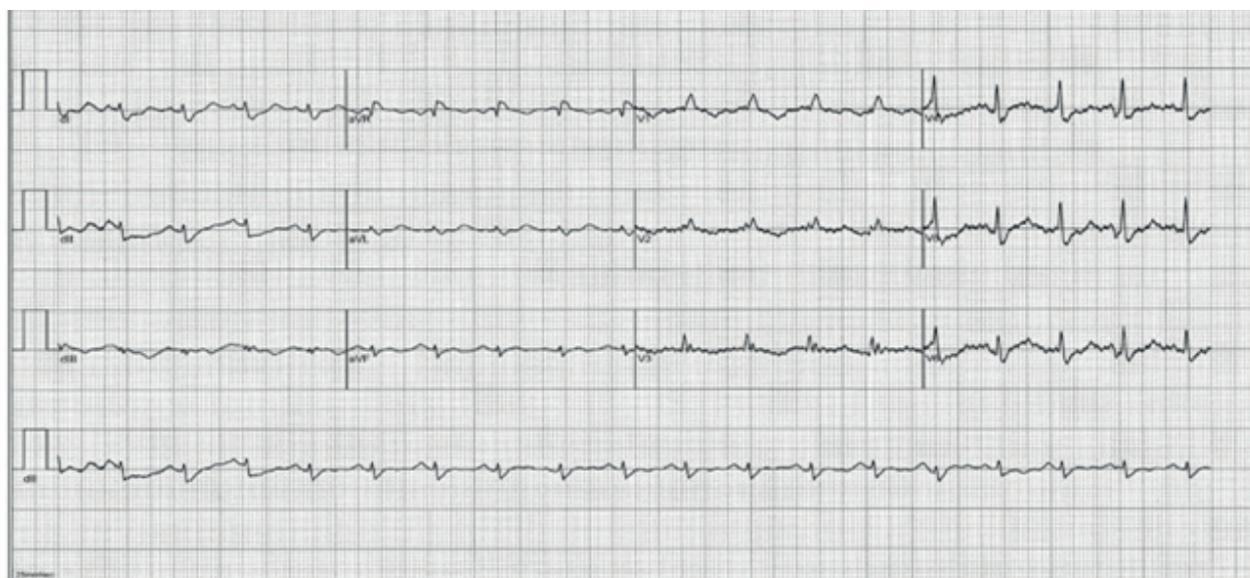
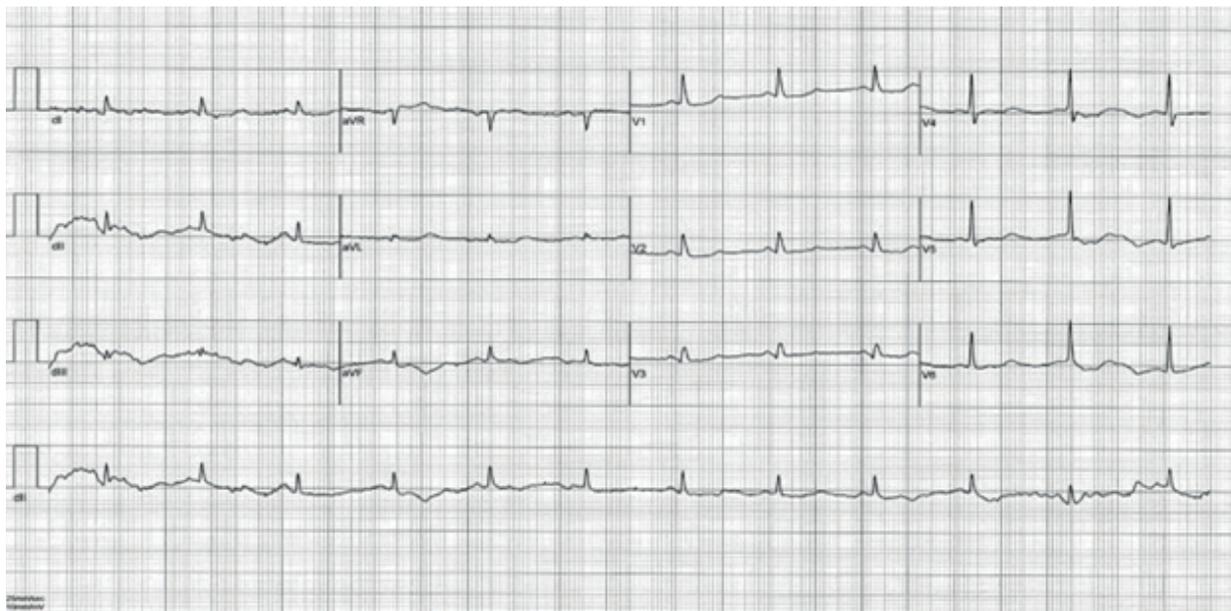


FIGURE 2. ECG répété le deuxième jour dans l'unité de soins intensifs présentant la disparition du bloc de branche droit après la thrombolyse.



mécaniques automatisées sont ainsi poursuivies sans interruption et après 60 minutes de RCP, un ROSC est obtenu.

La patiente a été admise en unité de soins intensifs où elle a séjourné pendant deux semaines avant d'être transférée en unité de cardiologie. Au cours de son hospitalisation, plusieurs investigations seront menées afin de déterminer l'étiologie de l'arrêt cardiaque. L'échographie cardiaque n'a pas mis en évidence de dilatation des cavités droites, elle décrit une hypertrophie ventriculaire gauche et une hypokinésie discrète de la paroi postéro-inférieure. Une échographie Doppler des membres inférieurs a été réalisée et n'a pas identifié de thrombose veineuse profonde. L'angiographie coronaire n'a montré aucune lésion significative. Le bloc de branche droit présent sur le premier ECG a disparu après la thrombolyse (Figure 2).

Le bilan de thrombophilie et le bilan paranéoplasique (associant un CT-scan du thorax et de l'abdomen, mammographie et échotomographie des seins, échotomographie thyroïdienne) se sont révélés négatifs. Les antécédents familiaux et personnels en terme de pathologie thrombo-embolique étaient également négatifs. Le seul indicateur de la maladie veineuse concernait des hémorroïdes et une opération des varices (*stripping varices*). En conclusion, même si une origine définie de l'embolie pulmonaire n'a pu être identifiée chez notre patiente, elle a connu une évolution positive spectaculaire avec une récupération neurologique complète et a pu retourner à son domicile sous traitement anticoagulant par Rivaroxaban (Xarelto® 15 mg, 2x / jour pendant une semaine, puis 20 mg / jour).

DISCUSSION

Nous présentons ici un cas d'utilisation réussie d'un agent thrombolytique à dose unique (alteplase) chez une patiente, victime d'un arrêt cardiaque sur EP massive

suspectée. La thrombolyse a été administrée précocement, avant la confirmation de l'EP, permettant un rétablissement d'une circulation efficace après 60 minutes de RCP et surtout une récupération neurologique complète. Le mécanisme de l'arrêt cardiaque induit par l'EP est basé sur une obstruction pulmonaire massive et la libération de médiateurs vasoconstricteurs, entraînant une instabilité hémodynamique, une insuffisance ventriculaire droite et une hypoxémie. Lorsque le ventricule droit devient insuffisant, la pression de l'oreillette droite augmente et le choc cardiogénique s'installe consécutivement à la diminution importante de la précharge ventriculaire gauche. L'EP aiguë massive entraîne un arrêt cardiaque et est associée à un taux de mortalité important (2). Dans ces cas, les patients nécessitent des thérapies agressives, telles que la thrombolyse systémique, la thérapie pharmaco-mécanique par cathéter, l'embolectomie pulmonaire chirurgicale ou l'ECMO. Pour les patients en arrêt cardiaque et une EP fortement suspecté ou prouvé, l'utilisation de fibrinolytiques systémiques pendant la RCP peut améliorer la survie (1,2). Même si la thrombolyse semble efficace pour l'arrêt cardiaque induit par l'EP, la thrombolyse en cours de RCP est associée à un risque accru de complications hémorragiques mortelles (11). Les saignements, en particulier intracrâniens avec issue fatale ou invalidante, représentent le principal danger du traitement thrombolytique. Les contre-indications absolues à la thrombolyse systémique chez les patients présentant une EP aiguë comprennent : un accident hémorragique ou accident vasculaire cérébral (AVC) d'origine inconnue à tout moment, un AVC ischémique au cours des 6 mois précédents, des lésions du système nerveux central ou néoplasmes, un traumatisme majeur récent, un acte chirurgical un traumatisme crânien au cours des 3 semaines précédentes, des saignements gastro-intestinaux au cours du dernier mois, un risque de saignement connu (5). Cependant, les contre-indications absolues à la thrombolyse peuvent devenir relatives chez

un patient présentant une EP à haut risque (5).

Plusieurs règles de décision clinique (Score de Wells et Score de Genève, PESI) ont été développées pour prédire la probabilité clinique d'EP en fonction des facteurs de risque du patient et des caractéristiques cliniques. Parmi ceux-ci, l'indice de sévérité de l'embolie pulmonaire (*pulmonary embolism severity index*, PESI) est le score le plus largement validé à ce jour (5). Le score PESI original comprenait 11 variables pondérées différemment et définissait 5 classes de patients. Une version simplifiée appelée sPESI, comprenant seulement 2 classes de patients, a été développée et validée. Elle intègre l'âge, la présence d'une insuffisance cardiaque ou du cancer, et les valeurs de la pression artérielle, pouls et saturation en oxygène. Chez les patients atteints d'EP, le sPESI a été rapporté pour quantifier leur pronostic de 30 jours et sa combinaison avec le dosage de la troponine a fourni des informations pronostiques supplémentaires, en particulier pour l'identification des patients à faible risque (tableau 1, (5)).

Dans l'étude de Kurkciyan *et al.* les symptômes les plus évocateurs de l'EP étaient la dyspnée soudaine et la syncope (2). Par conséquent, ces symptômes devraient augmenter et renforcer la suspicion clinique d'EP aiguë, en

particulier en présence de conditions prédisposantes (2). De plus, il a été démontré que l'instabilité hémodynamique (hypotension/choc circulatoire) est le déterminant le plus important de la morbidité et de la mortalité à court terme associées à l'EP. Dans le cas présenté ici une instabilité hémodynamique a été observée. Par conséquent, ce marqueur clinique permet de stratifier le risque chez les patients avec EP (patient à haut risque, tableau 1 (2, 5)). Bougouin *et al.* ont décrit l'arrêt cardiaque induit par l'EP dans le registre du centre d'expertise en mort subite basé sur la population de Paris et les banlieues (population de 6.6. Millions). Ils ont montré que l'arrêt cardiaque induit par l'EP peut être suspecté dans les cas de rythme cardiaque non choquable, comme l'asystolie ou l'AESP, en particulier chez les femmes (les deux aspects étant présents dans notre cas) et chez les patients ayant des ATCD de phénomène thrombo-embolique (1). Les patients sans choc ou hypotension ne présentent pas un risque d'une évolution précoce défavorable. Chez ces patients une autre méthode de stratification du risque doit être envisagée après confirmation du diagnostic d'EP, car ces éléments pouvant influencer la stratégie thérapeutique et la durée de l'hospitalisation (tableau 1).

Plusieurs tests de diagnostic standard sont couramment

TABLEAU 1. Classification des patients atteints d'EP aiguë fondée sur le risque de mortalité précoce et les stratégies de prise en charge ajustées en fonction des risques - adaptée de la référence 5.

Mortalité à 30 jours		Paramètres de risque et scores				Stratégies de prise en charge ajustées en fonction du risque dans le PE aigu
		Choc ou hypotension	PESI classe III-V ou sPESI ≥ I ⁽¹⁾	Signes de dysfonction du VD sur un test d'imagerie	biomarqueurs cardiaques ⁽²⁾	
Élevée (>15%)		+	(+) ⁽³⁾	+	(+) ⁽³⁾	Thrombolyse
Intermédiaire	Haute 3-15%	-	+	Tous les deux positifs		A/C; surveillance intensive; thrombolyse si dégradation clinique
	Faible 1-3%	-	+	Un (ou aucun) positif		A/C; hospitalisation
Faible <1%		-	-	Évaluation facultative; si évalué, les deux négatifs		A/C; envisager un renvoi au domicile précoce et un traitement à domicile, si possible

⁽¹⁾ – PESI classe III – V et sPESI ≥ I indiquent un risque de mortalité de 30 jours modéré ou très élevé

⁽²⁾ – Marqueurs de lésion myocardique (par exemple des concentrations élevées de troponine I ou -T cardiaque dans le plasma), ou d'insuffisance cardiaque à la suite d'un dysfonctionnement ventriculaire (droit) (concentrations élevées de peptide natriurétique dans le plasma).

⁽³⁾ – Ni le calcul du test PESI (ou sPESI), ni les tests de laboratoire ne sont considérés comme nécessaires chez les patients présentant une hypotension ou un choc.

PESI – Pulmonary embolism severity index
sPESI – simplified Pulmonary embolism severity index
VD – ventricule droit
A/C – anticoagulation

utilisés chez les patients non compromis: D-dimère, électrocardiogramme, biomarqueurs cardiaques, échocardiographie transthoracique, tomodensitométrie spirale et scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion. En fonction des résultats de ces tests et de l'hémodynamique du patient, l'EP peut être classée en différentes catégories de gravité clinique (Tableau 1, (5, 12)). Cependant, ces méthodes présentent des limites, car elles prennent du temps et obligent le patient à être transporté au service de radiologie ou de médecine nucléaire, ce qui est presque impossible dans les situations de réanimation aiguë. De nombreux essais et lignes directrices abordent le problème de la thrombolyse lors d'une EP massive, mais peu de données spécifiques sont disponibles pour supporter les décisions concernant l'agent, la dose, le taux et la fréquence d'administration de thrombolyse lors d'un arrêt cardiaque chez les patients suspects d'EP. Cette option est principalement basée sur le diagnostic clinique difficile de l'arrêt cardiaque lié à l'EP dans les situations d'urgence (13). Cependant, lorsque la thrombolyse est envisagée pendant la RCP, elle doit être administrée le plus tôt possible. Il existe plusieurs régimes thrombolytiques recommandés, un bolus de 50 mg d'altéplase pour l'EP massive par la *British Thoracic Society* (14), une perfusion de deux heures de 100 mg d'altéplase chez ceux ayant une hémodynamique compromise par l'*American Heart Association* (4). Les lignes directrices de la Société Européenne de Cardiologie publiées en 2014 recommandent une dose de 100 mg rtPA sur 2 heures ou de 0,6 mg / kg sur 15 minutes (5), bien qu'elles ne soient pas non plus explicites quant à l'approche en cas d'arrêt cardiaque. Dans notre cas, dans le contexte d'un arrêt cardiaque, nous avons estimé qu'une alteplase à dose unique était plus appropriée.

La thrombolyse peut être associée à une réduction de la mortalité ou EP récurrente chez les patients à haut risque qui se présentent avec une instabilité hémodynamique. En l'absence d'hémodynamique instable, les avantages cliniques de la thrombolyse sont restés controversés pendant de nombreuses années. Plus récemment, l'étude PEITHO (*Pulmonary Embolism Thrombolysis*) a été publiée (15). Il s'agit d'une étude randomisée et en double-aveugle, dans laquelle l'effet de la tenecteplase plus l'héparine a été comparé au placebo et à l'héparine chez des patients normotendus présentant une embolie pulmonaire à risque intermédiaire. Dans cette étude, le traitement fibrinolytique a empêché la décompensation hémodynamique, mais a augmenté le risque d'hémorragie majeure et d'accident vasculaire cérébral (15).

Pour que la thrombolyse soit efficace, un débit cardiaque adéquat est nécessaire, et ceci peut être obtenu dans le cas de l'arrêt cardiaque avec une compression thoracique manuelle vigoureuse. Les compressions thoraciques soutenues et ininterrompues soutiennent la fonction du ventricule droit, car il est proximal au sternum et améliorent probablement le flux cardiaque droit et donc la circulation de l'agent thrombolytique. En utilisant un appareil mécanique de compression thoracique (Lucas-2), comme nous l'avons fait dans le cas présenté ici, l'effet de la fatigue du secouriste sur la qualité des compressions thoraciques est réduit (16).

CONCLUSION

Notre article renforce les données disponibles suggérant que s'il y a une probabilité clinique élevée d'EP, un traitement thrombolytique peut être initié en cours de RCP et cette approche pourrait améliorer le taux de survie et minimiser les séquelles neurologiques chez ce type de patients. Le clinicien doit réaliser une sélection pragmatique des patients et estimer le rapport bénéfice/risque de la thrombolyse systémique en vue d'optimiser le traitement de l'arrêt cardiaque induit par l'EP.

RECOMMANDATIONS PRATIQUES

1. Le diagnostic d'EP doit être considéré comme probable chez un patient hémodynamiquement instable avec une probabilité clinique élevée d'EP.
2. Si un arrêt cardiaque survient à l'hôpital ou extrahospitalier et que l'EP massive est fortement suspectée cliniquement, un bolus intraveineux immédiat d'alteplase administré pendant la RCP doit être tenté.

RÉFÉRENCES

1. Bougouin W, Marijon E, Planquette B, Karam N, Dumas F, Celermajer DS, *et al.* Pulmonary embolism related sudden cardiac arrest admitted alive at hospital: Management and outcomes. *Resuscitation*. 2017;115:135-40.
2. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, Janata K, Domanovits H, Holzer M, *et al.* Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med*. 2000;160(10):1529-35.
3. Bailen MR, Cuadra JA, Aguayo De Hoyos E. Thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism: a review. *Critical care medicine*. 2001;29(11):2211-9.
4. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, *et al.* Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(16):1788-830.
5. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galie N, *et al.* 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35(43):3033-69, 69a-69k.
6. Bottiger BW, Bode C, Kern S, Gries A, Gust R, Glatzer R, *et al.* Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet*. 2001;357(9268):1583-5.
7. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, *et al.* European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015;95:100-47.
8. Spohr F, Arntz HR, Bluhmki E, Bode C, Carli P, Chamberlain D, *et al.* International multi-centre trial protocol to assess the efficacy and safety of tenecteplase during cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest: the Thrombolysis in Cardiac Arrest (TROICA) Study. *Eur J Clin Invest*. 2005;35(5):315-23.
9. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, *et al.* Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2016;149(2):315-52.
10. Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, *et al.* Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med*. 2006;144(3):165-71.
11. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, Losert H, Riedmuller E, Pikula B, *et al.* Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation*. 2003;57(1):49-55.
12. Virk HUH, Chatterjee S, Sardar P, Bavishi C, Giri J, Chatterjee S. Systemic Thrombolysis for Pulmonary Embolism: Evidence, Patient Selection, and Protocols for Management. *Interventional cardiology clinics*. 2018;7(1):71-80.

13. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie N, Pruszczyk P, *et al.* Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2008;29(18):2276-315.
14. British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development G. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax.* 2003;58(6):470-83.
15. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, *et al.* Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J M.* 2014;370(15):1402-11.
16. Tranberg T, Lassen JF, Kaltoft AK, Hansen TM, Stengaard C, Knudsen L, *et al.* Quality of cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest before and after introduction of a mechanical chest compression device, LUCAS-2; a prospective, observational study. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine.* 2015;23:37.

Conflit d'intérêt

Les auteurs n'ont aucun conflit d'intérêt à déclarer. Les données du patient ont été rendues anonymes. L'étude est menée conformément à la déclaration d'Helsinki.

AFFILIATIONS

- * CHC Liege, Service des Urgences, B-4000 Liège
- ** Medical University of Vienna, Department of Biomedical Imaging and Image-guided Therapy - Vienna, Austria
- *** SCJUT PIUS BRANZEU - UPU-SMURD Timisoara, Roumanie

CORRESPONDANCE

Dr. CARMEN BARTHA

CHC Liege
Service des Urgences
Rue de Hesbaye 75
B-4000 Liège
carmen.bartha@chc.be