



TR - 02 - 2005

LE DÉLIRE EXCITÉ ET SA CORRÉLATION AVEC LA MORT SUBITE ET INATTENDUE À LA SUITE D'UNE CONTENTION

Date: 2004 - 09

Septembre 2004

Par le Sgt Darren Laur

Service de police de Victoria

© HER MAJESTY THE QUEEN IN RIGHT OF
CANADA (2005)
As represented by the Solicitor General of Canada.

© SA MAJESTÉ LA REINE DU CHEF DU CANADA
(2005)
représentée par le Solliciteur général du Canada.

LE DÉLIRE EXCITÉ ET SA CORRÉLATION AVEC LA MORT SUBITE ET INATTENDUE À LA SUITE D'UNE CONTENTION

Une étude de la littérature médicale actuelle et pertinente

**Par le sergent Darren Laur
Service de police de Victoria
Septembre 2004**

Mise en garde:

Le présent document veut fournir certaines informations, susciter un dialogue significatif et encourager une recherche scientifique et médicale plus poussée sur les enjeux à facteurs multiples entourant la mort subite et inattendue à la suite de contentions. Bien qu'il s'agisse d'une circonstance rare au Canada, la mort subite et inattendue suite au recours à la force par les policiers ou à une contention est une réalité qui attire de plus en plus l'attention du grand public, non seulement dans notre pays mais aussi à l'échelle internationale. Souvent, certaines personnes des médias, des groupes d'intérêts spéciaux et du grand public attribuent ces morts à un genre de force particulier qu'utilisent les policiers au moment des arrestations (Taser, gaz poivré, contention) car, la mort étant survenue peu de temps après le recours à ce genre de force, une corrélation de cause à effet est plus facile à accepter et à comprendre, même si une autopsie pratiquée après la mort a permis de constater, médicalement, que ce genre de force n'avait pas contribué à la cause de la mort. La recherche des causes de la mort subite et inattendue suite à une contention est un sujet chargé d'émotions et à laquelle, jusqu'à tout récemment, on avait très peu de réponses. Toutefois, en se basant sur la documentation médicale et scientifique étudiée pour la préparation du présent document, l'auteur suggérera que, dans certains cas, il se peut que ce ne soit pas le genre de force utilisé qui ait causé la mort, mais plutôt un état pathologique connu sous le nom de « délire excité ».

N'étant pas un professionnel de la santé, je ne fais aucune supposition ou constatation médicale dans le présent document. Enquêteur de police, de par ma formation, j'ai donc essayé, à ce titre, de regrouper la recherche scientifique et médicale, propre au délire excité, que je crois être pertinente afin que les personnes possédant les compétences nécessaires puissent l'examiner et, espérons-le, commencer à trouver des réponses à certaines des questions que d'autres personnes et moi-même nous posons sur ce sujet particulier. Ce que j'ai appris, jusqu'à maintenant, en consultant de la littérature scientifique et médicale, c'est que les causes de la mort attribuée au délire excité, suite à une contention, comportent des facteurs multiples du point de vue médical. Ce qui semble toutefois faire défaut dans la littérature, c'est une « synthèse », dans un seul document, de l'opinion scientifique et médicale provenant d'une variété de spécialités différentes. Chaque discipline médicale mentionnée dans le présent document (pathologistes, psychologues, psychiatres, pharmaciens, neurologues, cardiologues

spécialisés dans les systèmes électriques du coeur, et physiologistes de l'exercice) semble détenir un morceau du casse-tête menant à la compréhension du délire excité, mais personne n'a regroupé ces opinions, ou mis les morceaux du casse-tête ensemble, pour en arriver à une compréhension claire des phénomènes de la mort associée au délire excité. C'est ce vide que vient combler le présent document.

Il faudrait partager l'information contenue dans le présent document avec tous les premiers intervenants et les travailleurs du domaine des soins de santé susceptibles de venir en contact avec des personnes en état de délire excité. Si votre organisme a vécu un cas de mort subite et inattendue suite à une contention, il faudrait aussi remettre le présent document aux enquêteurs, aux coroners, aux médecins examinateurs, aux pathologistes et aux avocats et à toute autre personne ayant eu un rôle à jouer dans l'enquête sur la mort.

« La recherche consiste à voir ce que tous les autres ont vu et à penser comme personne d'autre ne l'a fait auparavant. »

Albert Szent-Gyorgy (Prix Nobel 1927)

INTRODUCTION

Les policiers reçoivent un appel à l'effet qu'un homme, à demi-vêtu, crie à s'époumoner et agit de manière très bizarre en plein coeur du centre-ville. À leur arrivée, les policiers essaient de communiquer avec cet homme, mais sans succès, celui-ci étant complètement incohérent, et semblant souffrir soit d'une psychose ou d'un délire provoqué par de la drogue. Alors que les policiers continuent leurs négociations avec cet homme, celui-ci commence à marcher dans la circulation, devenant un danger pour lui-même et pour les autres. Les agents de police essaient alors de l'arrêter en vertu de la *Loi sur la santé mentale*. Dès que les policiers touchent à l'homme, celui-ci commence immédiatement à se battre avec eux. Les policiers réussissent à le mettre en position de protection et à lui passer les menottes. Pendant qu'ils attendent l'arrivée d'un moyen de transport, le suspect continue de résister physiquement à la contention et, à l'arrivée du fourgon ou du Service d'ambulance provincial, on constate que l'homme a cessé de respirer et qu'il n'a pas de pouls. Les essais des ambulanciers paramédicaux et du personnel de l'urgence en vue de le ranimer sont vains, et le suspect est prononcé mort à son arrivée à l'hôpital. À l'autopsie, le pathologiste constate qu'il n'y a pas suffisamment de preuves pour établir la cause du décès.

Même si on « croit » que l'hypothèse ci-dessus se produit rarement, un incident très semblable est arrivé au Service de police de Victoria (Dawson, 1999). Après avoir passé en revue des montagnes de littérature médicale sur la « mort sous garde », on estime qu'aux États-Unis seulement, il survient entre 50 et 125 morts sous garde dans des circonstances semblables chaque année (Conner, 2002). Il s'agit là d'une estimation, car il n'existe pas de statistiques officielles à l'heure actuelle. Il faudrait toutefois noter que depuis janvier 2003, les États-Unis ont adopté une loi fédérale obligeant tous les organismes d'application de la loi à non seulement rapporter, mais aussi à catégoriser,

toutes les morts sous garde. On espère que le Bureau of Justice Statistics disposera d'un rapport statistique, sur ce sujet, à l'automne 2005. Au Canada, nous sommes aussi confrontés à un problème semblable : il n'existe aucun dépôt national central pour la cueillette des statistiques sur la mort subite et inattendue à la suite de contention, attribuée au délire excité. Bien que la majorité des coroners provinciaux tiennent des statistiques sur les morts subites attribuées à l'application de la loi, la plupart ne ventilent pas ces morts par catégories spécifiques. Ainsi, toutes les morts, y compris celles par armes à feu et suicide alors que les suspects sont sous la garde de la police, sont classées sous une même catégorie. Dernièrement, toutefois, certaines provinces, comme l'Ontario, ont commencé à saisir ces données. C'est pour cette raison, qu'au Canada, on croit qu'en moyenne, il survient de 6 à 10 morts subites et inattendus chaque année suite à une contention, morts reliées à l'application de la loi. Ces chiffres semblent reflétés dans la littérature canadienne et les rapports de coroners provinciaux examinés en vue de la préparation du présent document. Il est aussi intéressant de noter que du nombre des personnes qui meurent subitement, et de manière inattendue, à la suite d'une contention, 77 % meurent sur les lieux de leur arrestation, ou pendant leur transport à une cellule ou à l'hôpital. (Ross, 1998)

Aux fins du présent document, je n'aurai pas recours à l'expression communément utilisée « **mort sous garde** », cette expression regroupant habituellement toutes les morts qui surviennent pendant que la personne est sous la garde de la police, y compris les fusillades et les suicides, sous une seule catégorie. Au lieu, je m'intéresserai à la condition médicale du délire excité en ce qui a trait à la « **mort subite et inattendue à la suite de contention** ».

HISTORIQUE

Les incidents de morts subites et inattendues à la suite d'une contention ont été portés à la l'attention des responsables de l'application de la loi au début des années 80, en raison de l'augmentation des données empiriques sur les morts associées à l'utilisation de la force par les policiers, particulièrement lorsqu'un suspect était placé dans une position de contention en protention maximale, mieux connue comme étant « pieds et poings liés ». La méthode de contention en protention maximale (pieds et poings liés), signifie que les poignets et les chevilles sont attachés ensemble derrière le dos, alors que la méthode « pieds liés » est la tactique consistant à attacher les chevilles ensemble (sans les joindre aux poignets) pour empêcher la personne de mettre la plante de ses pieds en contact avec le sol, que la personne soit sur le dos ou sur le ventre (Lawrence, 2004).

Il faudrait aussi prendre note que des morts de nature semblable à celles survenant dans le milieu de l'application de la loi surviennent aussi dans des établissements de soins psychiatriques et gériatriques où il faut mettre les patients/résidents en contention pour leur propre sécurité. (Paterson et al., 2003). En fait, depuis 1995, on a rapporté 20 morts dans des établissements médicaux des États-Unis à la suite du recours à la contention

physique par le personnel médical (Joint Commission for Accreditation Of Health Care Organization, 1998)

En 1988, le D^r Reay, un médecin examinateur du comté de King dans l'État de Washington (É.-U.), a commencé à émettre l'hypothèse que les morts subites et inattendues à la suite d'une contention semblaient être associées à ce que lui et d'autres appelaient « asphyxie positionnelle ». L'asphyxie positionnelle a été associée au fait de mettre un suspect dans une position pieds et poings liés derrière le dos, et placé dans une position de contention en protention (contention en protention maximale). Dans sa recherche, le D^r Reaya conclut qu'une telle méthode de contention, avec protention était responsable des morts subites et inattendues à la suite d'une contention, à cause d'asphyxie (Reay, Flinger, Stillwell, & Arnold, 1992).

Suite à la recherche du D^r Reay, de nombreux organismes d'application de la loi partout dans le monde ont commencé à interdire l'utilisation de la contention avec pieds et poings liés, et ont fourni à leurs membres une formation sur les enjeux entourant « l'asphyxie positionnelle » dans le but d'essayer de réduire l'incidence des morts subites et inattendues à la suite d'une contention. Bien que la recherche du D^r Reay était novatrice, y compris ses recommandations aux organismes d'application de la loi, des personnes continuaient toujours de mourir subitement et de manière inattendue alors qu'elles se trouvaient sous la garde de la police aux États-Unis et au Canada, même si elles n'étaient pas placées dans une position pieds et poings liés et visage contre terre.

En 1998, il y a eu un procès dans l'État de la Californie, Price v. le comté de San Diego. Les docteurs T. C. Chan, G. M. Vilke et Tom Neuman, médecins du département de médecine d'urgence du centre médical de l'université de la Californie à San Diego, ont repris l'étude du D^r Reay (Chan, Vilke, Neuman, & Clausen, 1997) et ils en sont venus à des conclusions qui n'appuyaient pas la recherche initiale effectuée par le D^r Reay. Les résultats de ces efforts de recherche ont été présentés pendant ce procès. Une citation de la cour décrit très bien ces résultats :

Après la rétractation du D^r Reay, il reste très peu de preuve suggérant que la contention avec pieds et poings liés peut causer l'asphyxie. Tous les scientifiques qui ont sanctionné le concept de l'asphyxie positionnelle se sont fiés, jusqu'à un certain point, au travail du D^r Reay. L'étude de l'UCSD a prouvé que le travail du D^r Reay comportait des lacunes, ce qui jette le doute sur les articles scientifiques qui l'ont suivi. À l'instar d'un château de carte, la preuve de l'asphyxie positionnelle s'est complètement effondrée (Ann Price et al., Plaintiffs, v. County of San Diego et al., Défendants, 1998).

Le problème, c'est que des personnes continuent encore de mourir, de manière subite et inattendue, dans des circonstances semblables au cas mettant en cause Daniel Price.

Un complément d'étude rétrospective, en 1998, a examiné 61 cas de morts subites et inattendues à la suite d'une contention (Ross, 1998). Le D^r Ross a constaté que seulement 38 % de toutes les personnes qui étaient mortes avaient été placées dans une position de contention avec les pieds et poings liés. À cause de ce fait, il a déclaré, dans son rapport, que le délire excité était davantage relié aux morts subites que la position de contention, l'asphyxie positionnelle apparente pendant la contention n'intervenant que dans 20 % des 61 morts examinées.

En 1999, une autre étude de recherche portant sur les effets de la contention positionnelle sur le rythme cardiaque et les niveaux d'oxygène (Schmidt & Snowden, 1999) a permis de constater que les personnes en santé, même après un effort physique, sont à un risque très faible lorsqu'elles ont les pieds et poings liés et sont placées sur le côté.

La plupart des cas rapportés de mort subite et inattendue à la suite d'une contention mettaient en cause de jeunes hommes dans un état « excité » ou de « délire excité », à cause d'une maladie psychiatrique ou d'une intoxication résultant de l'utilisation de drogues illicites. Ces individus étaient combatifs, violents et, souvent, ils s'étaient battus ou avaient subi des blessures traumatiques à la suite d'une confrontation avec les agents d'application de la loi avant d'être mis dans une position de contention (Chan, Vilke, & Neuman, 1998). Encore une fois, il est important de noter que, dans l'analyse de la littérature médicale, on a constaté que les personnes qui ont participé aux tests, incluant ceux dans les études de Reay, Chan, et Snowden, étaient en fait des adultes en santé qui s'étaient portés volontaires et qu'ils n'étaient pas représentatifs des sujets en contention dans les milieux médicaux et de l'application de la loi qui sont en état de délire excité à cause d'une psychose ou de drogue. C'est pour cette raison que certains professionnels de la santé ont questionné la validité de ces études. Par exemple, dans les travaux de recherche du D^r Chan (Chan, Neuman, Clausen, Eisele & Vilke, 2004), on a utilisé les critères suivants pour les tests :

- Les sujets qui ont pris part aux tests étaient de jeunes hommes en santé entre 18 et 45 ans qui s'étaient portés volontaires.
- Les poids utilisés pour les tests, et placés séparément entre les omoplates des volontaires, pesaient 25 et 50 livres chacun.
- Les sujets n'avaient pas subi un stress physique maximal avant l'application de la contention et des poids.
- Une fois en contention, les sujets des tests n'ont pas résisté, physiquement, à leur contention, mais se sont plutôt soumis passivement aux tests.

Contrairement aux critères de recherche du D^r Chan, dans la plupart des cas de mort subite et inattendue à la suite d'une contention, les sujets soumis à une contention présentaient les caractéristiques suivantes :

- Ils étaient dans un état de délire excité produit par une psychose ou de la drogue.
- La plupart avaient résisté « au maximum » aux procédures d'arrêt et de contention, avant, pendant et après la contention, plaçant ainsi des charges accrues sur leur processus de ventilation et de respiration.

- En moyenne, dans ces circonstances d'application de la loi, le processus de contention comporte de 3 à 5 policiers, pour un poids combiné total énormément supérieur aux 25 à 50 livres utilisées dans la recherche du D^r Chan.

Si on se base sur les travaux de recherche susmentionnés, il n'est pas surprenant de constater que certaines personnes du milieu médical sont d'avis que la corrélation entre la recherche du D^r Chan et l'application et les conditions dans la rue soit quelque peu discutable. En fait, le D^r Chan et ses co-auteurs ont déclaré ce qui suit :

« Notre étude comporte des limites. Premièrement, comme il s'agit d'une étude physiologique en laboratoire, nous ne pouvions pas reproduire toutes les conditions rencontrées sur le terrain pour de tels cas. En particulier, nous n'avons pas simulé de traumatisme, de bataille, d'intoxication par la drogue et autres stress physiologiques et psychologiques qui surviennent fréquemment chez les personnes qui sont mises en contention sur le terrain. Deuxièmement, les poids utilisés pour cette étude pourraient ne pas reproduire la force du poids utilisé sur les individus pendant le processus de contention. » (Chan, Neuman, Clausen, Eisele & Vilke, 2004, p. 118)

L'ÉMERGENCE MODERNE DU DÉLIRE EXCITÉ:

En 1998, le Bureau du coroner en chef de l'Ontario a publié une étude rétrospective de 21 cas de mort inattendue chez des personnes en état de délire survenus entre 1988 et 1995 en Ontario (Pollanen, A., Cairns, & Young, 1998). De ces 21 cas, 18 victimes étaient sous la garde de la police lorsqu'elles sont mortes. Dans les 21 cas, le D^r Pollanen a constaté que « plusieurs des morts associées au délire excité sont reliées à la contention en protention » (p. 1607) et que toutes les victimes étaient tombées subitement en état de tranquillité peu après avoir été restreintes. Voici d'autres résultats de la recherche médicale du D^r Pollanen :

- Le délire excité était causé par un trouble psychiatrique chez douze (12) personnes (57 %).
- Le délire excité était causé par une psychose induite par la cocaïne chez huit (8) sujets (38 %).
- Dix-huit (18) victimes (86 %) étaient sous la garde de la police lorsqu'elles sont mortes et n'ont pu être réanimées.
- Huit (8) des 18 personnes (44 %) placées dans une position de contention ont aussi subi une compression sur l'estomac sous l'effet du poids des personnes (1 à 5) qui essayaient de les restreindre.
- Quatre (4) (19 %), avaient été atteintes par du gaz poivré.
- Quatre (4) (19 %) souffraient d'une cardiopathie au moment de la mort.
- Deux (2) (10 %) des victimes sont mortes à l'hôpital après avoir été dans le coma pendant plusieurs jours.
- Six (6) personnes dont le délire excité était causé par la cocaïne avaient un taux de cocaïne dans le sang semblable à ceux qu'on a constatés chez les

consommateurs occasionnels et moins élevé que ceux qu'on a constatés chez les victimes d'une intoxication à la cocaïne.

- Les taux de cocaïne associés à la consommation occasionnelle peuvent être suffisants pour causer le délire excité.
- De ces morts, aucune n'a été reliée au Taser.

Selon une autre étude, portant sur l'examen de 21 hommes victimes d'une mort subite et inattendue entre 1992 et 1996, (O'Halloran & Frank, 2000) :

- Une mort était associée à l'utilisation du Taser, le reste à d'autres types de forces.
- Les meilleures estimations pour le temps passé dans une position de protection étaient de 2 à 12 minutes.
- Huit (8) personnes souffraient de maladie mentale, sans consommation abusive d'alcools ou d'autres drogues.
- Huit (8) personnes avaient des antécédents de consommation abusive d'alcools ou d'autres drogues.
- Dix-sept (17) personnes semblaient être dans un état de « délire aigu ».
- Chez onze (11) personnes, on a constaté la présence de drogues dans l'organisme.
 - Huit (8) personnes avaient de la cocaïne (une concentration variant de 0,02 à 5,4 mg/L [moyenne, 1,4mg/L])
 - Deux (2) personnes avaient de la méthamphétamine
 - Une (1) personne avait de la cocaïne et de la méthamphétamine/amphétamine
- Six (6) personnes pouvaient être considérées comme obèses alors que six (6) personnes avaient un poids normal.
- À l'examen post-mortem, on a pris la température seulement dans trois (3) cas et, dans un des cas, on a constaté de l'hyperthermie (on traitera de l'hyperthermie plus loin dans le présent document).
- Il a été noté que six (6) personnes avaient des sueurs avant la mort.

Il s'agit du premier rapport où l'auteur a constaté qu'on mentionnait une corrélation entre des niveaux de dopamine propres à la cocaïne, au trouble bipolaire et à la schizophrénie (*on en traitera aussi plus loin dans le présent document*).

Un troisième projet de recherche relié à la mort subite et inattendue de personnes qu'il fallait restreindre à cause d'un délire excité (Stratton, Rogers, Brickett, & Gruzinski, 2001) rapporte les facteurs suivants :

- Une étude s'échelonnant entre 1992 et 1998 dans la région de Los Angeles
- A analysé le cas de 18 morts sur 216 arrestations faites sur des personnes devant être restreintes à cause d'un délire excité;
- Cent quatre-vingt dix-huit (198) personnes en état de délire excité qui ont dû être restreintes physiquement et avoir les pieds liés ***NE SONT PAS*** mortes;
- Données uniques à cette étude : une description du rythme initial de l'arrêt cardio-respiratoire dans 72 % (13) des cas de mort subite;

- Chez dix-huit (18) des personnes décédées, la victime s'était débattue, ce qui avait entraîné une contention forcée;
- 78 % avaient des stimulants dans l'organisme;
- 56 % souffraient d'une maladie chronique;
- 56 % étaient considérées obèses;
- Tous les arrêts cardio-respiratoires n'étaient pas prévus et ont débuté par une courte période (5 minutes ou moins) pendant laquelle la victime a cessé de se débattre et a commencé à développer un mode de respiration laborieux et une dépression respiratoire légère;
- Des dix-huit (18) incidents, cinq (5) étaient reliés à l'utilisation du Taser;
- Chez treize (13) des morts restantes, d'autres types de force, excluant les armes à feu, avaient été utilisés.
- Le rapport a mentionné une « acidose métabolique grave » caractéristique du délire excité bien que la présence d'acidose métabolique n'ait pas été déterminée dans cette étude.

Suite aux projets de recherche et aux études médicales publiés, et susmentionnés, ainsi qu'aux questions soulevées portant spécifiquement sur la validité médicale de l'asphyxie positionnelle, le milieu médical commence maintenant à mettre l'accent sur la recherche entourant les effets biologiques et physiologiques d'un nouveau phénomène médical appelé « délire excité » caractéristique de la mort subite et inattendue à la suite d'une contention.

Bien que ce phénomène ait été identifié comme étant un nouveau phénomène médical dans le domaine de l'application de la loi, tel qu'il a déjà été mentionné, des problèmes semblables au délire excité sont rapportés dans la littérature médicale depuis le milieu du XIX^e siècle (Bell, 1849). En 1849, le D^r Luther Bell, médecin et surintendant du McLeon Asylum for the Insane à Somerville (Massachusetts), a été le premier professionnel du milieu médical à décrire le délire excité disant : « les victimes de ce trouble mental organique peuvent être apathiques ou déprimées, ou excitées avec une peur ou une rage accompagnée d'un éveil du système nerveux sympathique ». Le D^r Bell avait passé plus de douze ans à traiter les personnes admises à son hôpital. De 1836 à 1848 le D^r Bell a admis plus de 1700 patients et, parmi eux, 40 cas manifestaient une forme « singulière » de délire. Selon le D^r Bell, au moins les trois quarts de ces patients sont morts, les autres connaissant un recouvrement complet.

Un autre rapport du R.-U. (Paterson et al., 2003) fournit l'information suivante particulière sur la mort suite à une contention dans les établissements de soins de santé :

- Dans les cas de santé mentale, avant qu'on ait un traitement efficace pour la phase aiguë de la manie ou de la psychose, la mort suite à l'épuisement du patient n'était pas une chose rare.
- En Caroline du Sud, de 1915 à 1937, on a rapporté 360 morts dont la cause a été décrite comme étant « l'épuisement dû à une agitation mentale ».

- En 1946, le D^r Shulack semble avoir été le premier professionnel de la santé à décrire ce phénomène comme étant « mort soudaine par épuisement dans une manie agitée ».
- Dans une étude effectuée en 1952 par Bellak et al, voici comment on décrit l'apparition et les symptômes de ce syndrome :
 - Agitation motrice et mentale soutenue avec activité continue pendant une certaine période de temps
 - Pouls filant, rapide
 - Sueurs froides abondantes
 - Chute de la tension artérielle
 - Hyperthermie
 - Délire et mort

(Nota : Très semblable à ce que nous observons maintenant, tel qu'il sera mentionné plus tard dans le présent document.)

L'analyse documentaire effectuée jusqu'à maintenant confirme que la mort de personnes en état de délire excité, suite à une contention physique, n'est pas seulement un phénomène qu'on rencontre dans le milieu de l'application de la loi, mais aussi dans des institutions de soins psychiatriques et gériatriques (Joint Commission for Accreditation of Healthcare Organizations, 1998). Dans ce rapport, les chercheurs ont trouvé un total de 20 morts associées à une contention dans des hôpitaux, des établissements de soins psychiatriques ainsi que des établissements de soins gériatriques aux États-Unis. Dans un autre rapport trouvé dans le Cormorant (Weis, 1988), on rapporte environ 145 morts dans des établissements de soins de longue durée. Aussi, dans un rapport préparé par le bureau de l'ombudsman pour la santé mentale et la déficience mentale au Minnesota (Office of The Ombudsman For Mental Health and Mental Retardation, 2004), on fait état de 142 morts associées à la contention « rapportées » dans des établissements de santé mentale entre 1988 et 1999. Comme on peut s'en rendre compte, la mort subite et inattendue à la suite de contention n'est pas uniquement une préoccupation du milieu policier, mais plutôt un facteur important pour tout genre d'occupation où la contention des personnes en état de délire excité est une réalité. Parmi ces domaines de travail, on retrouve : les ambulanciers paramédicaux, les premiers intervenants sur les lieux d'incendies, le personnel des salles d'urgence ainsi que les travailleurs des domaines des soins psychiatriques et gériatriques.

RECHERCHE EN COURS SUR LE DÉLIRE EXCITÉ

Les raisons des morts subites et inattendues en état de délire excité à la suite d'une contention sont très complexes et comportent de nombreux facteurs, c'est pourquoi les résultats de nouveaux travaux de recherche sont publiés plusieurs fois par année. Au Canada, Chris Lawrence (Collège de police de l'Ontario), de concert avec d'autres experts médicaux comme Wanda Mohr (professeur agrégé, Psychiatric Mental Health Nursing, University of Medicine and Dentistry New Jersey) ainsi que des médecins, a effectué de la recherche novatrice sur le délire excité dans la littérature médicale. Ces

auteurs ont aussi développé un protocole d'enquête pour la police portant sur les divers types de mort associés au délire excité (Lawrence & Mohr, 2004). Aux États-Unis, on peut obtenir un aperçu de la situation reliant le délire excité à l'usage de la cocaïne (Barkley Burnett & Adler, 2004).

Selon C. Lawrence, les morts subites et inattendues à la suite d'une contention se répartissent en deux catégories :

1. les sujets meurent de conditions qui laissent une preuve évidente à l'autopsie, et
2. les sujets meurent et il n'y a pas suffisamment de preuves pour établir la cause de la mort à l'autopsie.

Selon la littérature médicale analysée pour le présent document, trois groupes précis de personnes semblent être davantage susceptibles d'être victime d'une mort subite et inattendue à la suite d'une contention attribuée au délire excité :

1. Les personnes qui souffrent d'un trouble psychiatrique (trouble bipolaire, schizophrénie). Une étude fait aussi état de cas où des personnes agitées et non agitées souffrant de schizophrénie sont mortes de manière subite et inattendue (Rosh, Sampson, & Hirsch, 2003).
2. Les personnes qui font une consommation abusive et chronique de substances stimulantes illicites (cocaïne, méthamphétamines) y compris la marijuana et l'alcool.
3. Une combinaison de trouble mental et de consommation abusive d'alcools et d'autres drogues.

Parmi les symptômes physiques communs au délire excité on retrouve :

- Force incroyable
- Insensibilité à la douleur
- Capacité d'offrir une résistance efficace à plusieurs policiers
- Échauffement (hyperthermie)
- Transpiration
- Comportement bizarre et violent
- Agressivité
- Hyperactivité
- Paranoïa extrême
- Cris incohérents

Lorsque les agents de police font face à des personnes en état de délire excité, manies à la fois caractéristiques du trouble psychiatrique ainsi que de la psychose induite par la drogue, extérieurement, les symptômes se présentent de la même manière. Si on se base

sur le niveau de formation médicale de base que reçoivent les policiers, il est tout à fait déraisonnable de s'attendre à ce qu'ils puissent faire quelque évaluation médicale que ce soit pour faire la différence entre les trois causes de délire excité.

Si on se base sur la littérature examinée, il semble raisonnable de dire que chez une personne en état de délire excité, le système nerveux sympathique passe en mode hyperactif. Un tel virage peut en fait se produire longtemps avant l'arrivée des policiers. Il se peut que le sujet soit tout près de l'épuisement physiologique même si cela n'est pas apparent au moment de l'appréhension physique. Lorsque cet état s'ajoute au fait que les personnes puissent devoir être restreintes physiquement, il se peut tout simplement que l'intervention des policiers aggrave les effets du système nerveux sympathique jusqu'au point où le corps, plus précisément le cœur, est incapable de soutenir l'effort.

Tel qu'il a déjà été mentionné, les causes du délire excité dépendent de plusieurs facteurs. Personne ne sait, avec certitude, ce qui se produit. La recherche médicale actuelle a été bien résumée dans un article médicale sur Internet (Barkley Burnett & Adler, 2004). Dans la littérature, la recherche médicale actuelle indique que certaines des préoccupations médicales suivantes jouent un rôle contributif, ou de synthèse, lorsqu'intervient le délire excité dans les cas de mort subite et inattendue à la suite d'une contention :

Facteur contributif n° 1 Toxicité de la cocaïne et effet de la dopamine sur le muscle cardiaque

Il est largement accepté, dans le milieu médical, que les drogues illicites, surtout la cocaïne, et certains médicaments psychotiques sur ordonnance peuvent rendre le cœur beaucoup plus susceptible à une arythmie (Straus, Bleumink, Dieleman, 2004). L'utilisation prolongée de la cocaïne augmente, de manière remarquable, la norépinéphrine, ce qui soulève le fait que si les usagers à long terme de la cocaïne accumulent une quantité excessive de norépinéphrine, il se peut qu'ils soient prédisposés à une arythmie maligne (Barkley Burnett & Adler, 2004). Parmi les autres conditions qui fournissent un tel substrat anatomique, on retrouve le syndrome de Wolfe-Parkinson et White et l'hypertrophie ventriculaire gauche. Même de faibles taux de cocaïne dans l'organisme d'une personne peuvent causer des tachydysrythmies. (Barkley Burnett & Adler, 2004)

Facteur contributif n° 2 : Toxicité de la cocaïne pour le cerveau (hyperthermie)

L'usage chronique de la cocaïne cause des problèmes au cerveau, plus précisément au niveau de l'hypothalamus, l'empêchant d'éliminer les synapses de la dopamine, d'où l'apparition du délire (Barkley Burnett & Adler, 2004). Étant donné le fait que la dopamine joue aussi un rôle dans la régulation de la température centrale du corps, une neurotransmission dopaminergique accrue « pourrait » contribuer à l'hyperthermie induite par un psychostimulant. Certains avancent l'hypothèse que l'hyperthermie « pourrait » provenir d'une activité musculaire intensive dans le réglage de la température chaude ambiante et, voire même de l'humidité (mois d'été ou même des pièces chaudes avec une

piètre ventilation) en combinaison avec une thermorégulation aberrante dans l'hypothalamus et le système mésolimbique. L'usage chronique de la cocaïne multiplie cette réaction hypothermique à des niveaux très dangereux. C'est l'une des raisons pourquoi chez les personnes qui meurent du délire excité, à l'autopsie, l'examen médical ne décèle aucune anomalie au niveau des récepteurs D1. (Barkley Burnett & Adler, 2004)

La National Association Of medical Examiners (Stephens, Jentzen, Karch, Wetli, & Mash, 2004) soutient aussi les hypothèses avancées ci-dessus. Dans ce document médical, plusieurs médecins ont constaté que l'usage chronique de drogue est nécessaire pour apporter les changements de la neurochimie qui mènent au délire excité. La présence d'hyperthermie (température centrale >103 degrés F, 41 degrés C) appuie fortement l'hypothèse du délire excité induit par la cocaïne. Cet exposé de position continue en ajoutant « la présence de catécholamine – chez le délire excité médicamenté, semblable à celui induit par la cocaïne – est de plus en plus reconnue et elle a été décelée chez les patients souffrant de troubles mentaux qui prenaient des antidépresseurs. Chez les patients psychotiques qui ont cessé de prendre leurs antidépresseurs, la neurochimie est semblable aux effets de la cocaïne ». Encore une fois, cette étude fait une corrélation entre le fait que les sujets bipolaires ou souffrant de schizophrénie ainsi que ceux qui sont des usagers chroniques de cocaïne, de méthamphétamine, et d'autres stimulants illicites sont sujets au délire excité.

Un autre facteur pouvant causer le délire excité, qui est rapporté dans certains textes médicaux et brièvement mentionné dans le paragraphe précédent, est le fait que non seulement les niveaux de drogues ingérés (illicites ou sur ordonnance) mais aussi peut-être l'abandon soudain, décidé par le patient lui-même, des médicaments d'ordonnance peut entraîner la détérioration de la condition mentale du sujet jusqu'à la psychose. Cette détérioration peut se produire sur une courte ou une longue période de temps.

Facteur contributif n° 3 : Rhabdomyolyse associée à la cocaïne (RAC)

La rhabdomyolyse peut être causée par un effort excessif et grave des muscles (comme dans le cas de lutte avec la police ou d'un lutte continue contre une contention lorsque la personne est sous garde) et elle peut aussi être causée par de nombreuses drogues utilisées par les toxicomanes, y compris l'alcool, ainsi que certains types de médicaments sur ordonnance (A.J. Ruttenber et al, 1997, A.J. Ruttenber, McAnally & Wetli, 1999). Selon certains des documents médicaux examinés, une fois que la rhabdomyolyse a commencé, les cellules musculaires se scindent et le contenu des cellules est entraîné dans la circulation sanguine rendant le coeur beaucoup plus susceptible d'arythmie causée par des altérations des niveaux de potassium et de sodium dans le sang.

On a émis l'hypothèse (Barkley, Burnett & Adler, 2004) que l'usage de cocaïne à long terme, plutôt qu'à court terme, est responsable des changements persistants dans la fonction dopaminergique qui met les usagers à risque pour le délire excité et la RAC. On observe l'élévation des niveaux d'enzymes dans les muscles chez les usagers chroniques de cocaïne et chez les personnes souffrant de schizophrénie qui ne sont pas traitées. Cette

preuve appuie l'hypothèse voulant que des altérations chroniques de la fonction dopaminergique peuvent affecter la physiologie des muscles du squelette.

Facteur contributif n° 4 : Acidose métabolique

En 1999, Hick, J et al ont fait davantage connaître la relation entre l'acidose métabolique et ses effets pouvant contribuer à la mort soudaine pendant une contention (Hicks, Smith, & Lynch 1999). L'étude effectuée par Hick a permis de constater qu'il se pourrait qu'une vasoconstriction induite par le système sympathique entraîne une exacerbation de l'acidose lactique induite par l'exercice, qui pourrait être accrue par l'usage de cocaïne et d'autres stimulants du SNC. Compte tenu du fait que, dans la littérature, on rapporte que le délire, tant à cause d'une psychose que de la drogue, peut altérer la sensation de douleur, il permet donc le recours à un effort physique bien au-delà des limites physiologiques normales et il pourrait mener à une acidose grave avec une décharge sympathique maximale.

Facteur contributif n° 5 : Libération de catécholamines neuronales

Pendant une activité violente, il y a une libération abondante de catécholamines dans la circulation sanguine qui, selon la littérature examinée, peut rendre le coeur plus sensible et favoriser les perturbations du rythme cardiaque. On rapporte aussi, dans la littérature, que les catécholamines accroissent la toxicité de la cocaïne, ce qui peut mener à des crises d'épilepsie, à une insuffisance respiratoire et à un arrêt cardiaque (Mets, Jamdar, and Landry, 1996).

Dans un autre document de recherche portant sur la mort soudaine suivant un exercice (Dimsdale, Hartley, Guiney, Ruskin and Greenblatt, 1984), on rapporte les faits suivants sur la libération de catécholamines :

« Les anomalies biochimiques, quoique présentes seulement de manière passagère pendant la période suivant un exercice physique, pourraient contribuer à la vulnérabilité du myocarde, soumis à un stress métabolique, à d'autres facteurs arythmogéniques, comme l'insuffisance coronarienne ou l'ischémie. Un effet bien documenté de la réduction des concentrations du potassium dans le plasma sanguin qui pourrait affecter la vulnérabilité cardiaque aux arythmies est l'augmentation de la résistance vasculaire causée par des réduction du potassium, surtout en présence de hauts niveaux de catécholamines. Si les artères coronaires se contractent en réponse à une chute prononcée du potassium après un exercice, le risque d'arythmie serait élevé chez les personnes dont la perfusion coronarienne était déjà limitée par une maladie préexistante. »

Facteur contributif n° 6 : Médicaments antipsychotiques et mort soudaine

Étant donné le fait que les policiers sont souvent appelés à aider à restreindre les personnes souffrant de trouble psychotique dans les hôpitaux, les enquêteurs devraient savoir qu'il semble y avoir un lien entre les médicaments antipsychotiques utilisés pour

« restreindre chimiquement » les patients violents, et les morts soudaines dues à un arrêt cardiaque (Straus SM, Bleumink GS, Dieleman JP, King JH & Stricker BH, 2004). On a rapporté, dans la littérature médicale, une corrélation accrue entre trois médicaments antipsychotiques et la mort subite et inattendue chez les patients souffrant de trouble du type délire excité, l'halopéridol, le dropéridol et la thioridazine. On a rapporté que ces trois médicaments antipsychotiques causent une prolongation de l'intervalle du QTc et, à l'occasion, une torsade de pointes et la mort. (Glassman AH, Bigger JT, 2001).

Facteur contributif n° 7 : Susceptibilité génétique à l'arythmie

Récemment, plusieurs études (Lehnart et al., 2004; Priori & Napolitano, 2004; Vos & Paulussen, 2004) ont rapporté que l'identification des déterminants moléculaires du trouble arythmogénique héréditaire a été d'une importance primordiale dans la compréhension de plusieurs aspects des arythmies cardiaques et de la mort subite. Ces chercheurs ont constaté qu'il y avait un large spectre de phénotypes cliniques causés par l'encodage anormal de gènes pour les canaux ioniques cardiaques transmembranes qui peuvent causer la mort subite. Ici, à Victoria, pendant l'enquête du coroner sur la mort d'Anthony Dawson, un médecin-généticien local, le D^r Patrick MacLeod, a trouvé un gène rare chez une famille particulière des Premières nations qui rend ces personnes plus susceptibles aux aspects négatifs du délire excité.

Facteur contributif n° 8 : Contention avec le visage contre terre à la suite d'une arrestation

Il est intéressant de noter, du point de vue d'une étude empirique, que dans la majorité des cas, *mais pas dans tous les cas*, de mort subite et inattendue à la suite d'une contention chez une personne en état de délire excité, la plupart des sujets avaient été mis en contention et laissés en position de protention. Même si les travaux de recherche du D^r Reay sur l'asphyxie positionnelle ont été remis en question par la recherche indépendante de Chan, Snowden, et Ross (rappelez-vous que la recherche du D^r Chan a aussi fait l'objet d'une remise en question du point de vue médical), il semble encore y avoir certaines questions médicales et physiologiques quant au fait de restreindre un sujet en état de délire excité, pendant une période de temps prolongée, en position de protention.

Un facteur clé cerné, et qui apparaît périodiquement dans la littérature médicale entourant le délire excité, est le niveau de pH dangereusement bas. Si le pH sanguin descend trop bas alors la mort, attribuée à un arrêt cardiaque, surviendra certainement si le pH n'est pas corrigé (Ortega-Carnieer, Bertos-Polo, & Gutierrez-Tirado, 2001). Certains textes médicaux étudiés pour la préparation du présent document indiquent que le pH peut être affecté soit métaboliquement par l'acidose (très fréquente dans le cas du délire excité) ou par l'hypoventilation, un état dans lequel une quantité réduite d'air entre dans les alvéoles des poumons, d'où des niveaux accrus de dioxyde de carbone dans le sang. L'hypoventilation peut être due à une hypocapnie trop superficielle ou une bradypnée trop lente ou à une fonction respiratoire diminuée (MedicineNet, 2004). Certains documents médicaux soulignent aussi le fait que l'hypoventilation peut être induite par la

drogue avec l'utilisation de la dopamine (Zapata, 1980; Bisgard, Forster, Klein, Manohar, and Bullard, 1980), de la cocaïne (Bauman JL, DiDomenico RJ, 2002; Krolecki PF, Curry SC, 1997; Wilson LD, Shelat C, 2003), ou par le positionnement du corps, surtout après un exercice physique (Haouzi, Chenuel, & Chalon, 2002). Encore une fois, il faudrait insister sur le fait que selon la littérature médicale étudiée, l'hypoventilation peut être causée par de nombreux facteurs et non seulement par le positionnement du corps. En tant qu'enquêteur de police, ceci est un point important car les personnes qui meurent de manière subite et inattendue **ne sont pas toujours tenues dans une position de protention, visage contre terre, une fois que les policiers ont réussi à les contrôler.**

Sachant que la position du corps affecte le contrôle de la respiration en altérant le couplage entre la ventilation et l'échange gazeux pulmonaire, est-il possible que la contention en protention interfère avec de principe fondamental de l'homéostasie sang-gaz pulmonaire chez les personnes en état de délire excité qui sont tenue dans une position de protention, le visage contre terre? Lors de discussions avec le D^r Christine Hall, directrice de programme, Programme de médecine d'urgence FRCP, pendant un séminaire sur le délire excité tenu par le Service de police de Calgary, elle a émis l'hypothèse que l'hypoventilation pourrait contribuer à une variation mortelle du pH sanguin. Selon son hypothèse, des personnes souffrant du délire excité qui sont restreintes dans une position de protention pourraient être incapables de respirer suffisamment rapidement pour qu'il y ait échange de dioxyde de carbone. Bien que ces individus aient les voies respiratoires libres et qu'ils puissent parler, la contention les empêche de respirer à un taux nécessaire et l'excès de dioxyde de carbone contribue à un état d'acidose.

Étant donné que chez une personne en état de délire excité le système nerveux sympathique passera sans doute à un état « hyper », et qu'à cela s'ajoutera le fait qu'il y aura sans doute une lutte physique prolongée (causant de l'hyperventilation) avec la police qui mènera à une sorte de contention physique, ne serait-il pas logique qu'une contention en protention pourrait vraisemblablement affecter le couplage entre la ventilation et l'échange gazeux pulmonaire? Se pourrait-il qu'une contention en protention entraîne un état d'hyperventilation qui se transformerait en une hypoventilation induite par la contention (***plutôt qu'une asphyxie***), laquelle conduirait ensuite à de l'hypercapnie aiguë, qui pourrait ensuite entraîner une chute dangereuse des niveaux de pH, qui mènerait finalement à une fibrillation ventriculaire, laquelle est un autre facteur clé dans la plupart des morts en état de délire excité? Plus l'effort physique est grand avant, pendant et après la contention, plus les risques d'hypoventilation sont élevés si la respiration est altérée, surtout si le sujet est laissé dans une position de protention. Ceci pourrait-il aussi expliquer pourquoi il arrive fréquemment que les personnes disent ne pas pouvoir respirer après une lutte physique prolongée qui mène, en bout de ligne, à une contention en protention? Se pourrait-il, même si l'individu dans une position de protention avec le visage contre terre crie, indiquant ainsi qu'il respire, que le CO₂ ne soit pas dissipé efficacement à cause d'hypoventilation, amenant les chimiorécepteurs qui régularisent la ventilation à enregistrer consciemment qu'une personne ne respire pas? Dans la littérature médicale examinée, on dit qu'un espace mort, ou ventilation perdue, se produit lorsque des régions des poumons sont « bien ventilées »

mais sous-perfusionnés ou, inversement, lorsque les alvéoles bien perfusionnées sont ventilées avec des gaz contenant une fraction élevée de CO₂. (Merck Manual, 2004). Tel qu'il est mentionné dans le protocole pour la surdose de la Regional Emergency Medical Organization (REMO, 2004) d'Albany (New York), « La plupart des arrêts cardiaques avant l'arrivée à l'hôpital, à cause d'une overdose proviennent de l'**hypoventilation et de l'hypoxie**. » Ce propos a aussi été repris dans le protocole de gestion générale des urgences toxicologiques du Vanderbilt University Medical Center's Lifelight (Vanderbilt, 2004) où on a mentionné que « **l'hypoventilation et l'hypoxie passent souvent inaperçues**. »

À l'appui de l'hypothèse susmentionnée, dans l'article « Metabolic Acidosis in Restraint-associated Cardiac Arrest: A Case Study » (Hick, Smith, & Lynch, 1999), les chercheurs ont constaté que lorsqu'une acidose métabolique grave est combinée à l'usage d'un stimulant (particulièrement la cocaïne) et à un effort, une acidose métabolique profonde peut avoir des effets cardiovasculaires négatifs importants, ce qui peut contribuer à un collapsus cardio-vasculaire. Dans cet article, les chercheurs ont abordé les cinq études de cas suivantes :

Cas n° 1:

*« Sur un trottoir du centre-ville, un homme de 36 ans avait un comportement extrêmement agité et agressif. Lorsqu'un policier s'est approché de lui, l'homme l'a attaqué et s'est enfui à la course. Plusieurs policiers ont ensuite réussi à le calmer. Il a été transporté à l'urgence, où il a continué à se débattre vigoureusement alors qu'il était en position de protection, les mains menottées derrière le dos. Une analyse d'haleine n'a révélé aucune présence d'éthanol. Peu de temps après, le patient a souffert d'un arrêt respiratoire dont a été témoin le personnel. Il a été intubé dans les quatre minutes suivant son apnée. Peu de temps après l'intubation, on a noté un épisode d'asystole de 15 secondes. Il a retrouvé un rythme sinusal de 140 battements/minute après l'administration d'épinéphrine, d'atropine, et une hyperventilation. **Sa gazométrie du sang artériel (GSA), obtenue 5 minutes après l'intubation avait un pH de 6,46, une pCO₂ de 49mm de Hg, une pO₂ de 523 mm de Hg, et un bicarbonate (HCO₃) de 4 mEq/L.** On a commencé une réanimation agressive avec un cristalloïde et 100 mEq de bicarbonate de soude ont été administrés. Moins de 30 minutes plus tard, le patient était réveillé et pouvait suivre des ordres, mais il souffrait d'une paraplégie bilatérale des membres inférieurs. Il a été admis à l'unité de soins intensifs (USI). Son niveau de lactate sérique, obtenu une heure après son admission était de plus de 24 mEq/l. On l'a extubé le jour suivant, sa paraplégie ayant complètement disparue. L'analyse toxicologique de son urine s'est avérée positive pour la présence de cocaïne et il a admis avoir été intoxiqué par la cocaïne au moment de son arrestation. Ses niveaux d'isoenzymes de la créatine kinase (CK) ont indiqué qu'il n'avait pas eu d'infarctus du myocarde mais il a connu plusieurs jours de rhabdomyolyse avec des niveaux de pointe de CK supérieurs à 40 000 UI/l. On lui a administré*

énormément de fluides et il a conservé un bon flot urinaire. Il a développé une insuffisance rénale avec une pointe de créatine de 3,7 mg/dl. Il a aussi développé l'évidence de « blessure » au foie avec niveaux élevés de transaminases hépatiques et des temps accrus de prothrombine et de thromboplastine. Ces anomalies se sont résorbées après plusieurs jours. Il a obtenu son congé de l'hôpital le cinquième jour avec un bon flot urinaire et une créatine de 3,2 mg/dl. Il n'est pas venu à ses rendez-vous de suivi. » (Hick, Smith, & Lynch, 1999, p. 239-240)

Cas n° 2 :

« Un homme de 39 ans, avec des antécédents de troubles psychiatriques non précisés, a été amené au service psychiatrique d'urgence pour une évaluation de son agitation et de sa psychose. Le patient est devenu violent et plusieurs gardiens de sécurité ont dû le maîtriser. Il a été placé en position de contention avec les bras derrière le dos. Pendant le processus de contention, il a souffert d'apnée et son pouls a diminué. Il a été transporté de l'autre côté du couloir, dans la salle de stabilisation du service d'urgence et immédiatement intubé. Au début, il était dans un état de bradycardie sans perfusion, qui s'est détériorée en fibrillation ventriculaire, et ensuite en asystole. On a eu recours à un stimulateur cardiaque, mais en vain. On lui a administré de l'épinéphrine, de l'atropine et du bicarbonate sans résultat. On a ensuite procédé à une thoracotomie, et après un massage cardiaque interne et une défibrillation, il a développé un rythme de perfusion. **Sa GSA, obtenue immédiatement après la thoracotomie, avait un pH de 6,81, une pCO₂ de 30 mm de Hg, et une pO₂ de 162 mm de Hg. Son écart anionique initial était de 37 mEq/l.** On lui a administré un total de 450 mEq de bicarbonate. Son hémodynamie s'est stabilisée et l'acidose s'est inversée en moins de 12 heures. On a débranché le système de maintien des fonctions vitales deux jours plus tard à cause d'un état végétatif persistant. L'analyse toxicologique de l'urine a révélé la présence de cocaïne; les niveaux de sérum n'étaient pas disponibles. » (Hick, Smith, & Lynch, 1999, p. 240)

Cas n° 3 :

« Un homme de 30 ans a volé un sac à main, et après une longue poursuite à pieds il a été appréhendé par deux témoins qui se sont assis sur l'individu pour le maîtriser. Il s'est évanoui, et lorsque le personnel paramédical est arrivé, il était en arrêt cardiaque avec un rythme idioventriculaire. On l'a intubé sur le site, commencé la réanimation cardio-pulmonaire et, dans les 10 minutes qui ont suivi, on lui a administré un total de 4 mg d'épinéphrine, 1 mg d'atropine, et 0,4 mg de naloxone. On ne lui a pas donné de bicarbonate. Il a été transporté au service d'urgence, où son rythme idioventriculaire a commencé à devenir asystolique. **Ses niveaux de GSA initiaux, obtenus à son arrivée au**

service d'urgence, montraient un pH inférieur à 6,8, une pCO₂ de 18 mm de Hg, et une pO₂ de 255 mm de Hg. Des tests standards n'ont pu détecter la présence de bicarbonate de sodium. Il a reçu 150 mEq de bicarbonate de sodium, des doses de plus en plus élevées d'épinéphrine, soit jusqu'à 5 mg, et 1 mg additionnel d'atropine. On a eu recours à un stimulateur cardiaque, mais en vain. Une échocardiographie par voie transthoracique a permis de constater que le patient n'avait plus de mouvement cardiaque, et on a interrompu les efforts de réanimation. L'analyse toxicologique de l'urine a révélé la présence de cocaïne; les niveaux de sérum n'étaient pas disponibles. » (Hick, Smith, & Lynch, 1999, p. 240)

Cas n° 4:

« Après avoir tiré des coups de feu dans un appartement, un homme de 39 ans a été appréhendé et maîtrisé par plusieurs agents de police. Il a continué à se débattre pendant le transport, alors qu'il était dans une position de protection, les mains menottées derrière le dos. En entrant au service d'urgence, il a donné un violent coup de pied dans la porte, et a subi un arrêt cardio-pulmonaire. On a commencé la réanimation cardio-pulmonaire et le patient a été transporté dans la salle de stabilisation. Il présentait un rythme idioventriculaire. Malgré l'administration d'épinéphrine, d'atropine, et le recours à un système de maintien des fonctions vitales standard, le patient n'a pas réagi, et il est mort. **Ses niveaux de GSA, immédiatement à son arrivée au service d'urgence, montraient un pH inférieur à 6, une pCO₂ de plus de 100 mm de Hg, et une pO₂ de 30 mm de Hg.** Son écart anionique était de 24 mEq/l. Des tests standards n'ont pas pu détecter la présence de bicarbonate de sodium. Une analyse de toxicologie n'a révélé aucune présence de cocaïne. L'autopsie a révélé une sténose non trombosée à 75 % de l'artère coronaire gauche antérieure descendante. La cause de la mort a été attribuée à « un délire induit par la cocaïne ». (Hick, Smith, & Lynch, 1999, p. 240)

Cas n° 5:

« Un homme de 38 ans a été observé debout au milieu d'une rue, essayant de frapper à coups de poing les voitures qui passaient. Les policiers qui ont répondu à l'appel n'ont pas réussi à lui faire quitter rue. Ils l'ont donc couché sur le sol, ont vaporisé du poivre de cayenne sur lui, l'ont ensuite transporté sur le terre-plein central et placé sur le côté. Il a continué à se débattre, et a subi un arrêt cardio-respiratoire soudain. Le personnel paramédical était présent et il a intubé l'individu immédiatement. Son rythme cardiaque initial était une fibrillation, avec défibrillation résultant en asystole. Le patient a reçu 1 mg d'épinéphrine, 1 mg d'atropine, et 50 mEq de bicarbonate de sodium avec un retour passager du pouls à 120

*battements/minute. Son pouls a cessé de battre encore une fois. On lui a administré 5 mg d'épinéphrine et 50 mEq de bicarbonate de soude, et son pouls est réapparu. **Le patient a été transporté au service d'urgence où ses niveaux initiaux de GSA montraient un pH de 6,25, une pCO₂ de 50 mm de Hg, une pO₂ de 221 mm de Hg, et une concentration de bicarbonate de 4 mEq/l.** Il a été admis à l'unité des soins intensifs, où on a dû lui administrer énormément de fluides et un support vasopressif. Une hypotension réfractaire et une coagulation intravasculaire disséminée ont mené à un éventuel arrêt bradycardique dix heures après son admission. Les efforts de réanimation se sont avérés vains. L'autopsie n'a révélé aucune cause anatomique de la mort. Une analyse de toxicologie sérieuse a révélé des niveaux croissants de benzoylecgonine, un métabolite de la cocaïne, pendant la période entre l'arrivée du patient au service d'urgence et sa mort .» (Hick, Smith, & Lynch, 1999, p. 240-241)*

Dans leur article, Hick, Smith, et Lynch ont aussi écrit « Depuis que nous sommes davantage sensibilisés à ces cas (les 5 cas susmentionnés), nous avons traité au moins cinq autres patients, qui ont continué de se débattre contre la contention jusqu'à l'arrivée au service d'urgence. Une fois leur état mental stabilisé, tous ont admis faire usage de cocaïne épurée. Aucun de ces patients n'a subi d'arrêt cardiaque, bien que l'un d'eux était en hypotension, avec une tension artérielle systolique de 70 mm de Hg à son arrivée à l'hôpital. **Le pH initial variant de 6,76 à 7,16.** Ces patients ont été réanimés avec de grandes quantités de fluides et ceux avec un pH <7,10 ont reçu du bicarbonate de sodium. » Le problème d'acidose a pu être résolu chez tous ces patients, et ils ont eu leur congé de l'hôpital à une date ultérieure.

À l'appui de l'observation et du protocole de Hick, Smith et Lynch, voici la lettre envoyée au rédacteur du journal « Anaesthesia » (Allam, S., & Noble, J.S. 2001) :

Nous aimerions rapporter un cas de délire excité induit par la cocaïne où le patient a survécu malgré une acidose extrême.

Un homme de 25 ans s'est jeté d'une fenêtre du rez-de-chaussée pour échapper à ses poursuivants qui, selon l'homme, le poursuivaient avec des épées. Pendant qu'il faisait sa déclaration à la police, il s'est soudain sauvé en courant et a été appréhendé. Au début, il conversait avec le personnel paramédical. Il a ensuite été pris d'un étourdissement et, une fois dans l'ambulance, il a eu une crise clonique qui a duré une minute.

*À l'arrivée au service de soins aux blessés à 13 h 30, il ne pouvait plus ouvrir les yeux, bougeait sous l'emprise de la douleur et faisait des sons incompréhensibles. Il avait un pouls de 116 battements à la minute, une tension artérielle de 100/40 mm de Hg, un taux respiratoire de 28 respirations à la minutes et une température de 38,3 °C. **Sa gazométrie du sang artérielle initiale a révélé une concentration d'ions d'hydrogène de***

292 nmol.l⁻¹ (pH 6.53), une PaCO₂ de 13,13 kPa, un déficit de base de 35,6 mmol.l⁻¹ et une PaCO₂ de 25,61 kPa sur 10 l d'oxygène avec un masque pour traumatisme. Comme les 12 dérivations de l'ECG ont montré de grandes ondes T de pointe, on a présumé qu'il avait une hyperkaliémie. On l'a intubé avec une induction à séquences rapides, on a stabilisé sa tête et on lui a administré 2 mg d'alfentanil et 100 mg de propofol. On a commencé l'hyperventilation; on lui a administré 10 ml de gluconate de calcium à 10 % et 50 ml de bicarbonate de sodium à 8,4 %. On lui a administré 1,5 l de substance saline à 0,9 % sur une période de 90 minutes. La concentration initiale de potassium dans son plasma était de 7 mmol.l⁻¹; sodium : 153 mmol.l⁻¹; bicarbonate : 12 mmol.l⁻¹; écart ionique : 44 mmol.l⁻¹; urée : 8,4 mmol.l⁻¹; créatinine : 202 µmol.l⁻¹.

À 14 h, sa température atteignait 39,7 °C. On lui a administré un total de 2 mg.kg⁻¹ de dantrolène en deux aliquotes séparées en moins de 20 minutes. On a utilisé des contenants réfrigérants et un ventilateur pour le refroidir. Des gaz sanguins prélevés à 14 h 47 ont révélé une concentration des ions d'hydrogène de 40,1 nmol.l⁻¹ (pH 7,4), une PaCO₂ de 4,28 kPa, un déficit de base de 3,8 mmol.l⁻¹ et une PaO₂ de 42,92 kPa sur un FiO₂ de 0,6. Des électrolytes répétés ont montré une concentration de potassium de 5,1 mmol.l⁻¹ et un écart ionique de 30 mmol.l⁻¹. À 15 h, sa température avait atteint 37,6 °C. Des radiographies du bassin, de la colonne cervicale et du thorax et un scanogramme de la tête se sont avérés normaux. Des analyses bactériologiques et biochimiques du LCR n'ont rien révélé de particulier.

Il a été admis à l'USI et extubé à 20 h. Des études de coagulation se sont avérées normales et le niveau de créatinine-phosphokinase est monté à 8460 µmol.l⁻¹ le jour suivant. Il a obtenu son congé de l'USI le lendemain de son admission et il a pu quitter l'hôpital le jour suivant. Sa fonction rénale était normale. Lorsqu'on l'a questionné plus à fond, il a admis avoir beaucoup bu le soir précédant son admission à l'hôpital, et avoir pris de la cocaïne. L'analyse toxicologique de son urine a montré des traces d'opioïdes, de benzodiazépines ou d'amphétamines. On a omis de tenir compte de la présence de cocaïne dans l'analyse toxicologique.

La paranoïa, l'agitation et la pyrexie progressant rapidement que présentait ce patient sont caractéristiques du délire excité induit par la cocaïne [1]. Cette condition survient dans les 24 heures suivant l'ingestion de cocaïne chez les usagers habituels. S'il n'y a pas d'intervention, le coma et la mort s'en suivent. **L'administration rapide d'hyperventilation, de refroidissement passif, de bicarbonate de sodium et de dantrolène ont permis une correction remarquablement rapide de l'acidose et un résultat fructueux dans le présent cas. La survie après une acidose aussi grave montre que la concentration en ions**

d'hydrogène artériel donne une idée limitée de ce qui se produit au niveau intracellulaire et mitochondrial.

Nous rapportons le présent cas pour sensibiliser davantage les intervenants au délire excité induit par la cocaïne et pour suggérer une stratégie de gestion potentielle de ce syndrome pouvant être potentiellement mortel.

Références

- 1 Henry JA. *Metabolic consequences of drug misuse. British Journal of Anaesthesia* 2000; 85: 136-42. (Allam, S., & Noble, J.S. 200,1 p. 385)

En tant qu'enquêteurs, nous ne pouvons ignorer le fait qu'il ne semble pas y avoir de corrélation empirique entre les positions de contention et la mort dans les cas de délire excité. Si le D^r Reay avait tort au sujet de l'asphyxie positionnelle, les paragraphes et les histoires de cas susmentionnés pourraient-ils expliquer le lien entre la position de contention et la mort? Seule une recherche médicale plus poussée sur la position de contention, l'hypoventilation, l'hypercapnie aiguë, l'hypoxie, et le pH permettront d'apporter des réponses à ces questions très importantes. Se pourrait-il que l'hypoventilation, l'hypercapnie aiguë, l'hypoxie, et le pH soient le « point de bascule », **en combinaison avec les autres enjeux à facteurs multiples mentionnés dans le présent document**, qui peut causer la descente en cascades dans la tranquillité qui pourrait entraîner une mort subite et inattendue si la condition n'est pas traitée dans certains cas, **mais pas tous les cas**, de délire excité, peu importe la position de contention (Park, Korn et Henderson, 2001)?

L'auteur du texte n'insinue pas qu'il n'y a jamais eu de mort associée à l'« asphyxie positionnelle », dans des cas où des individus qui étaient physiquement épuisés et placés dans une position pieds et poings liés, souvent avec des charges exercées sur l'estomac par plusieurs policiers les retenant le visage contre terre pendant une période de temps prolongée, sont morts d'arrêt respiratoire dû à l'asphyxie. L'auteur laisse toutefois entendre qu'il se peut qu'il y ait un nombre encore plus élevé de morts subites et inattendues à la suite d'une contention qui pourraient être associées à des questions **d'hypoventilation et de pH**, plutôt qu'à l'asphyxie positionnelle seule, en combinaison avec les autres enjeux à facteurs multiples mentionnés dans le présent article. Bien qu'il semble y avoir une corrélation empirique entre le délire excité, la contention physique, et la mort subite et inattendue, les mécanismes exacts de leur cause sont encore médicalement inconnus. C'est pour cette raison qu'il est impossible d'affirmer avec certitude, pour le moment, et jusqu'à ce qu'on ait effectué une recherche scientifique et médicale plus poussée, que la contention ou certains types de retenue d'un individu sont un paramètre de prévision indépendant de la mort pendant une contention. (Day, 2002)

Similitudes avec le délire excité dans le royaume animal

Suite à un examen du présent document par des collègues agents de police, le sergent Chris Butler (Skills and Procedure Unit, Service de police de Calgary) a communiqué avec l'auteur du document et l'a informé que lorsqu'il était conservateur de parc, il a rencontré une forme semblable de mort subite et inattendue dans le royaume animal après la chasse et la capture subséquente de chevreuils, d'ours, de cougars et de mouflons d'Amérique. Connue sous le nom de « myopathie de capture » ou « myopathie d'effort », ce phénomène est étudié par des vétérinaires depuis plus de trente ans (Deer Digest, 2001), et les similitudes avec la mort subite et inattendue à la suite de contention chez un humain en état de délire excité sont remarquables. Selon la littérature de médecine vétérinaire étudiée (Fyffe, 2004; Caulkett N., et Haigh JC, 2001; Caulkett N, 2001), les morts après la myopathie de capture présentent les conditions suivantes chez les animaux :

- Hyperthermie
- Hypoventilation
- Rhabdomyolyse
- Acidose
- Baisse extrême du pH
- Si la mort ne survient pas immédiatement après la capture de l'animal, elle survient peu de temps après la contention et habituellement dans les 2 à 3 jours qui suivent.

Encore une fois, lorsqu'il a étudié des documents de médecine vétérinaire, si l'auteur n'avait pas su qu'il lisait, en fait, des textes sur la myopathie de capture, il aurait cru, en toute honnêteté, lire un article sur le délire excité. Étant donné que la myopathie de capture est identifiée comme étant une urgence médicale en médecine vétérinaire, les protocoles d'intervention comprennent (ZCOG, 1995) :

- Des mesures pour calmer
- Des mesures de refroidissement
- Des fluides intraveineux
- De la vitamine E combinée à du sélénium
- Du bicarbonate de soude pour combattre l'acidose
- Des bloqueurs de canaux de calcium.

(Il est intéressant de noter que le protocole d'intervention susmentionné est très semblable à ceux mentionnés dans l'article de Hick, Smith, et Lynch, dans la lettre d'Allam et Noble au Journal Anaesthesia, ainsi qu'à une intervention médicale proposée dans un article de Park, Korn, et Henderson, 2000)

Comme dans les cas de délire excité, s'ils ne sont pas traités immédiatement par une intervention médicale, bon nombre des changements pathologiques susmentionnés sont irréversibles et en dépit d'une intervention médicale drastique, les animaux souffrant de

myopathie de capture mourront souvent en quelques minutes, tout comme les personnes en état de délire excité mises en contention.

En raison des similitudes étranges entre le délire excité et la myopathie de capture, les experts médicaux qui font des études sur le délire excité devraient-ils consulter leurs collègues en médecine vétérinaire? Les trente années d'études sur la myopathie de capture effectuées par les vétérinaires, y compris leur protocoles d'intervention hâtive, pourraient-ils être d'un certain avantage et d'une certaine aide pour ceux qui essaient d'élaborer des protocoles pour le délire excité chez l'humain?

CONCLUSION DE LA RECHERCHE

Le délire excité est décrit comme étant

« Un état d'excitation mentale et physiologique extrême, caractérisé par une agitation extrême, de l'hyperthermie, de l'épiphorie, de l'hostilité, et une force et une endurance exceptionnelles sans fatigue apparente. » (Morrison et Sadler, 2001)

Dans toute la littérature médicale examinée, la chose sur laquelle tout le milieu médical est d'accord, c'est que le délire excité est une « urgence médicale » peut importe sa cause (Barkley Burnett et Adler, 2004; Farnham et Kennedy, 1997; Lawrence et Cairns, 2001; Young, 1995).

Les marches à suivre élaborées pour ces situations, particulièrement en ce qui a trait à l'utilisation de la force, donnent à penser que la contention devrait faire l'objet d'une évaluation des risques afin qu'on compare les risques en cause et les risques de solutions de rechange (Paterson et al., 2003). Il y aura des circonstances dans le domaine de l'application de la loi, ainsi que dans le domaine des soins de santé et des soins psychiatriques ou gériatriques, où il sera impossible de recourir à des approches non physiques pour contrôler les personnes en raison de l'urgence de la situation. La contention pourrait être la seule intervention capable de protéger le sujet ou les autres personnes de la mort ou de blessures corporelles graves. Les moyens de contention ou de contrôle des personnes souffrant de délire excité seront toujours intrinsèquement une option qui comportera des risques mais, dans certaines circonstances, ces risques pourraient être moins dangereux que les solutions de rechange disponibles. Comme l'a dit un professionnel de la santé à un atelier sur le délire excité qui s'est tenu à Calgary (Alberta) au Canada, : ***« Il est impossible d'administrer un traitement médical à ces individus sans le recours à la contention ».***

Il se peut qu'on ne puisse éradiquer complètement les morts associées au délire excité. Espérons qu'en comprenant les processus qui pourraient être en cause et qu'en communiquant l'information aux agents de police, aux ambulanciers paramédicaux et aux équipes médicales d'urgence nous serons capable d'optimiser les réponses des

systèmes d'urgence face aux incidents mettant en cause des personnes en état de délire excité. En fait, c'est le thème d'une proposition de recherche que Chris Lawrence, chef d'équipe de la Section de formation en tactiques défensives du Collège de police de l'Ontario, soumettra au Royal Roads University comme projet de thèse pour un diplôme d'études supérieures. Chris a mentionné que notre enquête et nos recommandations propres à cette question l'aideront grandement dans ce projet. Il a déjà commencé à travailler à ce projet, qui devrait être achevé en août 2005. Entre temps, Chris a élaboré un « Protocole de l'enquêteur : mort soudaine pendant la détention sous garde » (en anglais, Investigator Protocol: Sudden In-Custody Death) que tous les services et organismes de soins de santé devraient suivre lorsqu'ils enquêtent sur une mort dans de telles circonstances. Il existe aussi des protocoles bien précis que devrait suivre toute personne qui a procédé à la mise en détention, par des moyens de contention, d'un individu qu'elle avait toutes les raisons de croire qu'il souffrait d'un délire excité :

- Compte tenu du fait que le délire excité est une urgence médicale, tous les sujets devraient être transportés à l'hôpital par ambulance (Advanced Life Support Paramedics) et on devrait surveiller étroitement leur état, y compris leur rythme cardiaque, leur tension artérielle, leur respiration, leurs concentrations de CO₂, leurs niveaux de pH, et leur température.
- Étant donné la corrélation empirique entre la position de contention maximale (pieds et poings liés) et la mort subite et inattendue, tous les organismes d'application de la loi devraient réévaluer sérieusement ce genre de contention jusqu'à ce qu'une recherche médicale plus poussée ait été effectuée.
- Une fois en détention sous garde, et en attendant le transport par ambulance, ou pendant le transport par ambulance, le sujet en contention devrait être couché sur le dos. Si le sujet reste sur le côté, il est recommandé de le placer sur le côté gauche, si cela est possible.
- Si cela est raisonnable, et que vous pouvez le faire, demandez l'aide d'ambulanciers paramédicaux spécialisés en soins avancés en réanimation qui sont en attente avant de restreindre physiquement toute personne qui semble être en état de délire excité.
- Du point de vue contrôle, contention et sécurité, plus le contrôle du sujet peut être effectué rapidement, mieux c'est. Il se peut que plus la confrontation physique dure longtemps dans le cas d'une personne en état de délire excité, plus le risque de mort pendant la détention sous garde est élevé.
- Si la personne en contention devient soudainement calme et cesse d'opposer une résistance, il faut alors enregistrer continuellement le pouls, la tension artérielle et la température du sujet. Il faudrait faire venir des personnes spécialisées en soins avancés en réanimation, s'il est possible d'obtenir leurs services, et se préparer à effectuer la réanimation cardio-respiratoire.

Bien qu'il soit important que les policiers disposent de protocoles précis sur le traitement des sujets en état de délire excité, tous les autres groupes qui interagissent avec ces types de personnes, notamment le personnel paramédical, le personnel des salles d'urgence, et même les pathologistes, devraient aussi envisager la préparation de protocoles propres aux patients en état de délire excité. La recherche sur de tels protocoles, leur présentation et leur mise en application pour la plupart des professions font grandement défaut, si on se base sur la littérature étudiée et les entrevues personnelles effectuées pour le présent document. Le D^r Christine Hall, des Services de santé de la région de Calgary, qui a effectué une recherche sur les enjeux entourant le délire excité, et qui a aussi consulté de la littérature médicale sur ce sujet précis, a constaté qu'on n'avait jamais réussi à sauver une seule personne en état de délire excité et ayant subi un arrêt cardiaque avant son arrivée à l'hôpital. L'un des objectifs de la recherche médicale sur le délire excité ne pourrait-il pas être l'élaboration d'un protocole standard pour les soins postcure avec un processus de cueillette de données pertinentes et requises de concert avec l'élaboration d'un protocole de soins postcure pour la reprise de la vie humaine? J'espère que le milieu médical étudiera sérieusement cet objectif dans un avenir très rapproché ici à Victoria, étude que nous rendons plus facile par le recours à une approche pluridisciplinaire. Si nous pouvons démarrer le processus, une étude médicale multicentrique serait énormément utile pour répondre à certaines des questions soulevées dans le présent document.

Lorsqu'une personne meurt subitement et de manière inattendue pendant ou après une altercation avec des agents de la paix, et sans une explication solide, la famille du sujet, le grand public et les médias essaient de trouver leurs propres réponses. L'approche traditionnelle voulant qu'on ne donne aucune information avant les résultats d'une enquête approfondie peut augmenter les spéculations, et générer un manque de confiance. On pourrait accomplir un pas important si on pouvait fournir au grand public une explication solide, basée sur une terminologie simple. Une telle explication ne pourrait être fournie en quelques mots seulement dans les bulletins de nouvelles de fin de soirée mais servirait plutôt de base à un rapport d'enquête, du genre qu'on voit habituellement pendant les heures de grande écoute. Sans ce genre d'explication, le concept de mort subite et inattendue à cause de délire excité court le risque de devenir tout simplement une expression à la mode pour les médias. Il faudrait aussi dire qu'en dépit du profil hautement controversé de ces types de morts subites et inattendues à la suite d'une contention, et qui méritent d'être mentionnées dans les nouvelles, elles demeurent tout de même un événement rare comparativement au nombre des cas de contention utilisés dans les domaines de l'application de la loi et des soins de santé. (Day, 2002)

En raison du genre de situation entourant une mort subite et inattendue associée à ce qui semble être dans un état de délire excité, il est pratiquement impossible de procéder à une étude rigoureuse, en grande partie à cause des questions d'éthique dont il faut tenir compte. Une solution de rechange consiste à formuler des hypothèses, basées sur l'ensemble des études, à demander une évaluation objective par un groupe d'experts divers, et ensuite, à vérifier l'hypothèse dans la mesure où cela est possible des points de

vue éthique et pratique (c'est ce que nous ferons d'ailleurs avec notre comité d'examen médical à Victoria). Il faut communiquer les progrès de ce genre de travail aux groupes qui participent à un tel événement ainsi qu'au grand public.

J'espère que cette étude de la littérature médicale portant sur le délire excité relié à la mort subite et inattendue suite à une contention vous a été d'une certaine aide. La recherche sur ce sujet très important et parfois chargé d'émotions touche à plusieurs disciplines et, vu sous cet angle, le présent document devrait être considéré comme un document « vivant ». Il ne fait aucun doute qu'au fur et à mesure que les résultats de travaux de recherche scientifique et médicale sur le délire excité, et sur sa relation avec la mort subite et inattendue suite à une contention, seront publiés, il faudra aussi mettre à jour les renseignements et les hypothèses fournis dans le présent document.

Sergent Darren Laur

Service de police de Victoria

Pour communiquer avec l'auteur :

Courriel : laurd@police.victoria.bc.ca

Téléphone : (250) 995-7392

Note spéciale :

Merci à Chris Lawrence qui a consacré les cinq dernières années de sa carrière de policier en tant qu'éducateur sur les questions entourant le délire excité. Chris m'a orienté dans toutes les bonnes directions, me permettant de me familiariser rapidement avec la littérature médicale et la littérature scientifique mentionnées dans le présent document. Merci Chris, votre passion et votre engagement face à cette question sont sans pareils et ils contribueront énormément à la création d'un protocole possible pour la « reprise de la vie humaine » pour les personnes se trouvant sur le sentier de la mort subite et inattendue suite à une contention.

Références :

- Allam, S., et Noble, J. S. (2001). Cocaine Excited Delirium and severe acidosis. *Anaesthesia*, 56(4), 385.
- Ann Price et al., Plaintiffs, v. County of San Diego et al., Defendants.* (1998). Extrait le 15 août 2004 du site <http://www.aele.org/Hot5.html>
- Barkley Burnett, L., et Adler, J. (2004). *Toxicity, Cocaine*. Extrait le 15 août 2004 du site <http://www.emedicine.com/emerg/topic102.htm>
- Bauman, J.L. et DiDomenico, R. J. (2002). Cocaine-induced channelopathies:emerging evidence on the multiple mechanisms of sudden death. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*. 7(3), 195-202.
- Bell, L. (1849). On a form of disease resembling some advanced stages of mania and fever, but so contradistinguished from any ordinary observed or described combination of symptoms as to render it probable that it may be overlooked and hitherto unrecorded malady. *American Journal of Insanity*, 1849(6), 97 - 127.
- Bisgard, G. E., Forster, H. V., Klein, J. P., Manohar, M., et Bullard, V. A. (1980). Depression of ventilation by dopamine in goats--effects of carotid body excision. *Respiration Physiology*, 40(3), 379-392.
- Caulkett, N. et Haigh, J. C. (2001). Field anesthesia of deer and bison. *Large Animal Veterinary Rounds*, 1(6).
- Chan, T. C., Vilke, G. M., et Neuman, T. (1998). Reexamination of custody restraint position and positional asphyxia. *American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 19(3), 201 - 205.
- Chan, T. C., Vilke, G. M., Neuman, T., et Clausen, J. L. (1997). Restraint position and positional asphyxia. *Annals of Emergency Medicine*, 30(5), 578 - 586.
- Chan, T. C., Neuman, T., Clausen, J., Eisele, J., et Vilke, G. M. (2004). Weight force during prone restraint and respiratory function. *American Journal Forensic Medicine and Pathology*;25:185-189.
- Conner, M. G. (2002). *In-custody death: Excited Delirium, restraint asphyxia, positional asphyxia and 'in-custody death" syndromes: controversial theories that may explain why some children in treatment programs die when restrained.* Extrait le 3 février 2003 du site <http://www.strugglingteens.com/mconnorart/incustodydeath.html>
- Davis, A. M., et Natelson, B. H. (1993). Brain-heart interactions: the neurocardiology of arrhythmia and sudden cardiac death. *Texas Heart Institute Journal*, 20(3), 158-169.
- Day, P. (2002). *What evidence exists about the safety of physical restraint when used by law enforcement and medical staff to control individuals with acute behavioural disturbance?* (No. 1-877235-41-5). Christchurch, NZ: New Zealand Health Technology Assessment.
- Deerfarmer.com (2003). Why deer die. Extrait le 9 septembre 2004 du site http://www.deer-library.com/artman/publish/article_98.shtml.
- Dimsdale, J. E., Hartley, L. H., Guiney, T., Ruskin, J. N., et Greenblatt, D. (1984). Postexercise peril: Plasma catecholamines and exercise. *Journal of the American Medical Association*. 251(5). 630-632.
- Farnham, F. R., et Kennedy, H. G. (1997). Acute excited states and sudden death: much journalism, little evidence. *British Medical Journal*, 315(7116), 1107-1108.
- Fyffe, J. (n.d.). Capture myopathy. Extrait le 9 septembre 2004 du site <http://www.dia.org/captmyop.htm>.

- Glassman AH, Bigger JT(2001). Antipsychotic drugs: prolonged QTc interval, torsade de pointes, and sudden death. *American Journal of Psychiatry*, 2001 Nov;158(11):1774-82
- Hick, J. L., Smith, S. W., et Lynch, M. T. (1999). Metabolic acidosis in restraint-associated cardiac arrest: a case series. *Academy of Emergency Medicine*, 6(3), 239 - 243.
- Haouzi, P., Chenuel, B., et Chalon, B. (2002). Effects of body position on the ventilatory response following an impulse exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 92(4), 1423-1433.
- Joint Commission for Accreditation of Healthcare Organizations. (1998). *Sentinel event alert: preventing restraint deaths*,. Extrait le 8 janvier 2004 du site <http://www.jcaho.org/edu/pub/sealer/sea8.html>
- Kolecki, P. F. et Curry, S. C. (1997). Poisoning by sodium channel blocking agents. *Critical Care Clinics*. 3(4), 829-848
- Laitinen, P. J., Swan, H., Piippo, K., Viitasalo, M., Toivonen, L., et Kontula, K. (2004). Genes, exercise and sudden death: molecular basis of familial catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Annals of Medicine*, 36(Suppl 1), 81-86.
- Lawrence, C. W., et Cairns, J. T. (2001). Sudden custody death: the Ontario perspective. *RCMP Gazette*, 63(5), 33 - 35.
- Lawrence, C. W., et Mohr, W. K. (janvier 2004). Investigator protocol: sudden in custody death. *The Police Chief*, 71, 44-52.
- Lawrence, C. W. (2004). Prone position linked to sudden death in suspects. *Blue Line Magazine*, June, 24-25.
- Lehnart, S. E., Wehrens, X. H., Laitinen, P. J., Reiken, S. R., Deng, S. X., Cheng, Z., et al. (2004). Sudden death in familial polymorphic ventricular tachycardia associated with calcium release channel (ryanodine receptor) leak. *Circulation*, 109(25), 3208-3214.
- MedicineNet.com (2004) *Hypoventilation*. Extrait le 6 septembre 2004 du site <http://www.medterms.com/script/main/art.asp?>
- Merck Manual of Diagnosis and Therapy (2004). Respiratory failure. Extrait le 12 septmebre 2004 du site http://www.merck.com/mrkshared/CVMHighLight?file=/mrkshared/mmanual/section6/chapter66/66a.jsp%3Fregion%3Dmerckcom&word=hypoventilation&domain=www.merck.com#hl_anchor articlekey=32266
- Mets, B., Jamdar, S., et Landry, D. (1996). The role of catecholamines in cocaine toxicity: a model for cocaine "sudden death". *Life Sciences*, 59(24), 2021-2031.
- Morrison, A., et Sadler, D. (2001). Death of a psychiatric patient during physical restraint. Excited delirium--a case report. *Medicine Science and Law*, 41(1), 46 - 50.
- Office of the Ombudsman for Mental Health and Mental Retardation. *Current Issues in Seclusion and Restraint*. Extrait le 6 septembre 2004 du site <http://www.ombudmhm.state.mn.us/alerts/currentissuesonseclusionandrestraint.html>.
- O'Halloran, R. L., et Frank, J. G. (2000). Asphyxia death during prone restraint revisited: a report of 21 cases. *American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 21(1), 39 - 52.
- Ortega-Carnicer, J. n., Bertos-Polo, J., et Gutierrez-Tirado, C. (2001). Aborted sudden death, transient Brugada pattern, and wide QRS dysrhythmias after massive cocaine ingestion. *Journal of Electrocardiology*, 34(4), 345-3249.
- Park, K. S., Korn, C. S., et Henderson, S. O. (2001). Agitated delirium and sudden death: two case reports. *Prehospital Emergency Care*, 5(2), 214 - 216.
- Paterson, B., Bradley, P., Stark, C., Saddler, D., Leadbetter, D., et Allen, D. (2003). Restraint related deaths in health and social care in the UK: learning the lessons. *Mental Health Practice Journal*. 6(9), 10-17.

- Pollanen, M. S., A., C. D., Cairns, J. T., et Young, J. G. (1998). Unexpected death related to restraint for Excited Delirium: a retrospective study of deaths in police custody and in the community. *Canadian Medical Association Journal*, 158(12), 1603-1607.
- Priori, S. G., et Napolitano, C. (2004). Genetics of Cardiac Arrhythmias and Sudden Cardiac Death. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1015, 96-110.
- Rashad Net University. (n.d.) Acute hypercapnia. Extrait le 6 septembre 2004 du site <http://www.rashaduniversity.com/mrashad/achy.html>
- Reay, D. T., Flinger, C. L., Stillwell, A. D., et Arnold, J. (1992). Positional asphyxia during law enforcement transport. *American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 13(2), 90 - 97.
- Regional Emergency Medical Organization. (n.d.) Medical emergencies: M-6 overdose protocol. Extrait le 8 septembre 2004 du site <http://www.remo-ems.com/newoverdoseprotocol.doc>.
- Rosh, A., Sampson, B. A., et Hirsch, C. S. (2003). Schizophrenia as a cause of death. *Journal of Forensic Sciences*, 48(1), 164-167.
- Ross, D. L. (1998). Factors associated with Excited Delirium deaths in police custody. *Modern Pathology*, 11(11), 1127 - 1137.
- Ruttenber, A. J., Lawler-Heavner, J., Yin, M., Wetli, C. V., Hearn, W. L., et Mash, D. C. (1997). Fatal Excited Delirium following cocaine use: epidemiologic findings provide new evidence for mechanisms of cocaine toxicity. *Journal of Forensic Sciences*, 42(1), 25-31.
- Ruttenber, A. J., McAnally, H. B., et Wetli, C. V. (1999). Cocaine-associated rhabdomyolysis and Excited Delirium: different stages of the same syndrome? *American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 20(2), 120 - 127.
- Schmidt, P., et Snowden, T. (1999). The effects of positional restraint on heart rate and oxygen saturation. *Journal of Emergency Medicine*, 17(5), 777-782.
- Stephens, B. G., Jentzen, J. M., Karch, S. B., Wetli, C. V., et Mash, D. C. (2004). National Association of Medical Examiners position paper on the certification of cocaine-related deaths. *American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 25(1), 11-13.
- Stratton, S. J. (1995). Agitated delirium versus positional asphyxia. *Annals of Emergency Medicine*, 26(6), 761.
- Stratton, S. J., Rogers, C., Brickett, K., et Gruzinski, G. (2001). Factors associated with sudden death of individuals requiring restraint for Excited Delirium. *American Journal of Emergency Medicine*, 19(3), 187 - 191.
- Straus, S. M. J. M., Bleumink, G. S., Dieleman, J. P., van der Lei, J., 't Jong, G. W., Kingma, J. H., et al. (2004). Antipsychotics and the risk of sudden cardiac death. *Archives of Internal Medicine*, 164(12), 1293-1297.
- Vanderbilt University Medical Center Lifeflight (2004). General management of the toxicological emergency. Extrait le 8 septembre 2004 du site <http://www.mc.vanderbilt.edu/lifeflight/web/protocol/9a.htm>
- Vos, M. A., et Paulussen, A. D. C. (2004). Genetic basis of drug-induced arrhythmias. *Annals of Medicine*, 36(Supplement 1), 35-40.
- Weiss, E. M. (1998, 11-15 October). Deadly restraint: a nationwide pattern of death. *Hartford Courant*.
- Wilson, L. D., et Shelat, C. (2003). Electrophysiologic and hemodynamic effects of sodium bicarbonate in a canine model of severe cocaine intoxication. *Journal of Toxicology: Clinical Toxicology*, 41(6), 777-788.
- Young, J. G. (1995). Memorandum #636: Excited delirium and the use of restraint. Toronto, Ontario. Ministère du Solliciteur général et des Services correctionnels, Bureau du coroner en chef.
- Zapata, P., et Zuazo, A. (1980). Respiratory effects of dopamine-induced inhibition of chemosensory inflow. *Respiration Physiology*, 40(1), 79-92.

Zoo Conservation Outreach Group (1995). Capture Myopathy. Extrait le 9 septembre 2004 du site <http://www.zcog.org/zcog%20frames/Capture%20Myopathy/Capture%20Myopathy.htm>