

TO WHOM IT MAY CONCERN

I have read with great care and interest the medical analysis dated 30 April 1982 by Professors K. ERNST, P. FRICK, and R. PREISIG concerning the case of Mr. Alain URBAN. In general, I feel the document is very thorough and represents what is clearly expert considered opinion; however, there are several points on which I disagree to a significant extent.

The autopsy report as commented in this expertise is such that the exact cause of death is impossible to determine in any absolutely accurate manner. The authors of this expertise choose to identify the cause of death as fatal cardiac dysrhythmia related to phenothiazine effect. They offer no substantial evidence to support this opinion except to observe that it is a recognized complication of phenothiazine use and that the presence of "stasis" changes in autopsy specimens suggests primary cardiac arrest as opposed to any other possible cause of death. Regarding the former: the fact that phenothiazines have caused primary dysrhythmia in past cases in no way supports the assumption that this was the case in this instance; and regarding the latter: stasis changes in autopsy material are very non-specific and in no way specifically suggest cardiac dysrhythmia as cause of death.

A far more reasonable cause of death in this case is respiratory arrest secondary to drug suppression of medullary respiratory control centers. The available evidence points directly to this, since:

- 1) the patient had pathogenic findings consistent with aspiration pneumonia and perimorbid aspiration (fresh material in branchi). This suggests impairment of the gag reflex with resulting aspiration pneumonia. Control of gag reflex is a brainstem function, and if this is suppressed, the likelihood of respiratory suppression and eventual arrest is high;
- 2) the pharmacology of Tuinal is such that it could have a cumulative metabolic effect - either through saturation of tissue stores with then rapid accumulation of the drug in plasma (and brain) or through accumulation of active long-lived metabolic products. This is a well recognized pharmacologic phenomenon, and given the gradually increasing doses of Tuinal I feel it very likely that the patient reached lethal plasma levels of the drug reflecting gradual accumulation of the drug in the body. Tuinal kills by suppression of respiratory drive;

3) the patient at 0330 was noted by nursing staff to be breathing "tranquillement". While this may have been the intended effect of therapy, I am struck by the fact that the nursing staff did not give additional medicine to the patient - a patient known to be refractory to sedatives and to be characteristically not at all a "tranquil" sleeper. I would suggest that this breathing represented dangerous respiratory depression and called for redoubled vigilance against respiratory arrest.

These three points cause me to favor respiratory arrest over primary cardiac dysrhythmia as the cause of death. To state that the likely cause of death was dysrhythmia secondary to phenothiazine effect is at best inaccurate and at worst self-serving.

My second point of major disagreement is in the determination that every reasonable effort was made to protect the patient from serious complication - in this case death. The patient was observed at 0330 alive, and was next checked at approximately 0615. The authors of this report quite correctly state that the presence of rigor mortis precludes any consideration of resuscitation attempt. But the true point is why was the patient found in rigor mortis? Clearly because he was not adequately monitored by floor staff. The authors of the report address this issue concluding that given staffing levels of the night at issue, it was unreasonable to expect any closer supervision of patients. They are absolutely incorrect on two points:

- firstly, the issue of negligence does not revolve around what could be done, but what should have been done. Clearly, the hospital was negligent in not planning adequate staffing levels;

- secondly, that at existing staffing levels, more frequent checks of this patient could easily have been carried out. As an irreducible minimum, a patient such as this should be checked every 10 minutes, including a formal count of respiratory rate (a value notably absent in this report).

Now, one may ask, if the patient had been found in imminent full-blown respiratory arrest, or, for that matter, if he had been found near the time of a primary cardiac dysrhythmia, although with greater chance of success in the former, any adequately trained resuscitation team would have had a high chance of success.

The authors of this report choose to ignore these points. They are in effect stating: the staffing and patient monitoring are inadequate, therefore the patient could not have died due to these problems. The patient was given a phenothiazine and a barbiturate and even though evidence of barbiturate toxicity with respiratory arrest is great, the phenothiazine must have caused the death; or, in summary, the patient is dead, therefore he died out of no fault of the doctors. This reasoning, illogical as it is, seems to me to guarantee that the hospital and staff are inappropriately absolved of blame.

It is my opinion that this case represents negligent medical practice that resulted in the death of Alain URBAN. His illness presents very formidable management problems. However, in this case, I feel that reasonable standards of care were not met, and that his premature death resulted from respiratory arrest secondary to Tuinal effect, and could have been prevented had the staff involved held to a reasonable standard of care.

*Paul H Mayo MD*

Geneva, 27 March 1983

Paul H. MAYO, M.D.

428 W 59th Street  
St Lukes Roosevelt Hospital Center  
New York, NY 10019, USA

## T R A D U C T I O N

### A QUI DE DROIT

J'ai lu très attentivement et avec beaucoup d'intérêt l'analyse médicale rédigée, le 30 avril 1982, par les Professeurs K. ERNST, P. FRICK, et R. PREISIG sur le cas de Monsieur Alain URBAN. D'une manière générale, je trouve le document très fouillé et il représente de toute évidence une opinion experte et pondérée; néanmoins, il y a plusieurs points avec lesquels je me trouve en désaccord profond.

Le rapport d'autopsie commenté dans cette expertise est tel qu'il est impossible de déterminer d'une manière absolument précise la cause exacte du décès. Les auteurs de l'expertise choisissent d'identifier la cause du décès comme une dysrythmie cardiaque fatale en rapport avec l'effet des phénothiazines. Ils ne présentent aucune preuve substantielle en faveur de cette opinion, se contentant d'observer qu'il s'agit là d'une complication connue de l'application des phénothiazines et que la présence de changements de "stases" dans des spécimens d'autopsie suggère un arrêt cardiaque primaire plutôt que toute autre cause de décès possible. En ce qui concerne la première observation, le fait que des phénothiazines aient causé de la dysrythmie primaire dans des cas antérieurs ne justifie aucunement l'hypothèse que c'était le cas ici; en ce qui concerne la deuxième observation, les changements de stases en matière d'autopsie sont d'origine très peu spécifique et, en aucun cas, ne suggèrent spécifiquement l'arrêt cardiaque comme cause de décès.

Une cause de décès de loin plus plausible dans ce cas est l'arrêt respiratoire consécutif à la suppression, par les médicaments, des centres de contrôle respiratoire médullaires. Cette conclusion se justifie par les faits:

- 1) Des éléments pathogènes compatibles avec une pneumonie par aspiration et une aspiration périmorbide (matériel frais dans les bronches) ont été découverts chez le patient. Ceci suggère une diminution du réflexe pharyngien ayant entraîné une pneumonie par aspiration. Le contrôle de ce réflexe est une fonction du tronc cérébral et si ce réflexe est supprimé, la probabilité devient forte d'une suppression respiratoire puis d'un arrêt respiratoire.
- 2) La pharmacologie du Tuinal est telle qu'il pourrait y avoir eu effet cumulatif sur le métabolisme - soit par saturation des tissus par suite d'une accumulation rapide de la

drogue dans le plasma (et le cerveau), soit par l'accumulation de produits métaboliques actifs de longue durée. Il s'agit d'un phénomène pharmacologique bien connu, et étant donné l'augmentation graduelle des doses de Tuinal, j'estime fort probable que la drogue ait atteint un niveau mortel dans le plasma du patient suite à l'accumulation graduelle de la drogue dans le corps. Le Tuinal tue par suppression de l'élan respiratoire.

3) A 3 heures 30 le personnel infirmier remarqua que le patient respirait "tranquillement". Bien que cela ait pu être l'effet voulu de la thérapie, je suis frappé par le fait que le personnel infirmier n'a pas donné de médicaments supplémentaires au patient - un patient connu pour être réfractaire aux calmants et pas du tout un dormeur tranquille. Je suggère que cette respiration représentait une dépression respiratoire dangereuse qui nécessitait une vigilance redoublée pour éviter un arrêt respiratoire.

Ces trois points me font penser qu'un arrêt respiratoire, plutôt qu'une dysrhythmie cardiaque primaire, est la vraie cause de la mort. Dire que la cause la plus probable de cette mort est la dysrhythmie dérivée de l'effet des phénothiazines, est au mieux inexact et au pire intéressé.

Mon second point de grand désaccord est la conclusion que tout effort raisonnable a été accompli pour protéger le patient de complications majeures - dans le cas présent son décès. Le patient fut vu vivant à 3 heures 30 et fut contrôlé à nouveau à 6 heures 15. Les auteurs du rapport disent très correctement que l'état de rigidité cadavérique excluait d'envisager une tentative de réanimation. Mais le vrai problème est pourquoi le patient a-t-il été trouvé en état de rigidité cadavérique? C'est évidemment parce qu'il n'a pas été surveillé correctement par le personnel. Les auteurs du rapport répondent à cet argument en concluant que, vu la quantité de personnel présent la nuit du décès, il n'était pas raisonnable d'attendre une meilleure surveillance des patients. Or, ils ont absolument tort sur deux points:

- d'abord, le problème de la négligence ne porte pas sur ce qui aurait pu être fait, mais sur ce qui aurait dû être fait. Il est évident que l'hôpital a été négligent en ne prévoyant pas une quantité de personnel adéquate.

- deuxièmement, avec la quantité de personnel présent, des contrôles plus fréquents du patient auraient facilement pu avoir lieu. Comme minimum absolu, un tel patient aurait dû être

contrôlé toutes les 10 minutes, avec un décompte formel de son taux respiratoire (valeur dont l'absence dans ce rapport est frappante).

Ainsi, si le patient avait été trouvé en danger imminent de total arrêt respiratoire, ou, de même, s'il avait été trouvé dans un état proche d'une dysrythmie cardiaque primaire, toute équipe de réanimation correctement formée aurait eu des chances élevées de le sauver, les chances étant toutefois supérieures dans la première hypothèse.

Les auteurs du rapport ont choisi d'ignorer ces points. De fait leurs déclarations tendent à dire: le personnel et la surveillance du patient étaient insuffisants, mais le patient n'a pas pu mourir à cause de cette situation. Le patient a reçu une phénothiazine et un barbiturique et, bien que les traces d'une intoxication aux barbituriques avec arrêt respiratoire sont probantes, c'est sans doute la phénothiazine qui a causé la mort; ou, pour résumer, le patient est mort et il s'ensuit qu'aucune faute n'est imputable aux médecins. Ce raisonnement, pour illogique qu'il soit, me semble garantir que l'hôpital et le personnel soient absous de tout blâme, ce qui est inapproprié.

Je suis d'avis que ce cas représente un exemple de pratique médicale négligente qui a eu pour résultat la mort d'Alain URBAN. Sa maladie posait de formidables problèmes de gestion. Cependant, dans son cas, je pense qu'on n'a pas assuré un niveau raisonnable de soins et que sa mort prématurée à résulté d'un arrêt respiratoire secondaire consécutif à l'effet du Tuinal et qu'elle aurait pu être prévenue si le personnel avait été tenu à un niveau raisonnable de soins.

Genève, le 27 mars 1983

(signé)

Paul H. MAYO, M.D.

428 W 59th Street  
St Lukes Roosevelt Hospital Center  
New York, NY 10019, USA