BULLETIN

DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DU GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG

FONDÉ EN 1864

100e ANNÉE

OCTOBRE 1963 - No 3

IMPRIMERIE BOURG-BOURGER - LUXEMBOURG

BULLETIN

DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DU GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG

FONDÉ EN 1864

100e ANNÉE

OCTOBRE 1963 - No 3

IMPRIMERIE BOURG-BOURGER - LUXEMBOURG

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DU GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG

ADMINISTRATION ET PUBLICITÉ

Secrétaire général :

Dr JEAN NEUEN
3, rue Conrad Ier, Luxembourg

RÉDACTION

Rédacteur en chef :

Dr RAYMOND SCHAUS
140, boulevard de la Pétrusse
Luxembourg

Comité de rédaction :

Dr PIERRE FELTEN
Dr LOUIS KLEES
Dr MARCEL LEMMER
Dr HENRI LOUTSCH
Dr GEORGES MULLER
Dr J. PAUL PUNDEL
Dr FERNAND SCHWACHTGEN
Dr ANDRÉ THIBEAU

Le *Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg* paraît deux à trois fois par an et publie des articles en langue française, allemande et anglaise.

MM. les auteurs sont priés de remettre leurs manuscrits, dactylographiés en double ou triple interligne, au rédacteur en chef.

Pour tous les articles, les références bibliographiques doivent comporter, dans l'ordre: a) le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms; b) le titre exact, et dans la langue originale, du travail; c) le nom du journal; d) le tome; e) la première page de l'article; f) l'année de parution.

Ces références sont classées par ordre alphabétique.

Toutes les citations de noms d'auteurs doivent être accompagnées du numéro de la référence bibliographique.

Pour les abréviations des noms de journaux, la rédaction se conformera au catalogue publié par l'UNESCO et l'OMS (1953)

Pour les citations d'ouvrages, une référence comportera, dans l'ordre, outre les noms d'auteurs et le titre du livre: a) la ville; b) l'année de parution; c) le nom de la maison d'édition.

Les articles n'engagent que leurs signataires, et sauf avis spécial les opinions exprimées ne reflètent pas nécessairement la position de la *Société des Sciences Médicales.*

Copyright 1963 by *Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg.*

SOMMAIRE

Frühdiagnostische Probleme der Hirntumoren . . . 255
PETER RÖTTGEN

Ophtalmologie et médecine générale 275
JULES FRANÇOIS

Progrès récents en réanimation médicale 293
ALAIN LARCAN

L'épuration extrarénale. Idées actuelles et indications . 315
CLAUDE HURIET

La classification des épilepsies et leurs traitements . . 327
LUCIEN SOREL

Ulcère gastrique de contrainte. Méthode expérimentale psychosomatique 357
ANDRÉ LAMBLING et SERGE BONFILS

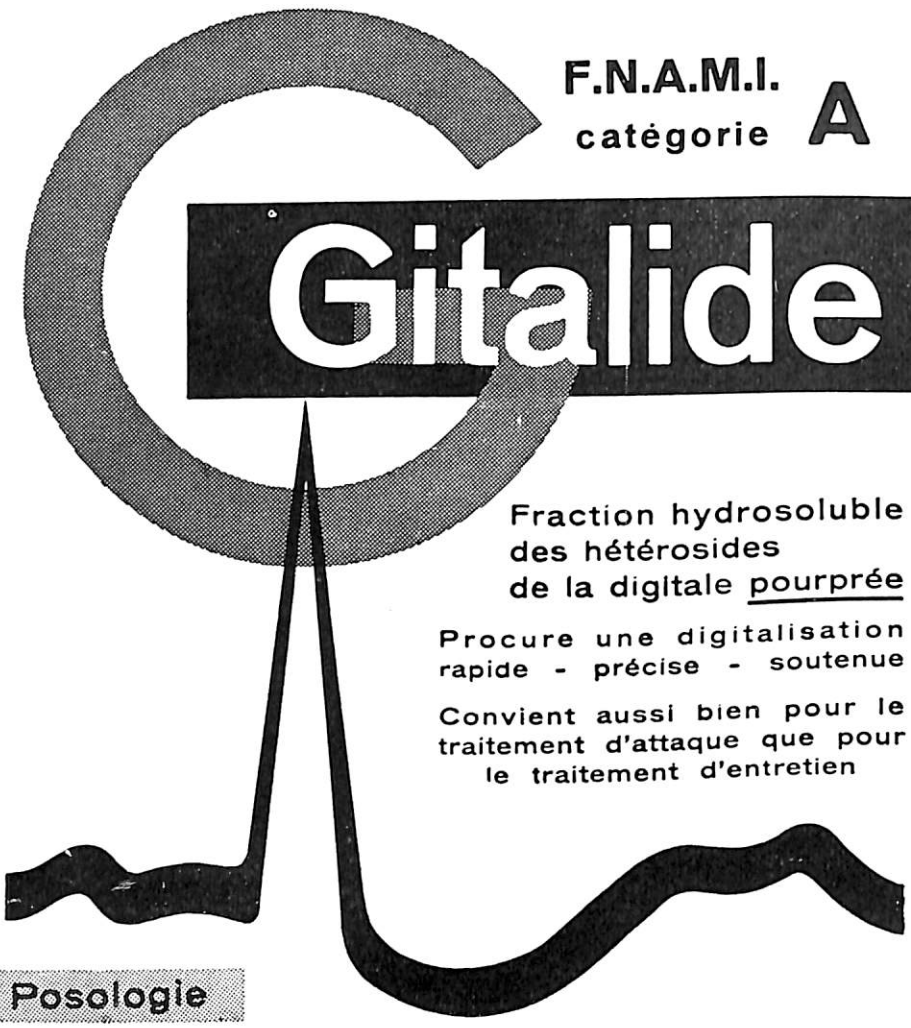
La poliomyélite à Esch-sur-Alzette 369
LÉON MOLITOR et CHARLES-ÉDOUARD RISCHARD

Les livres et les revues 373
RAYMOND SCHAUS, FRANÇOIS FRANÇON

Congrès et réunions scientifiques: Journée d'Études Bénélux de Gérontologie 383
RAYMOND SCHAUS

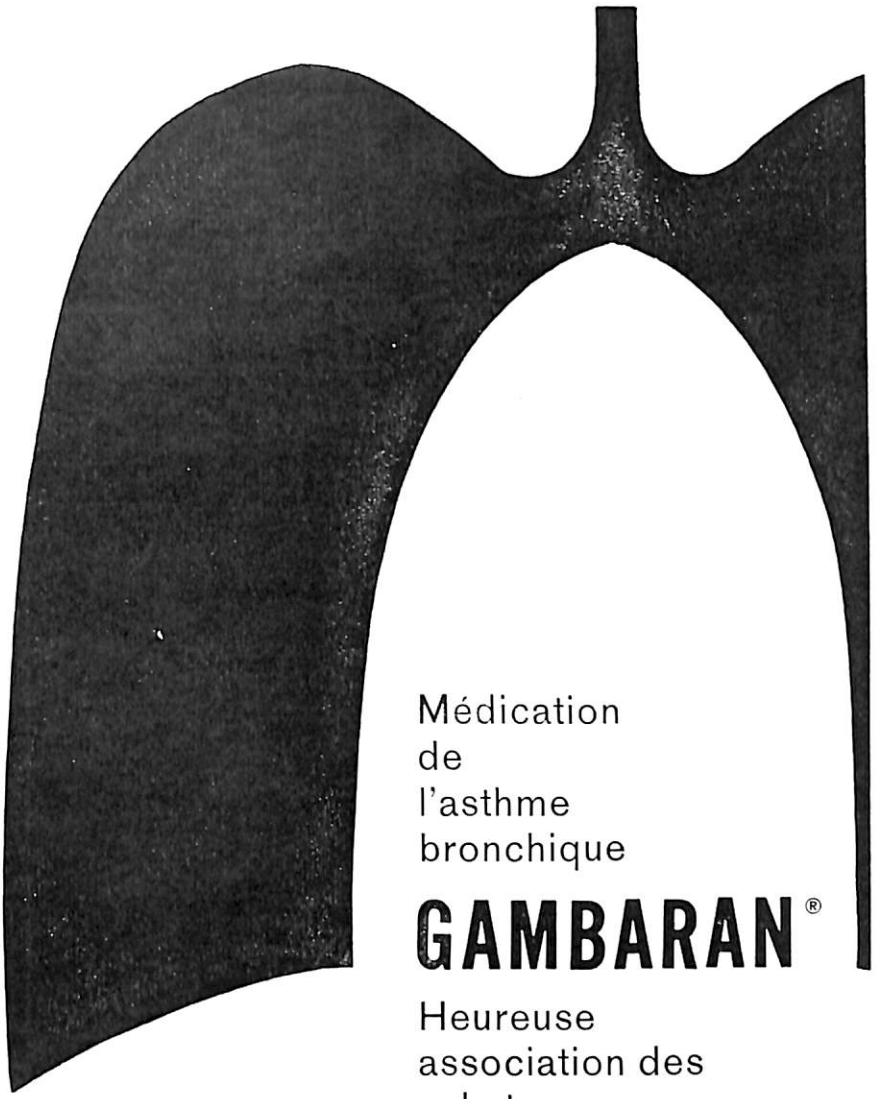
Un cardiotonique

aussi efficace, mais plus maniable
et mieux toléré que la digitaline



L'administration de la Gitalide répond aux
règles classiques d'un traitement à la digitaline

A. Christiaens s. a. - Bruxelles



Médication
de
l'asthme
bronchique

GAMBARAN®

Heureuse
association des
substances
à action synergique
rétablit l'eupnée

Posologie
Etats chroniques,
1-2 dragées 2 fois par jour
Crises aigues,
1-2 ampoules en injection i.v. et i.m.
Pour prévenir les crises nocturnes,
prescrire 1-2 capsules le soir.

ASTA-WERKE AG
CHEMISCHE FABRIK
BRACKWEDE · ALLEMAGNE

LEDERMYCINE*

Déméthylchlortétracycline

L'antibiotique le plus moderne

Caractéristiques:

1. - Absorption plus rapide
2. - Excrétion urinaire plus lente
3. - Activité supérieure mg. pour mg.
4. - Stabilité accrue

Conséquences et avantages:

1. - Taux antibiotiques plus rapidement atteints
2. - Le premier antibiotique «long acting»
3. - Posologie réduite Troubles secondaires quasi inexistants
4. - Taux sanguins prolongés et uniformes

Présentations:

1. - Capsules à 150 mg. Fl. de 16 cap.
2. - Sirop à 15 mg./cc. Fl. de 60 cc.
3. - Gouttes à 60 mg./cc. Fl. de 10 cc.

Posologie:

1. - *Adultes:*
   2 caps - 2 fois par jour
   1 caps - 4 fois par jour
2 - *Enfants:*
   a) Sirop: 1 à 2 c. à café/ 10 kg. par jour
   b) Gouttes: 1 goutte/kg. 2-4 fois par jour

Lederle

LEDERLE BELGE, S. A.

Chaussée de Saint-Job, 506 - BRUXELLES 18 - Tél. 74 58 57 - 74 48 55

LEDERLE LABORATORIES DIVISION
WAYNE, New Jersey U. S. A.
AMERICAN Cyanamid COMPANY

(*) Nom Déposé

NOMENCLATURE DES LABORATOIRES ET FIRMES
ayant annoncé dans le présent numéro

Asta-Werke
Baudrihaye
Produits BIOS S. A.
Bournonville & Fils
Christiaens S. A.
Ciba S. A.
Cochard
Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois
  Sudmedica, Töpfer, Mack, Nicomise
Coles S. A.
Couvreur
Etablissement Delforge & Cie
  Laboratoires Houdé
Guigoz
Integral S. A., Luxembourg
  Zwintscher, Blend-a-med Forschung, Diva, Madaus
Kass & Fils
  Monda
Etablissements G. Kottenhoff
Laboratoires S.M.B.
Labaz S. A.
Lederle Belge S. A.
Loterie Nationale
Optima
Pharma Union
Promedy S. A.
Propharma
Prophac S. A., Luxembourg
  Lepetit, Boehringer, Geistlich, Organon
Publicontrol
  Carnation
R.I.T., Genval
Ancienne Maison Louis Sanders
Sandoz
Sabpha
Société Nouvelle Siemens
Garage Schaltz, ambulances, Luxembourg
Specia
Etablissement Thermal, Mondorf
Union Pharmaceutique Belge
Verhulst
  Will & Cie
Zyma-Galen

Pour
remonter
le courant :

Dianavit®

anabolisant vitaminé

association à fonction double
édificatrice et protectrice

Présentation :
boîte de 30 capsules

FRÜHDIAGNOSTISCHE PROBLEME DER HIRNTUMOREN

von PETER RÖTTGEN (Bonn) *

In einer Zeit, in der täglich neue therapeutische Fortschritte erreicht und mehr noch erwartet werden, muß die Frühdiagnose bei allen Krankheiten fast zu einem Schlagwort werden. Es kann aber ja auch gar kein Zweifel darüber bestehen, daß nur der rechtzeitig festgestellte Tumor des Zentralnervensystems, der noch keine irreparablen Schäden erzeugt hat und technisch auch noch operabel ist, den modernen riesigen Operationsaufwand mit ausgefeilter Technik, modernen Narkosen, zielbewußten postoperativen Überwachungen zum Abfangen pathologischer Gefäßreaktionen und anders mehr all die Mühen lohnt. Vielfach schweben die idealisierten Forderungen der Früherkennung der Geschwülste in manchen Aufrufen und Veröffentlichungen in den Wolken. Am liebsten würde man den Tumor erkennen, bevor er da ist. In die Realität der täglichen ärztlichen Arbeit auf dieser noch sehr unvollkommenen Erde muß die Früherkennung damit beginnen, daß der erstbehandelnde Arzt überhaupt daran denkt und mit den Mitteln der Sprechstunde eine begründete Verdachtsdiagnose stellt. Mehr braucht er nicht. Leider sind auch für die Hirngeschwülste generelle Kriterien oder allgemeine sichere Anzeichen nicht bekannt. Im Blut wie im Liquor kennen wir noch keine spezifischen Reaktionen von auch nur einigem Wert. So bleibt immer noch allein die sorgfältige Erhebung der Anamnese und die neurologische Untersuchung, zu der für die Sprechstundendiagnostik dann noch Röntgenaufnahmen des Schädels und die Elektroencephalographie kommen und in der Zukunft die Isotopendiagnostik.

Das innere Widerstreben vieler Ärzte, sich gedanklich mit den Hirngeschwülsten überhaupt zu befassen, weil sie ihnen zu kompliziert erscheinen, trägt meines Erachtens große Schuld an der oft mangelhaften Frühdiagnose. Dabei ist, wie ich Ihnen darzustellen hoffe, das Problem gar nicht so kompliziert,

* Konferenz, gehalten in Luxemburg, den 9. Dezember 1962.

wenn man es nur einmal durchdenkt und etwas pathologisch-anatomischen und klinischen Wissensschatz besitzt.

Es ist zunächst wichtig, daß man sich die allgemeine Problematik aller Hirntumoren vor Augen führt: sie wachsen mehr oder weniger schnell in einer festen Umhüllung der knöchernen Schädelkapsel. Wir haben also zu unterscheiden 1.) Lokalsymptome, die die Tumoren durch ihr Wachstum an einem bestimmten Ort erzeugen und 2.) Allgemeinsymptome, die sie dadurch hervorbringen, daß sie durch zunehmende Raumforderung in der begrenzten knöchernen Umhüllung zu Hirndruckerscheinungen führen.

Betrachten wir zunächst die allgemeine Hirndrucksteigerung, die für alle Geschwülste mehr oder weniger zutrifft. Ihr Merkmal, das stetige Wachstum, bedeutet für die Klinik, daß das Krankheitsbild eine prozeßhafte Progredienz aufweisen muß. Cerebrale Symptome, die apoplektiform mit einem massiven Befund beginnen, dann gleichbleiben oder sich sogar langsam bessern, sind normalerweise nicht durch eine Geschwulst bedingt. Natürlich kann auch eine Geschwulst einmal schlagartig in Erscheinung treten, wenn es etwa in sie hinein blutet. Aber auch dann zeigt der weitere Verlauf meist eine zunehmende Progredienz.

Da es im Schädelinnenraum keine kompressiblen Substanzen gibt, kann der wachsende Tumor nur durch Verdrängung des Schädelinhaltes Platz gewinnen. Als erstes wird das Hirnwasser verdrängt, zunächst aus den Subarachnoidealräumen, schließlich aus den Cysternen und den Ventrikeln. Der dadurch zu gewinnende Raum macht etwa 1/10 der Schädelkapazität aus. Nimmt die Raumforderung zu, so werden als zweites Stadium die Venen komprimiert und damit beginnt ein Circulus vitiosus, der schließlich zum Tode führt. Jede weitere Erhöhung des intracraniellen Druckes verstärkt die venöse Abflußbehinderung, diese vergrößert wieder das Hirnödem und führt damit zu einer weiteren Hirndrucksteigerung. In dem Großteil der Fälle ist die Stauungspapille Ausdruck des allgemeinen Hirnödems. Damit ist schon ein wichtiges Problem der Frühdiagnostik erkennbar: das Fehlen einer Stauungspapille spricht nie gegen einen Hirntumor. Wenn möglich hätten wir gerne alle Hirntumoren *vor* Auftreten einer Stauungspapille in der Klinik. Nimmt der raumfordernde Prozeß zu, so wird schließlich als Endstadium das Hirn zum Verlassen der Schädelkapsel gezwungen, d. h. bei Tumoren des Großhirns werden Teile des Schläfenhirns durch den Tentoriumschlitz in die hintere Schädelgrube hinunter gedrängt. Prozesse im Kleinhirn verlagern die Tonsillen und Teile der Kleinhirnhälften in das Foramen occipitale.

Die typische Einklemmung in den Tentoriumschlitz kennen wir besonders gut bei der akuten Raumforderung durch ein

traumatisches epidurales Haematom. Teile des Schläfenlappens drücken gegen den Hirnstamm und führen zu einer zunehmenden Störung des Bewußtseins. Dann wird der Nervus oculomotorius, manchmal auf der oberen Kleinhirnarterie reitend, erfaßt und die pathognomonische gleichseitige Pupillenerweiterung erzeugt. Bei den Tumoren sind solche akuten Verläufe seltener. Im allgemeinen sind beide Hirnhälften schon ödematös und beiderseits wird der Hirnstamm bedrückt. Die klinischen Zeichen sind wieder die zunehmende Bewußtseinsstörung und einseitige oder beiderseitige Pupillenerweiterung durch Druck entweder auf einen oder beide N. oculomotorii je nach Befall, im Endstadium auch durch Druck auf die Oculomotoriuskerne. Schließlich treten Streckkrämpfe auf und vor dem Eintritt des Todes die Zeichen der Enthirnungsstarre. Zeichen der Einklemmung in das Foramen occipitale durch Kleinhirntumoren sind dagegen meist die akut einsetzende Atemlähmung und erst sekundär Störungen des Kreislaufes. Daß in allen diesen Zuständen eine Lumbalpunktion höchste Lebensgefährdung bedeutet, ist klar, da das Absaugen des Liquors unten den Druck von oben verstärkt. Auch wenn die Hirndrucksteigerung und die Einklemmung im Tentoriumschlitz und im Foramen occipitale langsam zunimmt, kann das klinische Bild plötzlich zur vollen Ausbildung kommen. Manche dieser Kranken findet man morgens tot im Bett. Das liegt daran, daß die Drucksteigerung auf Hirnstamm oder Medulla oblongata erst lebensgefährlich wird, wenn durch sie die örtliche Blutversorgung zusammenbricht. Wird nicht baldigste Entlastung erzielt, die unter Umständen in Minuten erreicht sein muß, so erholen sich die geschädigten Zentren nicht mehr und der Tod tritt unaufhaltsam ein. Wir haben keinen retten können, dessen Atemlähmung länger als wenige Minuten gedauert hat und bei der Tentoriumschlitzeinklemmung etwa bei epiduralen Haematomen wird keiner gerettet, der mit doppelseitig weiten Pupillen in die Klinik eingeliefert wird als Zeichen eines schon bestehenden Funktionsausfalles der Oculomotoriuskerngebiete. Es ist praktisch das gleiche Bild wie bei der toxischen Schädigung durch eine Narkoseüberdosierung, bei der die weiten reaktionslosen Pupillen ja auch das Signum mali ominis sind.

Nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen wenden wir uns *einzelnen klinischen Symptomen zu,* indem wir zunächst die Zeichen der allgemeinen Hirndrucksteigerung und dann die der örtlichen Hirnschädigung durch die Geschwulst zu analysieren versuchen, soweit sie frühdiagnostischen Wert besitzen.

Die Symptome beider Phänomene müssen z. T. erfragt z. T. bei der Untersuchung festgestellt werden. In vielen Fällen ist die verständnisvoll und sorgfältig erhobene Anamnese die wichtigste Untersuchungsmethode. Wie wir sehen werden, genügen aber nicht einige allgemeine Fragen, wie etwa die Frage nach

Kopfschmerz oder nach Schwindel oder nach Anfällen. Es muß zielbewußt gefragt werden, wann, wo, wie. Da ein Großteil der Hirntumoren mit psychischen Veränderungen einhergeht, ist die Erhebung einer objektiven Vorgeschichte von den näheren Angehörigen unter Umständen besonders wichtig.

ALLGEMEINSYMPTOME

1. Der Kopfschmerz

Bekanntestes und häufigstes Symptom des Hirntumors ist der Kopfschmerz. Die wichtigste Frage an den Kranken, der mit der Angabe von Kopfschmerzen zur Sprechstunde kommt, ist zunächst, ob er ein Kopfschmerztyp sei, der sein Leben lang oder jedoch häufig an Kopfschmerzen gelitten habe und wenn ja, ob die jetzigen Kopfschmerzen die gleichen seien wie früher, oder ob der Kopfschmerz eine Neuerscheinung sei. Auftreten von Kopfschmerzen bei einem Patienten, der diese sein Leben lang nicht gekannt hat, ist immer ein alarmierendes Symptom. Man wird weiter fragen, ob der Schmerz diffus oder lokalisiert sei, etwa in der Kopfhaut, außen oder innen im Schädel, in der Stirn, im Nacken, ob er halbseitig sei, ob er immer im gleichen Typ auftrete, ob der Kopfschmerz ausstrahle, etwa vom Nacken hoch in den Kopf hinein, ob er etwa nachts auftrete, ob er morgens beim Aufstehen besonders stark sei oder sich nach Anstrengungen einstelle, bei der Ermüdung, bei schnellem Lagewechsel, ob er beim Hinlegen besser oder stärker werde, ob Kaffee oder Alkohol günstig einwirken und anderes mehr.

Der typische Kopfschmerz der Hirngeschwülste wird hervorgerufen durch den Druck auf die Dura. Einfühlend kann man ihn am ehesten vergleichen mit dem Kopfschmerz des akuten Ödems auf toxischer Basis, jedermann bekannt als alkoholischer Kater. Im Vordergrund steht ein allgemeiner Druck mit dem Gefühl der Abgeschlagenheit und der Benommenheit, das Gefühl, ein Band um den Kopf zu haben, dazu die Parästherie der Kopfhaut, bekannt als «Haarspitzenkatarrh». Lagewechsel verstärkt den Tumorkopfschmerz häufig. Besonders tun dies aber Maßnahmen, die eine verstärkte Blutfüllung des Hirns hervorrufen wie Bücken, Anstrengungen. In der ärztlichen Praxis ist der beste Test hierfür der Jugularisdruck-Versuch. Es ist verständlich, da die zusätzliche venöse Stauung das schon vorhandene Ödem das Hirn verstärkt. Es darf aber nicht verschwiegen werden, daß auch bei schwerem Hirndruck mit hoher Stauungspapille Kopfschmerzen hin und wieder völlig fehlen können. Die Schmerzschwelle ist ja überhaupt individuell außerordentlich verschieden.

Im allgemeinen verursachen Geschwülste der hinteren Schädelgrube, weil sie schon früh die inneren Hirnwasser-

räume verlegen und schnell zu einem Hydrocephalus internus occlusus und damit zur Hirndruckerhöhung führen, im allgemeinen schnell erhebliche Kopfschmerzen. Der Schmerz sitzt mehr im Nacken und Hinterkopf, strahlt evtl. zum Schädel nach vorne aus. In fortgeschrittenen Stadien immer, häufig schon in Frühstadien findet man durch das Herabtreten der Kleinhirntonsillen in das Hinterhauptsloch eine mehr oder weniger ausgeprägte Nackensteifigkeit. Sehr selten strahlen die Schmerzen einmal den Rücken herunter und sind unter Umständen verbunden mit Urin und Defäkationsdrang. Dieses Kopfschmerzbild ganz akut und mit großer Heftigkeit einsetzend, tritt auch bei einer spontanen Subarachnoidealblutung auf. Die Patienten geben, wenn sie nicht sofort bewußtlos sind, immer den typischen Schmerz im Nacken an, ein Gefühl, als wenn sie einen Schlag in den Nacken erhalten hätten. Die Nackensteifigkeit ist ausgeprägt. Der Erfahrene wird bei ausgeprägtem Bild die spontane Subarachnoidealblutung selten verkennen. Sie wird bekanntlich so gut wie immer durch ein Aneurysma der Hirngefäße, selten durch ein Angiom und nur ausnahmsweise durch andere Ursachen hervorgerufen. Einzige Behandlung ist baldigste Verlegung in eine Neurochirurgische Klinik. Bekanntlich führt die bald einsetzende zweite und dritte Recidivblutung zu einer fast 80%igen Mortalität, während die rechtzeitige Erkennung und die Unterbindung des Aneurysmas zu den schönsten Erfolgen moderner Neurochirurgie gehört.

In meinem Krankengut ist als wichtigste Differentialdiagnose gegenüber dem eben skizzierten Kopfschmerz die durch Osteochondrose der Halswirbelsäule erzeugte Suboccipitalneuralgie zu nennen. Dem osteochondrotischen Kopfschmerz fehlen aber Progredienz, dazu die allgemeine Schwere des Krankheitsgeschehens verbunden mit Übelkeit, Erbrechen und neurologischen Ausfällen. Der osteochondrotisch bedingte Schmerz wird vorwiegend nachts verspürt, wenn die Erschlaffung der Muskulatur die Gefügestörung der Wirbelsäule verstärkt. Typisch wird er auch beim Aufwachen geklagt und bessert sich nach einigen Bewegungen. Neben der ausgesprochenen Druckschmerzhaftigkeit der suboccipitalen Nervenaustrittspunkte besteht meist eine deutliche Hypotonie des Blutdruckes. Ob diese primär oder sekundär ist, ist noch nicht bekannt. Diese Hypotonie gibt ein wichtiges differentialdiagnostisches Mittel in die Hand, den Jugularisdruck-Versuch, der bei dem raumfordernden Prozeß naturgemäß durch die zusätzliche venöse Stauung eine Vermehrung der Beschwerden herbeiführt, während er bei der hypotonen Suboccipitalneuralgie eher eine Linderung bringt. Osteochondrotischer Schmerz und chiropraktische Maßnahmen scheinen heute reflektorisch miteinander verbunden zu sein. Infolgedessen sehen wir auch nicht wenig Kleinhirntumoren, die unter Umständen, wie in

einem Fall, über viele Monate chiropraktisch behandelt wurden und schließlich im desolaten Zustand ankamen.

Beim Großhirntumor kennen wir lokale Kopfschmerzen, besonders bei Meningeomen und die Dura örtlich angreifenden anderen Tumoren, verbunden mit einer örtlichen Klopfschmerzhaftigkeit. Im großen und ganzen spielen diese Befunde aber keine größere Rolle. Die durch Druck auf sensible Nerven erzeugten Neuralgien werden bei den Lokalsymptomen abgehandelt werden müssen.

Differentialdiagnostisch sind weiter abzugrenzen Kopfschmerzformen, die auf dem Boden des Blutunterdruckes wie des Bluthochdruckes entstehen. Von diesen Kopfschmerzen gibt es zweifellos Übergänge zur echten Migräne mit ihren charakteristischen Symptomen, dem typischen Flimmerskotom, der vielfach ausgeprägten Halbseitigkeit, den intestinalen Erscheinungen, dem plötzlichen Einsatz wie dem genau so klar erkennbaren Ausklingen mit Gähnen, intestinalen Lösungen, Rülpsen, Windabgang und anderes mehr. Im allgemeinen ist die echte Migräne ein Leiden des ganzen Lebens, ist konstitutionellbedingt und meistens auch schon bei der äußeren Untersuchung an der ausgesprochenen Vasolabilität des Patienten vermutbar. Tritt eine Migräne aber einmal als neues Sympton jenseits der Jugend auf, so kann sie durchaus Frühsymptom eines Meningeoms der mittleren Schädelgrube, einer Gefäßgeschwulst oder seltener auch eines Glioms sein. Migräneartige Symptome finden wir wie gesagt häufig beim Kopfschmerz des Blutunterdruckes wie auch beim Kopfschmerz des Bluthochdruckes. Die Bilder sind vielfach nur graduell unterschieden. Auch sie sind häufig klima- und wetterabhängig. Der Kopfschmerz der Hypotonie zeigt wieder die deutliche Besserung auf den Jugularisdruck-Versuch und auf die Tieflagerung des Kopfes. Anamnestisch wird häufig eine Beeinflussung durch Coffein und mehr noch auf geringe Alkoholmengen angegeben etwa 1 Glas Sekt, das ich nicht nur im persönlichen Gebrauch einer Kreislauftablette vorziehe.

Daß neben der Blutdruckmessung die Untersuchung des Urins wie überhaupt eine internistische Untersuchung vor allem auch die Erkundung eines etwaigen Arzneimißbrauches notwendig wird, brauche ich wohl nicht zu betonen. Das gleiche gilt für Kopfschmerzformen bei Nebenhöhlenerkrankungen, Zahnerkrankungen, Arteriitis und anderes mehr.

2. Schwindel

Das zweite meistgeklagte Frühsymptom des Hirntumors ist der Schwindel. Anamnestisch ist diese Bezeichnung genau so unsicher zu werten wie der Kopfschmerz. Der Laie versteht unter Schwindel meist etwas, was im ärztlichen Sinne gar kein Schwindel ist. Es ist vielmehr die mehr oder weniger ausge-

prägte Hirndurchblutungsstörung bis hin zum schweren Kreislaufkollaps, die als Schwindel gedeutet wird. Auf die Angabe Schwindel wird deshalb zunächst zu fragen sein, ob es sich um einen echten Drehschwindel handelt, typisch etwa für den Menière'schen Anfall, oder um einen Schwankschwindel, wie er der Kleinhirnstörung aber auch dem Großhirntumor eigen ist, während der echte Drehschwindel im allgemeinen nur ein Symptom des Brückenwinkelprozesses ist, wenn dieser akut und schnell einsetzt, in Ausnahmen auch einmal von parietalen Mantelkantentumoren losgelöst sein kann. Selbst Absencen und sonstiges epileptisches Äquivalent werden häufig als Schwindel mißdeutet. Eine otologische Untersuchung sollte bei allen echten Schwindelerscheinungen selbstverständlich sein.

3. Psychische Veränderungen

Man kann heute wohl mit Sicherheit sagen, daß Seelisches im Hirn nicht lokalisiert werden kann. Allenfalls können mehr oder weniger umschriebene Störfelder festgelegt werden. Normales psychisches Verhalten setzt aber ein normal funktionierendes Hirn voraus. Es kann deshalb nicht verwunderlich sein, daß bei den Tumoren des Hirns psychische Veränderungen bei genauem Zusehen außerordentlich häufig gefunden werden. Man kann etwa rechnen, daß 70% der Hirngeschwülste mit einem sog. organischen Psychosyndrom vergesellschaftet sind, das umschrieben ist mit mehr oder weniger stark ausgeprägten Erscheinungen der Schwerbesinnlichkeit, der Konzentrationsschwäche, der Kritiklosigkeit, der Affektlabilität und Nivellierung der Persönlichkeit. Besonders Geschwülste des Stirnhirns, ausgeprägt bei doppelseitigem Befall oder Beteiligung des Balkens, zeigen besonders schwere Formen des organischen Psychosyndroms. Vom Schläfenlappen überwiegen die Störungen des Triebhaften und Affektiven. Das gleiche gilt von Veränderungen im Hypothalamus und seiner Umgebung. Allem Anschein nach sind es die Verbindungen zwischen Hypothalamus und Schläfenlappen, bekannt als Limbisches System, dessen Störungen Korsakow-ähnliche Bilder erzeugen. Daß der Kranke sein organisches Psychosyndrom nicht selbst erkennt, gehört naturgemäß dazu. Eine objektive Vorgeschichte von Seiten der Angehörigen ist deshalb besonders wichtig. Aber auch hierbei darf man nicht vergessen, daß eine langsam wachsende Geschwulst mit einem sich ganz allmählich entwickelnden Psychosyndrom auch von den nächsten Angehörigen leicht verkannt wird. Viele dieser Patienten gelangen zunächst in die Psychiatrische Klinik oder die Heilanstalt. Es ist verständlich, daß die Unterscheidung des organischen Psychosyndroms beim Hirntumor gegenüber gefäßsklerotisch-bedingten Veränderungen älterer Menschen besonders schwierig ist.

Aphasische, agnostische, apraktische und psychische Störungen sind Lokalzeichen und als Seitenanzeiger für die Großhirnprozesse besonders brauchbar.

4. Stauungspapille

Als Zeichen einer chronischen Hirndrucksteigerung ist die Stauungspapille allgemein bekannt. In einigen Fällen kann sie allerdings auch Lokalsymptom sein, wenn eine direkte Stauung am Sehnerven einsetzt. Bösartige Tumoren, die anscheinend durch Stoffwechselprodukte toxisch wirken und nicht nur zu einem perifokalen Ödem, sondern auch schneller zu einem allgemeinen Hirnödem führen, zeigen im allgemeinen früher eine Stauungspapille als gutartige Tumoren, bei denen sie jahrelang fehlen kann. Nur 60 – 70% aller zur Behandlung kommender Tumoren weisen eine Stauungspapille auf. Als Frühsymptom wird sie sogar nur in 30 – 40% der Fälle gefunden. Bei Kleinhirntumoren fehlt sie seltener als bei Großhirngeschwülsten. Liegen die Großhirntumoren in stummen Regionen, machen also erst spät oder gar keine Lokalzeichen, so können sie erst mit ausgeprägter Hirndrucksteigerung in Erscheinung treten. Die Forderung, die Hirntumoren möglichst vor Auftreten der Stauungspapille zur Behandlung zu bekommen, ist also nur beschränkt erfüllbar. Wichtig ist uns die schon erwähnte Feststellung, daß das Fehlen einer Stauungspapille aber auch garnichts darüber aussagt, ob ein Hirntumor vorliegt oder nicht. Auf der anderen Seite enthebt die Feststellung einer Stauungspapille den praktischen Arzt jeder weiteren diagnostischen Überlegung und verlangt gebieterisch die Überweisung in fachärztliche Hände. Dabei kann nicht eindringlich genug betont werden, daß bei den heutigen praktischen Apparaten eine Augenhintergrundspiegelung sehr leicht ist, sofern man sich mit einer Übersichtsbeurteilung, vor allen Dingen der Beurteilung des Sehnervenkopfes begnügt. Sie kann zweifellos von jedem Arzt durchgeführt werden. Wir sind der Meinung, daß kein Kranker, der über unklare Kopfschmerzen klagt und bei dem auch nur der Verdacht auf eine Raumforderung besteht, ein Sprechzimmer ohne Augenspiegelung verlassen dürfte. Der ganze Zeitaufwand beträgt allenfalls 20 – 30 Sekunden. Daß hin und wieder eine Drusenpapille eine Stauungspapille vortäuschen kann, übersehen gelegentlich sogar Ärzte. Das ist aber wohl kein Unglück.

5. Andere Zeichen

Pulsveränderungen, Atemstörungen und Erbrechen sind meist Zeichen einer *akuten* Hirndrucksteigerung und treten bei Hirntumoren spät, vielfach erst in fortgeschrittenen Stadien auf. Eine Ausnahme bildet das Erbrechen als Lokalsymptom bei Tumoren des IV. Ventrikels. Wir werden darauf noch zurückkommen.

Abb. 1

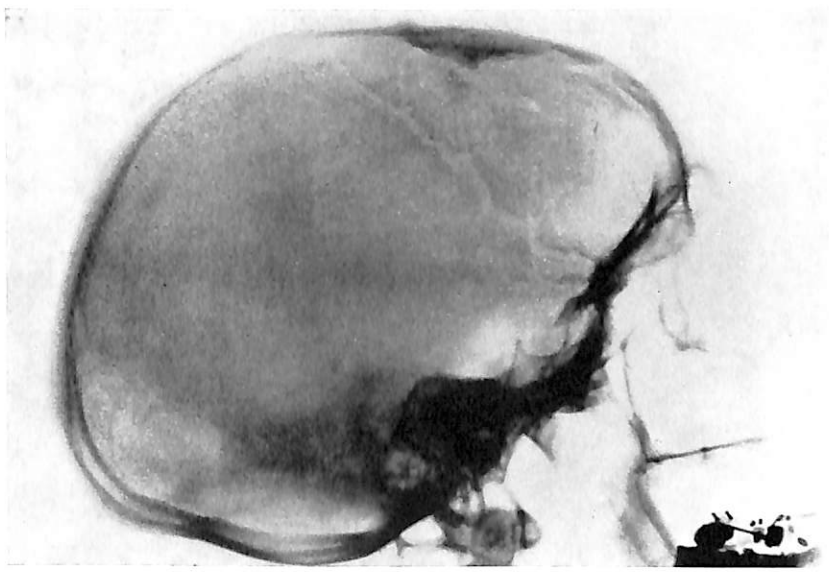


Abb. 2

Abb. 3

Abb. 4

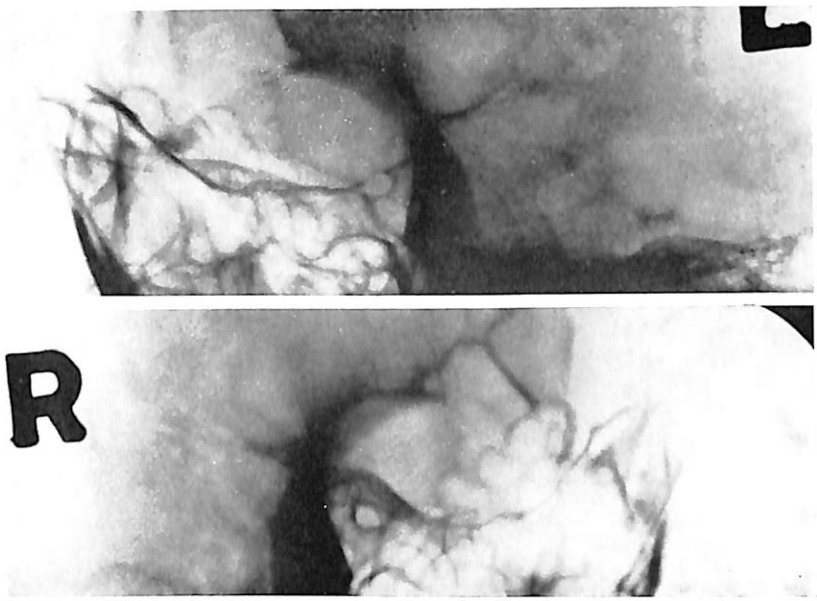


Abb. 5

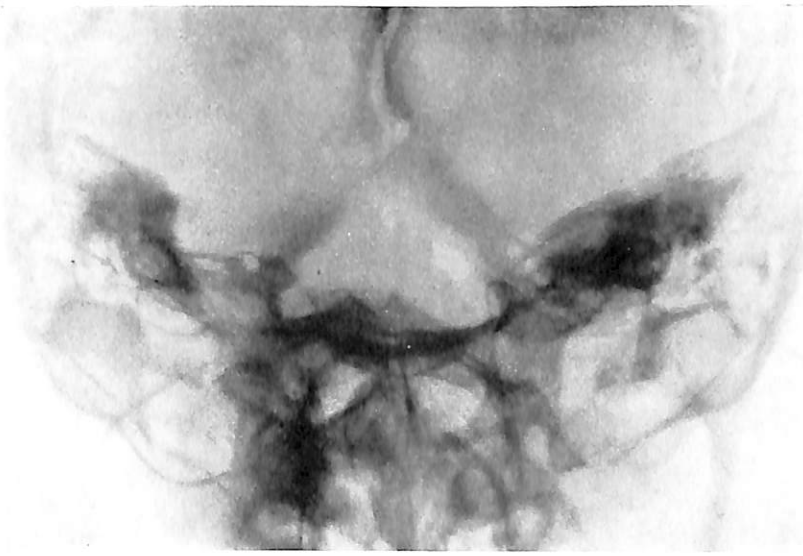


Abb. 6

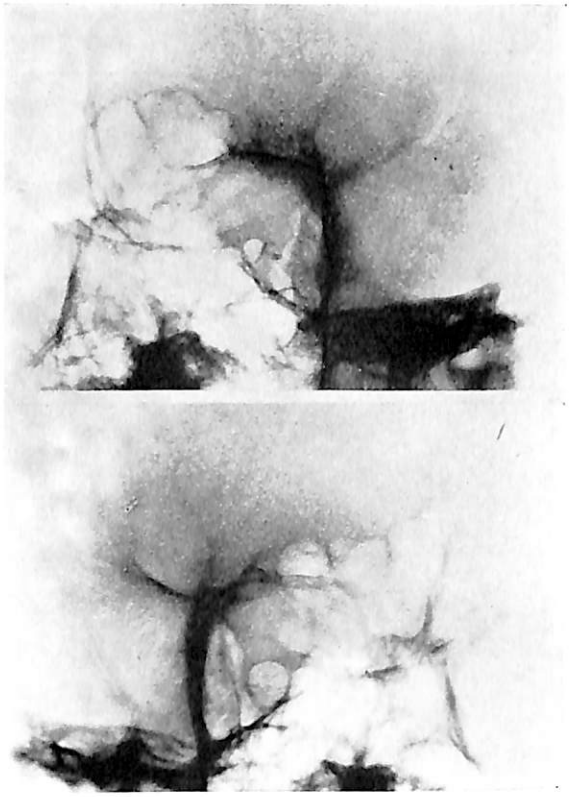


Abb. 7

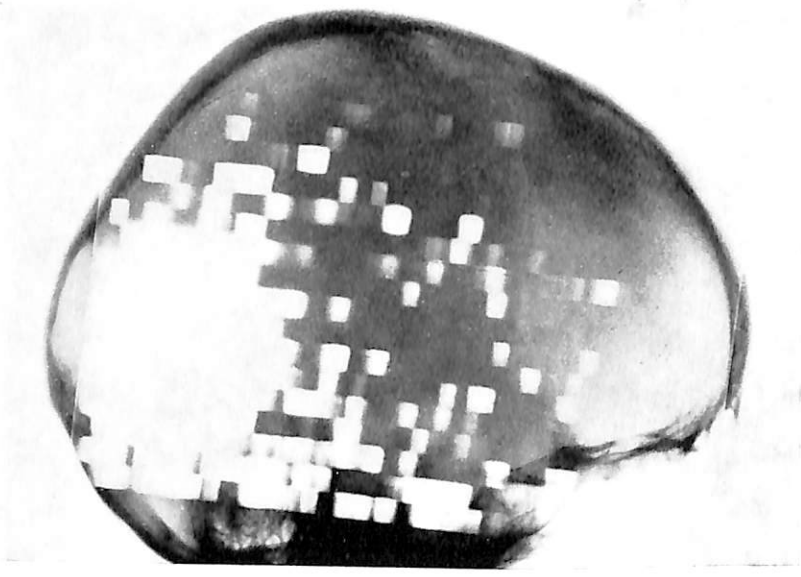


Abb. 9

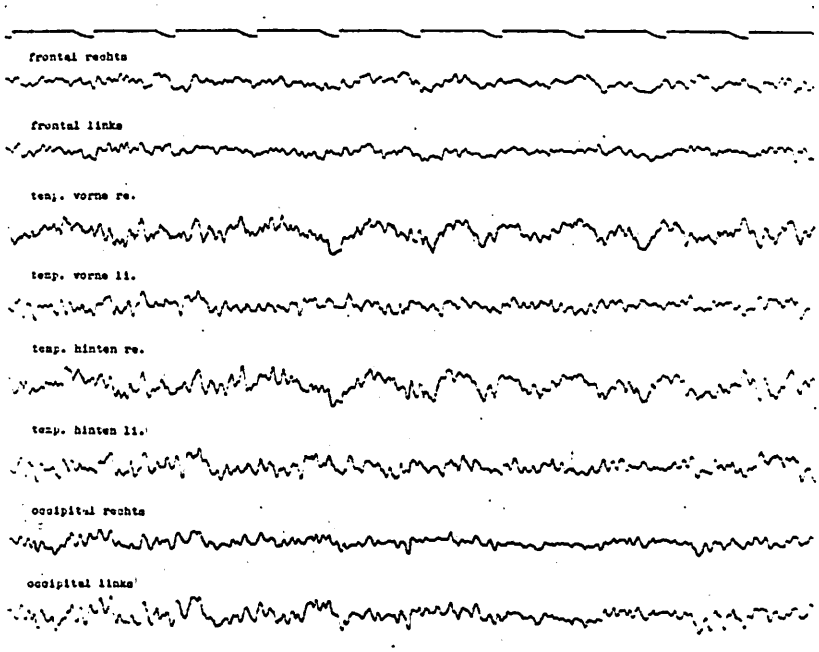


Abb. 8

DIE LOKALZEICHEN

Auch für die Lokalzeichen in der Tumordiagnostik ist der Nachweis einer Progredienz besonders wichtig. Bei der anamnestischen Angabe erschweren immer wieder zwei Phänomene die Klärung, das Psychosyndrom und die weit verbreitete allgemeine menschliche Indolenz, die oft auch schwerwiegende Ausfälle nicht wahrnehmen läßt. Man sollte es nicht glauben, aber es kommt immer wieder vor, daß eine einseitige Erblindung oder eine einseitige Taubheit erst bei der zielgerichteten Untersuchung vom Patienten selbst staunend bemerkt wird, ganz zu schweigen von Gesichtsfeldeinschränkungen, endokrinologischen oder anderen Veränderungen.

Man sollte eigentlich annehmen, daß die Lokalzeichen immer Frühsymptome seien. Das ist leider deshalb nicht der Fall, weil manche Geschwülste funktionstüchtige Nervenzellen umwachsen und nicht zerstören. Es gibt z. B. Ponstumoren von denen man nicht glauben sollte, daß ein Mensch damit überhaupt leben könne. Histologisch finden sich aber in dem Tumor viele Nervenzellen, die erklären, warum der Kranke keine Lokalzeichen hatte und aus scheinbar völliger Gesundheit nach einem nur kurzen Krankenlager an der allgemeinen Hirndrucksteigerung zu Tode kam.

1. Hirnnervensymptome

Bei der Prüfung der Hirnnerven wird leider allzuoft das Geruchsvermögen vergessen, obwohl es so leicht mit einem Stückchen Toilettenseife als reinem Duftstoff geprüft werden kann. Das gilt auch für traumatische Hirnschäden. Die ein- oder doppelseitige Geruchsstörung, die keine rhinologische Ursache hat, ist immer verdächtig auf eine Schädigung des Orbitalhirns. Meist handelt es sich dabei um Meningeome am Boden der vorderen Schädelgrube sog. Olfactoriusmeningeome, die in den Frühstadien nur an der Geruchsstörung erkennbar sind. Geruchshalluzinationen meist als Aura auftretend sind dagegen auf den Schläfenlappen zu bezeichnen. Die Prüfung des Sehnerven wird oft vernachlässigt. Lokalsymptom kann einmal die einseitige Stauungspapille wie andererseits die Sehnervenatrophie sein oder beides zusammen als sog. Foster Kennedy'sches Syndrom. Alle diese Störungen sind im allgemeinen beweisend für eine Schädigung der Chiasmagegend. Die Prüfung des Gesichtsfeldes sollte nicht vergessen werden. Vieles leistet schon die grobe Fingerprüfung, wenn sie auch die exakte Perimetrie nicht ersetzen kann. Von den Augenmuskelnerven ist die Abducensparese am häufigsten. Die Oculomotoriusparese als Lokalzeichen begegnete uns schon bei der Einklemmung von verdrängten Schläfenhirnanteilen im Tentoriumschlitz. Tritt spontan eine komplette Oculomotoriusparese mit Lidlähmung auf, so kann man im allgemeinen ein Aneurysma der Carotis annehmen, dessen operative Behandlung ausgezeichnete Resultate bringt. Der Ausfall mehrerer Hirnnerven deutet im allgemeinen auf einen zerstörenden Prozeß der Schädelbasis hin, vom Carzinom des Epipharynx und der Carzinommetastase der Schädelbasis bis zum Chordom und anderen seltenen Geschwülsten. Die echte Trigeminusneuralgie mit typischen Attacken im Sinne eines Tic douloureux kann durchaus Zeichen eines Tumors sein, wenn sie im jüngeren Alter auftritt. Wir kennen eine Reihe von Fällen von Neurinomen des Nervus trigeminus wie von Neurinomen des Nervus acusticus wie vor allen Dingen auch von sog. Epidermoiden des Brückenwinkels, die eine typische attackenweise auftretende Trigeminusneuralgie hervorgerufen haben. Bei älteren Menschen kann dagegen die Trigeminusneuralgie als Tic douloureux im allgemeinen als genuin gelten. Dagegen ist der Dauerschmerz im Bereich des Nervus trigeminus, die sog. atypische Gesichtsneuralgie, so gut wie immer hervorgerufen durch eine umschriebene Beeinflussung des Nerven, sei es ein Carzinom des Kiefers, sei es das Neurinom des Nervus acusticus oder das Meningeom des Brückenwinkels, Metastasen im Brückenwinkel oder Meningeome der mittleren Schädelgrube. Man vergesse nicht, daß der häufigste atypische Gesichtsschmerz seine Ursache in Zahnerkrankungen hat. Eine bekannte Geschwulst ist das Acusticusneurinom, das

zum einseitigen Ausfall des 8. Hirnnerven führt. Leider ist die Frühdiagnose immer noch ein relativ seltenes Ereignis. Viele dieser in Frühstadien absolut sicher und relativ einfach zu operierenden Tumoren, in Spätstadien dagegen oft auch von erfahrenen Operateuren nicht mehr zu beherrschenden Geschwülste kommen leider immer noch zu spät zur Klärung. Es kann nicht verkannt werden, daß ihre Diagnose in Frühstadien schwierig ist. Es bleibt keine andere Möglichkeit als jede spontan aufgetretene einseitige Hörstörung mit oder ohne Vestibularisausfall so lange auf einen Tumor verdächtig anzusehen, bis eine andere Ätiologie geklärt ist. Es kommt hinzu, daß auch in der Spezialklinik die Diagnostik früher Stadien der Tumoren der hinteren Schädelgrube überhaupt noch große Schwierigkeiten macht. In vielen Fällen bleibt garnichts übrig als eine fortlaufende Beobachtung und evtl. auch einmal eine Probefreilegung.

Der 7. Hirnnerv fällt meistens auf neuritischer Basis aus. Es ist immer wieder verwunderlich, wie wenig der Nerv auch bei großen Acusticusneurinomen praeoperativ geschädigt ist. Leider ist er bei der Operation nicht immer zu retten. Die Nerven mit den hohen Nummern, also die Nerven 9 – 12 spielen für die Tumordiagnostik eine untergeordnete Rolle. Einige Fälle von Brückenwinkeltumoren erfassen die Vagusgruppe. Carzinome können sie ergeifen. Man muß auch gelegentlich an einen Glomustumor im Sinne eines Paraganglion jugulare denken und die Schädelbasis röntgen, die das erweiterte Foramen jugulare erkennen läßt.

2. Cerebrale Krampfanfälle

Zu den wichtigsten Symptomen einer Frühdiagnostik der Hirngeschwülste zählt der cerebrale Krampfanfall. Dabei spielt es gar keine Rolle, ob dieser Anfall generalisierter oder lokaler Art ist. Es spielt auch keine Rolle, ob der Anfall nur nächtlich auftritt oder sonst absonderliche Zeichen hat. Gerade in diesen Tagen habe ich eine 20-jährige Patientin operiert, die seit einem Jahr an gelegentlichen nächtlichen Anfällen litt. Der einweisende Arzt hatte eine Untersuchung durch die Neurochirurgische Klinik als unnötig angesehen, da es sich um ein genuines Anfalleiden handeln müsse. Die neurologische Untersuchung hatte keinen krankhaften Befund ergeben. Aber auch die Abteilung der elektrischen Hirnströme gab nichts für ein Krampfleiden Typisches, gab auch keinen Hinweis für einen Tumor. Allein die Röntgen-Leeraufnahme zeigte eine verdächtige Verkalkung im Stirnhirn. Das Arteriogramm klärte die Verhältnisse schnell. Es handelte sich um ein überraschend großes, fast gänseeigroßes von der Falx ausgehendes Meningeom des Frontalhirns.

Wenn Sie aus meinem Vortrag nur das folgende mitnehmen, hat sich meine Reise gelohnt: Ein cerebraler Krampfanfall, das Wort epileptisch vermeiden wir aus verständlichen Gründen gerne, also der cerebrale Krampfanfall ist nur ein Symptom wie das Husten bei Lungenerkrankungen ein Symptom ist.

Jeder Mensch kann Husten und jeder Mensch kann einen Krampfanfall bekommen. Husten kann man als angeborenes Hüsteln, es kann Zeichen einer Grippe, Ausdruck einer Tuberculose oder eines Bronchialcarzinoms sein. Cerebrale Krämpfe können ihre Ursache haben in einer Narbe, einer Gefäßmißbildung, einem Hirntumor oder auch bei nicht geklärter Ursache. Das letzte gestehen wir uns nicht gerne ein und sprechen von genuiner Epilepsie. Es kann gar kein Zweifel bestehen, daß die Fortentwicklung antiepileptischer Mittel, so sehr sie selbstverständlich zu begrüßen ist, eine große Gefahr für die ätiologische Behandlung cerebraler Krämpfe bedeutet. Nur zu oft kommt es vor, daß durch die hochwirksamen Antiepileptica Krämpfe unterdrückt werden, die Patienten sich geheilt glauben und zu spät der die Krämpfe auslösende Hirntumor erkannt wird. Auch in der Jugend, ganz bestimmt aber im mittleren und älteren Lebensalter auftretenden cerebralen Krämpfe müssen so lange als Symptom eines Hirntumors, eines Abscesses, einer Cyste, eines Angioms oder sonst einer umschriebenen Ursache angesehen werden, bis die eingehende Untersuchung das Gegenteil bewiesen hat. Jeder Krampfkranke bedarf deshalb einer eingehenden stationären Untersuchung in einer Fachklinik. Ändert sich das Bild oder ist durch eine vernünftige Medikation die Anfallbereitschaft nicht zu beheben, so sollte man es nicht versäumen, auch ein zweites Mal die klinische Durchuntersuchung zu veranlassen. Ich kenne Fälle, die viele Jahre mit antiepileptischen Mitteln behandelt wurden, die mehrmals eingehend einschließlich des Elektroencephalogramms, einige Fälle sogar mit Luftencephalographien auch in der Spezialklink untersucht wurden, bei denen der Tumor erst nach mehreren Jahren gesichert werden konnte. Die Zeit verbietet es, auf die mannigfachen Formen epileptischen Geschehens einzugehen. Wichtig sind neben den generalisierten Krämpfen die motorischen Jackson-Anfälle wie besonders die Temporallappenanfälle mit ihren Dämmerzuständen, Verstimmungszuständen verschiedenster Art, Schmatz- und Kaubewegungen, Geruchs- und Geschmackshalluzinationen, Déjà-vu-Erlebnissen, Doppelgängererlebnissen und anderes mehr. Letztlich ist die Feststellung: generalisierter oder lokal gefärbter oder reiner lokaler Anfall aber unwichtig. Wichtig bleibt nur die Feststellung, ob der cerebrale Krampfanfall Symptom eines behandlungsbedürftigen Hirnleidens ist. Die differentialdiagnostische Abgrenzung zum gefäßbedingten Ohnmachtsanfall, zur Tetanie, zu Zuständen hypoglykämischer oder urämischer Genese ist bei sorgfältiger Betrachtung der Vorgeschichte und bei entsprechenden Unter-

suchungen wohl im allgemeinen leicht zu treffen. Hysterische Anfälle sind im Gegensatz zu früheren Zeiten ausgesprochen selten.

3. Weitere Lokalzeichen

Ein wichtiges, auf einen Tumor hinweisendes Lokalzeichen, das immer wieder verkannt wird, ist der einseitige Exophtalmus. Ist eine augenärztliche Ursache auszuschließen, so muß man immer an ein Meningeom des Keilbeinflügels denken. Als Lokalzeichen sind auch manche innernekretorische Störungen zu deuten. Allgemein bekannt ist die Akromegalie als pathognomonisches Zeichen für das eosinophile Hypophysenadenom. Die operative Behandlung ist durch die Anwendung von Yttrium-Isotopen, die durch eine Kanüle transsphenoidal eingeführt werden, wesentlich erleichtert, vor allen Dingen in solchen Fällen, bei denen eine Sehnervenstörung noch nicht oder nur gering ausgeprägt ist. Ein vielfach verkanntes Frühsymptom des chromophoben Hypophysenadenoms ist bei Frauen das Sistieren der Periode, beim Manne der Rückgang von Libido und Potenz. Der Diabetes insipidus ist als neurosekretorische Störung des Hypothalamus-Hypophysenhinterlappensystems weitgehend geklärt. Obwohl viele Fälle keine Tumoren sind, muß diese Ursache ausgeschlossen werden. Die ausgezeichneten Resultate mit Vasopressin gelten für alle Formen.

4. Klinische Mittel für die Frühdiagnostik der Sprechstunde

Neben der Erhebung der Vorgeschichte und der sorgfältigen klinischen Untersuchung spielen von den Untersuchungsmethoden, für die der praktische Arzt von sich aus noch die Indikation stellen und die er von sich aus noch anordnen kann, folgende eine wichtige Rolle.

1. Die Röntgen-Aufnahmen des Schädels als Übersichts- wie als Spezialaufnahme,

2. die Elektroencephalographie,

3. die Isotopen-Diagnostik, die zweifellos in den nächsten Jahren eine entscheidende Rolle auch in Europa mitspielen wird und zum Teil schon spielt. Auf die rein klinischen Mittel der Diagnostik kann ohne den Rahmen dieses Vortrages zu sprengen, nicht eingegangen werden.

Für die Röntgen-Aufnahme des Schädels gilt der wichtige Satz, daß nur der positive Befund etwas aussagt, ein negativer aber keinen Ausschluß eines raumfordernden Prozesses gibt.

Einige für die Frühdiagnostik des praktischen Arztes besonders eindrucksvolle Bilder zeigen Abbildungen 1 – 9.

Abbildung 1 zeigt einen verkalkten Tumor, der zusammen mit dem Hirnödem die verkalkte Pinealis verschoben hat.

Abbildung 2 zeigt eine typische Exostose der Tabula interna bei einem Meningeom der Convexität.

Abbildung 3 zeigt eine große Knochenwucherung, die sowohl ins Schädelinnere wie in die Nebenhöhlen vorgewachsen ist, ein Olfactoriusmeningeom.

Abbildung 4 zeigt ein Tomogramm, auf dem die Knochenwucherung eines Keilbeinmeningeoms besonders eindrucksvoll hervortritt.

Abbildung 5 zeigt die gleiche Knochenwucherung bei einer Aufnahme der Foramina optica. Das Meningeom hat den Sehnerven umwachsen und zur Atrophie gebracht (oben normales Bild).

Abbildung 6 zeigt eine Knochenusur im Felsenbein, hervorgerufen durch ein Acusticusneurinom.

Abbildung 7 zeigt die Erweiterung eines Foramen opticum bei einem Opticusgliom (oben normales Bild).

Abbildung 8 demonstriert den typischen EEG-Befund eines Hirntumors, charakterisiert durch die großen Deltawellen temporal rechts, die allerdings nicht durch den Tumor, sondern durch das Hirnödem bedingt sind. Der Tumor selbst ist isoelektrisch.

Abbildung 9 zeigt das Röntgenbild eines Glioblastoms, das ein Isotop angereichert hat.

* * *

Ich hoffe, daß ich Ihnen in etwa klar machen konnte, daß das Problem der Frühdiagnostik der Hirntumoren die Stellung einer rechtzeitigen Verdachtsdiagnostik durch den praktischen Arzt ist. Alle Vervollkommnung diagnostisch-klinischer Methoden hilft nicht, wenn die Kranken nicht rechtzeitig eingewiesen werden. Heute darf man wohl noch mit verspäteter Einweisung bei 30% der Fälle sicher rechnen. Ich sagte vorher, daß die Indolenz der Kranken die Feststellung mancher Frühsymptome verhindere. Ich glaube, daß die Gedankenträgheit der Ärzte im gleichen Sinne wirkt. Ein weiterer wichtiger und entscheidender Fehler für die Frühdiagnostik ist das Festhalten an einer einmal gestellten falschen Diagnose. Jeder Arzt weiß, wie schwer es immer wieder ist, die einmal gestellte Diagnose zu korrigieren. Man sollte es sich aber zum Prinzip machen, eine Krankheit, die man nicht wie erwartet heilen konnte, mit völlig neuen Augen anzusehen und noch einmal von vorne angefangen zu diagnostizieren. Es wird Sie nicht überraschen, wenn ich in unserem Krankengut feststelle, daß diese Fehler nicht nur in der Praxis draußen, sondern auch in gut geleiteten Spezialkliniken gemacht werden. So verloren wir kürzlich einen Patienten, der 1947 eine offene Hirnverletzung erlitten hatte. Seit der Zeit hat er rechts kein Geruchsvermögen und sah auf

NOUVEAU

3 farines guigoz instantanées

3 farines instantanées

Guigoz

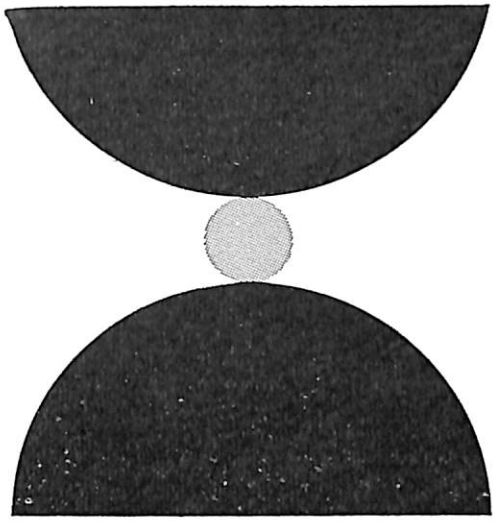
Vendues en pharmacie

Documentation et échantillons gratuits sur demande
Guigoz (Belgique) SA, 3, rue Jacques-de-Lalaing Bruxelles 4

dem rechten Auge nur noch Lichtschimmer. 1959 stellte sich eine Verschlechterung des Sehens auch links ein, immerhin 12 Jahre nach dem Unfall. Er wurde in mehreren Augenkliniken und Nervenkliniken begutachtet. Man dachte an eine Arachnoiditis optochiasmatica. Es war ein großes Meningeom des linken Keilbeinflügels, das 1960 nur noch teilweise entfernt werden konnte, da es die Carotis umwachsen hatte. Bei dem Versuch einer erneuten Operation 1962 starb er an der Hirnerweichung, nachdem die Carotis unterbunden werden mußte. Das Auftreten des neuen Symptoms war viel zu lange falsch gedeutet worden. Beim ersten Auftreten der Sehstörung wäre wahrscheinlich eine radikale Exstirpation noch möglich gewesen. In dem Krankengut einer neurochirurgischen Klinik finden sich die unverständlichsten Verkennungen von Tumoren des Zentralnervensystems, aber nur dem, der seine Gedankenträgheit immer überwand und der sich noch nie irrte, ist es erlaubt, darüber zu richten.

* * *

Aus der neurochirurgischen Universitäts-Klinik, Bonn, Direktor: Professor Dr. P. Röttgen.



Hirudoid

renferme comme seul produit à base de pommade un organo-héparinoïde pénétrant la peau sans addition d'agents risquant d'irriter la peau ou d'activer la résorption.

Thrombophlébite
Syndrome variqueux
Mastite
Pleurésie
Traitement des cicatrices
Hématomes

Pommade de 14 g, de 40 g et de 160 g

LUITPOLD-WERK MÜNCHEN

Représentants: L. F. WILL & Co (Belgique) S.A.
42, Rue Joseph Van Camp, BRUXELLES 3

MODITEN®

DICHLORHYDRATE DE FLUPHENAZINE

l'agent tranquillisant le plus actif

effet prolongé

Dose quotidienne :
1 à 2 dragées

Présentation :
flacon de 20 dragées à 0,5 mg.

Catégorie A du F.N.A.M.I.

LABAZ **LABAZ** 1 avenue De Béjar, Bruxelles 12

42-22

® = marque déposée Olin Mathieson Chem. Corp.

Pour le traitement
des troubles fonctionnels ou organiques
du foie et des voies biliaires

CHOLIPIN®

cholépoïétique
cholérétique

Le Cholipin stimule
l'élaboration de la bile, lève les
spasmes des voies biliaires
et augmente le flux biliaire

Composition:

1 dragée de Cholipin contient:

1-phényl-1-hydroxy-n-pentane	100 mg
Bromure de l'ester-β-(diméthyl-n-octyl-ammonium)-éthyl-benzilique	10 mg

Présentation:

Boîte de	20 dragées
Flacon de	50 dragées
Flacon clinique de	250 dragées

INGELHEIM

C. H. BOEHRINGER SOHN · INGELHEIM AM RHEIN

7342/B/frz

Concessionnaires: Etablissements E. Baudrihaye · Verviers

Pour calmer la toux
Pour apaiser le malade

PHENERGAN EXPECTORANT

SIROP à base de :	**PHENERGAN**	*sédatif antihistaminique*
	IPÉCACUANHA	*expectorant*
(Flacon de 125 ml)	**SULFOGAIACOLATE DE POTASSIUM**	*antiseptique des voies respiratoires*

Goût agréable
Bien accepté par les enfants
Dépourvu de toxicité

BRONCHITES – COQUELUCHE
RHUME DES FOINS
TOUX DE TOUTES ORIGINES

ADULTES : 1 à 3 cuillerées à café 2 à 4 fois par jour
ENFANTS : Avant 5 ans : 1/2 cuillerée à café } *2 à 4 fois*
Après 5 ans : 1 à 2 cuillerées à café } *par jour*

SOCIETE PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE
Rhône Poulenc

38, rue de l'Automne - Bruxelles 5 *Tél. : 48.12.30 - 47.29.31*

OPHTALMOLOGIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

par JULES FRANÇOIS (Gand) *

«Ita valet corpus, ut valent oculi», disait déjà un ancien adage, reprenant le principe d'Hippocrate: tel est l'oeil, tel est le membre.

Depuis tout temps, en effet, on s'est rendu compte de l'importance de l'examen ophtalmologique en pathologie générale. Combien de fois, le seul aspect ophtalmoscopique, n'a-t-il pas décélé une affection générale et comment s'en étonner, lorsqu'on connaît les étroites relations du globe oculaire avec les autres parties de l'organisme, en particulier avec le système nerveux et la circulation générale.

Il est impossible de passer en revue toutes les maladies, où l'examen ophtalmologique est, sinon indispensable, du moins de quelque utilité. C'est pourquoi nous ne parlerons pas des manifestations oculaires de l'hypertension artérielle et de l'artério-sclérose, du diabète, des tumeurs intracrâniennes et d'autres affections neurologiques, car les renseignements que l'ophtalmologiste peut fournir sont suffisamment connus des médecins.

Dans ce travail nous voudrions d'une part insister sur l'importance de l'examen oculaire dans quelques affections générales, telles que l'hystérie, les phacomatoses, les thésaurismoses, les troubles endocriniens et la toxoplasmose, et d'autre part montrer comment une lésion oculaire telle que la dégénérescence maculaire sénile, la papillite, la cataracte congénitale, la choriorétinite ou la luxation du cristallin peut conduire à un diagnostic général.

I. HYSTÉRIE

Un des meilleurs moyens, sinon le plus sûr, pour le diagnostic de l'hystérie est le relevé périmétrique, même chez les malades qui n'ont pas de plaintes oculaires.

* Conférence faite à Luxembourg, le 13 janvier 1963.

On commence l'examen par la périphérie inférieure et on promène l'objet en sens inverse des aiguilles d'une montre. On parcourt une première fois les 8 méridiens principaux; on répète ensuite plusieurs fois la même opération. On constate que le malade localise l'objet de plus en plus près du centre, si bien que le tracé final dessine une spirale, qui se termine au niveau du point de fixation. Pour l'oeil congénère la spirale est toujours plus petite et se termine plus rapidement au point de fixation.

II. AFFECTIONS ENDOCRINES

Il y a deux affections endocrines, dont les symptômes oculaires sont d'une grande importance diagnostique: ce sont la maladie de Basedow et le syndrome de Bardet-Biedl.

L'exophtalmie bilatérale et les signes palpébraux sont bien connus dans *l'hyperthyroïdie*. Il faut cependant savoir que dans cette affection la protrusion du globe peut être unilatérale. Il faudra dans ce cas faire le diagnostic différentiel entre la maladie de Basedow et une tumeur de l'orbite: le signe de Dalrymple, caractérisé par une rétraction de la paupière supérieure, et le signe de von Graefe, caractérisé par le fait que la paupière supérieure ne suit pas le mouvement du globe vers le bas, n'existent jamais en cas de tumeurs de l'orbite et existent pratiquement toujours en cas d'hyperthyroïdie.

Nous savons aussi qu'à côté de l'exophtalmie thyréotoxique, qui s'observe le plus souvent dans la maladie de Basedow, il y a une *exophtalmie thyréotrope* ou maligne, qui est considérable et généralement progressive; elle s'accompagne d'un oedème des paupières et de la conjonctive, ainsi que d'une parésie ou d'une paralysie apparente des muscles oculaires. Cette exophtalmie maligne peut aussi être unilatérale; elle dépend d'une hyperactivité de l'hypophyse.

Comment peut-on faire la différence entre ces pseudotumeurs de l'orbite et les véritables néoformations?

1. Le premier signe est l'hypertonie du releveur de la paupière supérieure avec rétraction de cette dernière. Ce signe existe pour ainsi dire toujours en cas d'exophtalmie thyréotrope, par contre jamais en cas de tumeur orbitaire.

2. Le deuxième signe se révèle en examinant la mobilité passive du globe oculaire. En cas de paralysie du muscle droit supérieur, on peut mouvoir passivement le globe, à l'aide d'une pincette, dans la direction du muscle paralysé. En cas d'exophtalmie thyréotrope cette manoeuvre devient impossible, étant donné qu'il n'y a pas de paralysie du droit supérieur, mais une myosite du droit inférieur, qui a perdu toute élasticité et ne se laisse plus étendre.

Ces faits montrent qu'avant de poser le diagnostic de tumeur orbitaire, nous devons toujours penser à une pseudotumeur, de façon à éviter une exentération inutile. S'il y a le moindre doute, il ne faut pas hésiter à faire une orbitotomie et à prélever une biopsie. En cas d'exophtalmie thyréotrope, cette intervention a néanmoins le désavantage d'exagérer les symptômes et d'augmenter l'oedème, de sorte qu'on risque de précipiter la perte fonctionnelle de l'oeil.

La maladie de Bardet-Biedl se caractérise par quatre symptômes capitaux: le syndrome adiposo-génital, la débilité mentale, la polydactylie et la rétinopathie pigmentaire.

Dans cette affection oculaire on trouve, à côté des manifestations ophtalmoscopiques caractéristiques (atrophie optique, rétrécissement des vaisseaux rétiniens, atrophie et décoloration de la rétine, sur laquelle se détachent des obstéoblastes pigmentaires), des signes fonctionnels, tels que l'héméralopie, une diminution de la vision centrale et un rétrécissement du champ visuel.

La rétinopathie pigmentaire n'est cependant pas toujours évidente. C'est ainsi que nous avons observé un garçon de 11 ans, qui présentait un syndrome adiposo-génital et, au point de vue ophtalmologique, un nystagmus avec achromatopsie et scotome central. Le champ visuel périphérique était normal, la courbe d'adaptation à l'obscurité subnormale. Le fond d'oeil montrait des vaisseaux rétiniens minces et des papilles un peu cireuses, mais pas de taches pigmentaires, ni d'autres lésions rétiniennes, pouvant faire penser à une rétinopathie pigmentaire. Malgré cela, la réponse électro-rétinographique était absente, de sorte qu'il fallait conclure à l'existence d'une dégénérescence tapéto-rétinienne.

Cet exemple montre l'utilité de l'électro-rétinographie en pareils cas.

III. PHACOMATOSES

On connaît quatre variétés principales de phacomatoses, qui ont été étudiées principalement par Van der Hove. Ce sont la sclérose tubéreuse de Bourneville, l'angiomatose de von Hippel-Lindau, la maladie de Sturge-Weber et la neurofibromatose de Recklinghausen.

Dans toutes ces affections on peut déceler, au niveau de la rétine ou d'autres tissus oculaires, des phacomes, qui facilitent considérablement le diagnostic exact.

Dans la *maladie de Bourneville,* on trouve des adénomes sébacés de la face, de l'épilepsie, de la débilité mentale, des calcifications intracrâniennes, mais aussi des taches ou des formations tumorales jaunâtres ou grisâtres de la rétine (*fig. 1*).

Dans la *maladie de von Hippel-Lindau,* on constate souvent, en plus d'un angiome du cervelet ou des reins, un angiome de la rétine, deux vaisseaux, une artère ou une veine, très larges et très sinueux se dirigent parallèlement vers une formation kystique, remplie de sang (*fig. 2*).

Dans la *maladie de Sturge-Weber,* on trouve un angiome de la face, un angiome du cerveau avec épilepsie et calcifications intracrâniennes, un angiome de la choroïde, qui se complique généralement de glaucome. Lorsque celui-ci se développe un peu avant ou un peu après la naissance, il donne lieu à une hydrophtalmie.

La *maladie de Recklinghausen* se caractérise par des tumeurs sous-cutanées (*fig. 3*), des tumeurs nerveuses, des taches pigmentaires de la peau et diverses manifestations oculaires: neurinome plexiforme de la paupière et de l'orbite, gliome et méningo-blastome du nerf optique, schwannome de la rétine ou de la choroïde, qui se conduit comme une tumeur intraoculaire maligne.

Nous devons attirer tout spécialement l'attention sur le fait qu'une hydrophtalmie unilatérale, associée à un neurinome plexiforme de la paupière supérieure homolatérale et à une hémi-hypertrophie également homolatérale de la face, intéressant le squelette aussi bien que les parties molles, est pathognomonique de la maladie de Recklinghausen. Ce diagnostic est toujours confirmé par l'examen histo-pathologique et par la constatation sur la peau de taches «café-au-lait».

IV. THÉSAURISMOSES

Dans les thésaurismoses ou maladies par surcharge, qui sont dues à des troubles métaboliques, et plus particulièrement dans les lipidoses, on observe très souvent des manifestations oculaires. Citons par exemple le gargoylisme, l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs, la maladie de Schüller-Christian, la diathèse cystinique et le syndrome dermochondro-cornéen.

1. Gargoylisme ou dysostose multiple de Pfaundler-Hurler

Cette affection héréditaire se transmet suivant de mode récessif autosomal. Elle se caractérise par:

a) Des déformations du crâne et de la face avec macrocéphalie, nez en selle, narines évasées, des incisives proéminentes, des orbites aplaties, des yeux écartés et une langue épaisse, donnant à la physionomie un aspect hideux et grotesque, qui rappelle celui des gargouilles du moyen-âge, d'où le nom de gargoylisme.

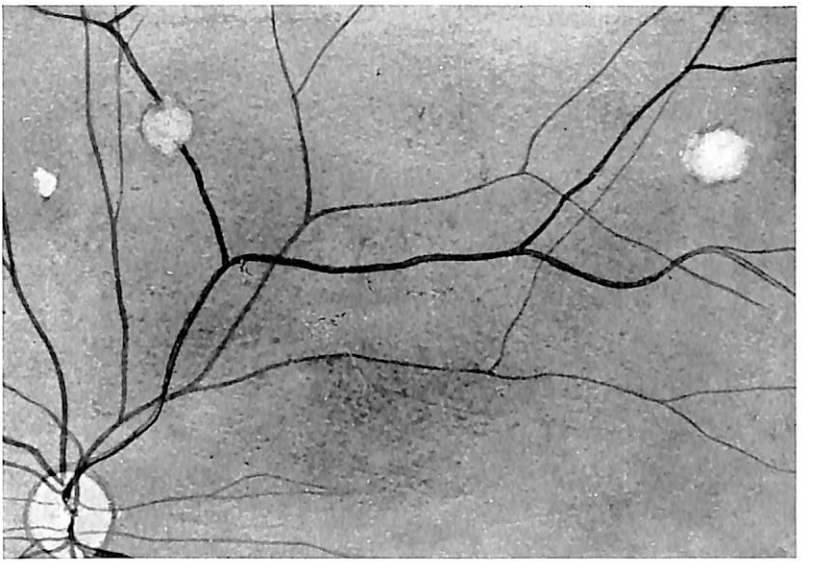


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

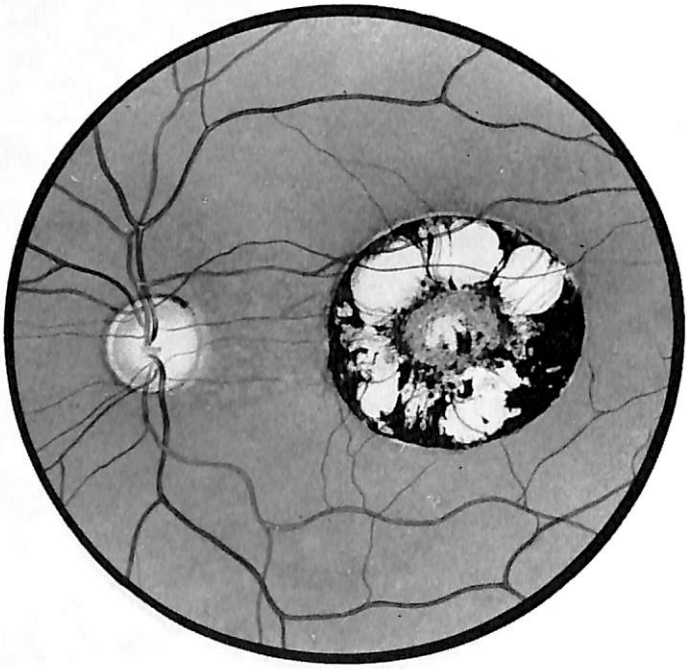


Fig. 4

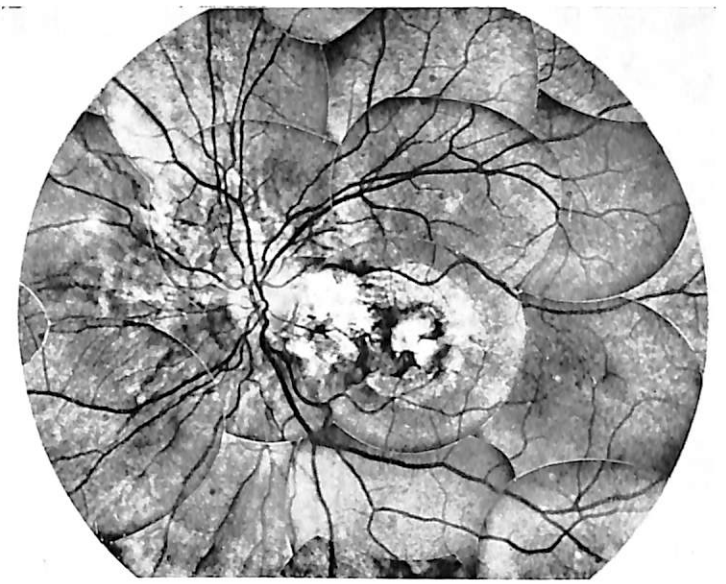


Fig. 5

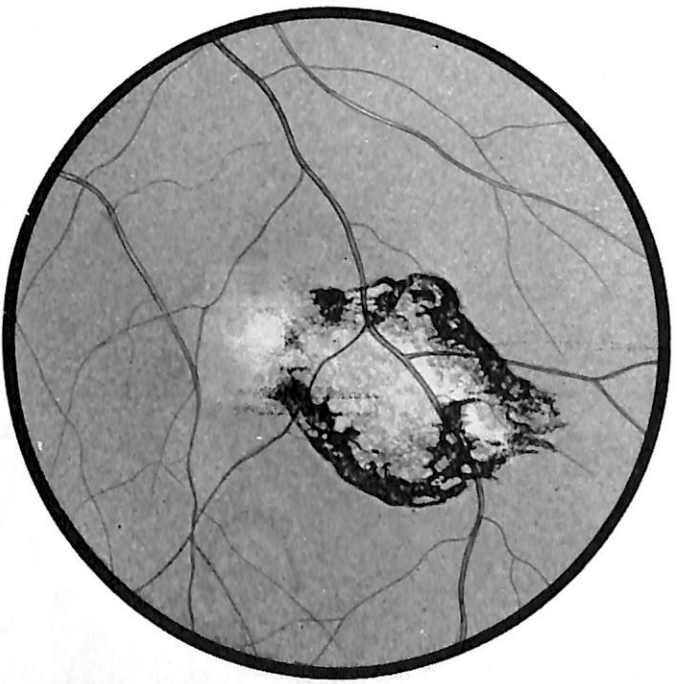


Fig. 6

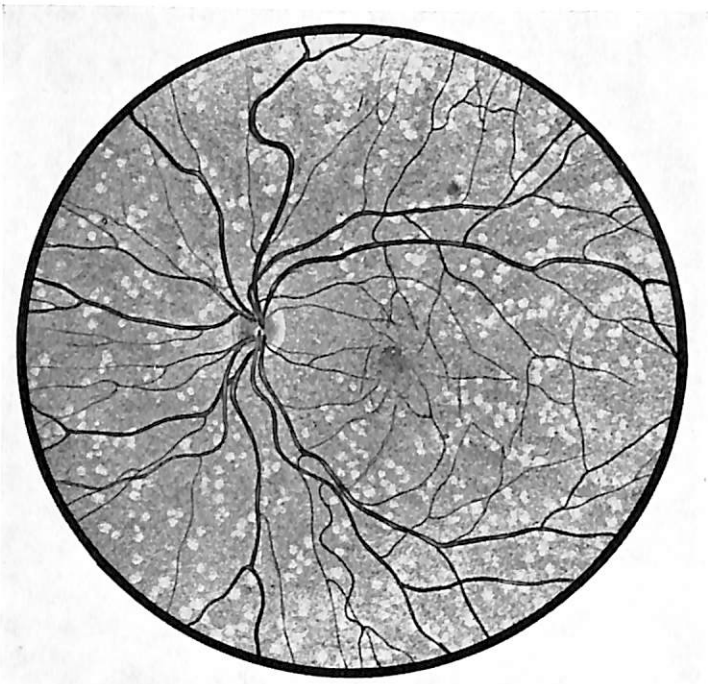


Fig. 7

Fig. 8

b) Une dysostose généralisée, qui s'accompagne d'une platyspondylie et d'une cyphose dorso-lombaire et qui donne lieu à un nanisme difforme.

c) Une ostéo-chondro-dystrophie polyépiphysaire, qui intéresse avant tout les os de la main.

d) Une arriération mentale plus ou moins prononcée.

e) Une hépato-spléno-mégalie évidente.

f) Dans les trois-quarts des cas on observe une dystrophie cornéenne bilatérale. Celle-ci est, sur toute son étendue et dans toute son épaisseur, parsemée de taches gris-blanchâtres, qui sont souvent si serrées, qu'elles donnent l'impression d'un nuage dense et diffus.

Le gargoylisme est probablement dû à une anomalie primaire dans le métabolisme des polysaccharides des cellules mésenchymateuses avec thésaurismose glycolipidique secondaire des cellules nerveuses.

A côté du gargoylisme à hérédité récessive autosomale, où la dystrophie cornéenne est très fréquente, il y a une forme masculine, dont l'hérédité est liée au sexe et où le pourcentage de surdité est élevé, mais où il n'y a, par contre, pas de dystrophie cornénne.

2. Idiotie amaurotique de Tay-Sachs

Cette affection est une glycolipidose. Elle débute dans la première enfance et conduit à la mort dans le marasme au cours de la deuxième année de la vie. Ses caractéristiques sont:

a) Troubles psychiques et idiotie.

b) Paralysies spastiques et flasques, qui intéressent surtout les extrémités.

c) Diminution de la vue avec cécité rapide. Au niveau de la macula, on voit une tache blanche et ronde, d'un diamètre papillaire et centrée par un point rouge-cerise. Il y a, en outre, une atrophie optique progressive.

3. Maladie de Schüller-Christian

Cette affection est une lipidose cholestérinique, qui débute généralement dans le jeune âge et se caractérise par:

a) Des lacunes multiples et plus ou moins arrondies des os du crâne.

b) Un diabète insipide.

c) Un arrêt de croissance avec infantilisme du type hypophysaire, parfois même avec une dystrophie adiposo-génitale ou une cachexie hypophysaire.

d) Une exophtalmie et parfois une infiltration lipidique des deux cornées.

4. Diathèse cystinique

Cette affection, qui débute dans les premières années de la vie, est due à un trouble du métabolisme de la cystine et d'autres acides aminés. Elle se caractérise par un retard de croissance et un rachitisme rénal. On constate en effet:

a) Un rachitisme vitamino-résistant avec ostéofibrose et troubles de croissance.

b) Une néphrose interstitielle et glomérulaire chronique avec cystinurie, polyurie, albuminurie, cylindrurie, glycosurie et urémie.

Ces malades meurent jeunes par suite d'une insuffisance rénale.

Le diagnostic peut être établi avec certitude grâce à:

a) Une ponction sternale, qui révèle de nombreux cristaux de cystine;

b) Un examen oculaire, qui permet de voir dans la conjonctive et dans la cornée des cristaux de cystine: des points ou des petits bâtonnets excessivement nombreux, de coloration blanc-jaunâtre et d'aspect scintillant occupent toutes les couches du stroma cornéen.

5. Syndrome dermo-chondro-cornéen de François

Cette affection est probablement aussi une lipidose, qui se caractérise par l'association de trois anomalies:

a) Un trouble de l'ossification enchondrale et une anomalie de développement des os de la main et des pieds, intéressant aussi bien les os courts que les épiphyses et entraînant des subluxations, ainsi que des rétractions tendineuses.

b) Des anomalies cutanées, constituées par des xanthomes, qu'on trouve au niveau de la face dorsale des doigts et du coude, ainsi qu'au niveau du nez et du pavillon des oreilles.

c) Des altérations oculaires, qui consistent en une dystrophie superficielle et centrale de la cornée avec opacités sous-épithéliales.

V. TOXOPLASMOSE CONGÉNITALE

La toxoplasmose congénitale est caractérisée par six symptômes capitaux:

1) Hydrocéphalie interne avec hydrocéphalie externe ou microcéphalie.

2) Troubles neurologiques, dont les principaux sont des convulsions généralisées ou localisées.

3) Calcifications intracérébrales, qui sont radio-visibles dans 50% des cas environ.

4) Retard du développement psycho-moteur avec arriération mentale.

5) Altérations électro-encéphalographiques avec dysrythmie diffuse et continue, bilatérale, mais souvent asymétrique.

6) Rétinite nécrosante, qui peut s'accompagner d'autres anomalies oculaires, telles que strabisme, searching nystagmus, microphtalmie, atrophie optique, irido-cyclite avec synéchies postérieures et cataracte compliquée, trouble du vitré, oedème papillaire, restes de la membrane papillaire et cataracte congénitale.

La rétinite nécrosante s'observe dans au moins 95% des cas; elle est généralement bilatérale et occupe le plus souvent la région maculaire, plus rarement la périphérie. Elle peut prendre trois aspects morphologiques différents:

a) Le foyer en rosace (*fig. 4*), vraiment pathognomonique, est caractérisé par deux zones différentes: une zone centrale et une zone périphérique. La zone centrale est constituée par une masse pseudo-tumorale grise ou bleuâtre homogène et avasculaire, pigmentée ou non. Cette zone centrale, constituée par du tissu fibreux, est toujours séparée de la zone périphérique par une couronne pigmentaire. La zone périphérique est constituée par une atrophie chorio-rétinienne, sur laquelle se détachent une série d'alvéoles délimitées par une dentelle pigmentaire brune. La limite périphérique du foyer est généralement nettement découpée; elle est ou n'est pas soulignée par un liseré pigmentaire.

b) Un foyer maculaire pseudo-colobomateux est aussi typique. Il s'agit d'une tache centrale ovalaire d'atrophie chorio-rétinienne, occupée par des masses de pigments irrégulièrement distribuées et délimitée par un bord fortement pigmenté.

c) Des foyers de chorio-rétinite banale.

N'importe quelle chorio-rétinite, constatée chez un nourrisson, doit faire penser à une toxoplasmose. Le diagnostic devra être confirmé par:

a) Une radiographie du crâne qui révèlera des calcifications cérébrales.

b) Des tests sérologiques: dye-test et réaction de fixation du complément.

Pour le diagnostic d'une toxoplasmose récente, seules les réactions fortement positives sont significatives. Pour le diagnostic d'une toxoplasmose ancienne, la valeur des réactions est discutable, étant donné que leur positivité peut diminuer jusqu'à atteindre les taux qu'on trouve chez des sujets sains.

* * *

Jusqu'à présent nous avons décrit quelques symptômes oculaires, qu'on trouve dans des affections générales. Nous vou-

drions maintenant montrer comment la constatation d'une anomalie oculaire peut conduire à la reconnaissance d'une maladie générale.

VI. DÉGÉNÉRESCENCE MACULAIRE SÉNILE

La dégénérescence maculaire sénile est très fréquente et se caractérise au point de vue fonctionnel par la perte de la vision centrale. Elle est souvent du type exsudatif, décrit par Junius et Kuhnt. Lorsqu'on examine le fond d'oeil avec un peu plus de minutie, on trouve souvent des stries angioïdes autour de la papille (*fig. 5*). Ce sont des stries plus ou moins radiaires, qui prennent naissance au niveau d'une zone péripapillaire grisâtre, où elles forment souvent une ébauche d'anneau; un peu plus larges que des vaisseaux, elles décrivent des sinuosités plus accentuées et plus anguleuses. Leurs bords sont peu nets, souvent frangés. Leur coloration varie du rouge vineux au gris plus ou moins pigmenté. Leur longueur dépasse rarement 2 ou 3 diamètres papillaires. Leur siège est profond et nettement rétro-vasculaire.

Cette anomalie doit faire penser au syndrome de Groenblad-Strandberg, à l'élasto-dystrophie systématisée, dont le diagnostic sera établi par la constatation d'un pseudo-xanthome élastique. Celui-ci consiste en un épaississement cutané strié et plissé, de coloration jaune-ivoire, qui se localise de préférence au niveau des plis cutanés normaux, à savoir les aisselles, les aines, le cou, les flancs et les creux poplités. On peut également observer des lésions cardio-vasculaires et une hypertension artérielle par sclérose du tissu élastique de la tunique moyenne des artères. Cette sclérose s'accompagne souvent d'une calcification pariétale, de sorte que les vaisseaux deviennent radio-visibles (artères fémorales et cubitales).

VII. PAPILLITE

En présence d'une papillite, on pense généralement à une étiologie infectieuse. Il y a pourtant beaucoup de pseudo-papillites vasculaires, dues à une occlusion soudaine d'un vaisseau nourricier de la partie juxta-bulbaire du nerf optique ou de l'artère centrale du nerf optique.

L'affection débute toujours brusquement par une chute visuelle, qui est tantôt importante d'emblée au point qu'il n'existe plus qu'une perception lumineuse, tantôt partielle; dans ce cas, le champ visuel présente des déficits fasciculaires périphériques ou paracentraux, pathognomoniques de la papillite segmentaire; la vision centrale peut aussi bien être supprimée que rester normale.

Le fond d'oeil présente comme altération majeure un oedème papillaire plus ou moins important et parfois accompagné d'exsudats et d'hémorragies. Cet oedème reste localisé à un secteur du disque optique, lorsque l'affection est segmentaire. Il peut intéresser la rétine péripapillaire, lorsqu'il est très prononcé. Les artères rétiniennes sont généralement minces et parfois sclérosées, les veines au contraire un peu dilatées.

Ces signes oculaires s'accompagnent assez souvent soit d'une hypertension artérielle avec artériosclérose, soit d'une artérite temporale.

Contrairement à l'opinion de certains auteurs, toutes les papillites vasculaires ne sont pas dues à une artérite granulomateuse. En effet:

1. Dans 6 cas de pseudo-papillite avec artériosclérose évidente, l'examen histo-pathologique de l'artère temporale nous a montré des lésions athéromateuses, mais pas de réaction inflammatoire.

2. D'autre part, dans 2 cas de pseudo-papillite vasculaire sans aucun signe clinique d'artérite temporale, l'examen histologique de l'artère nous a montré une réaction inflammatoire chronique avec infiltration lympho-histiocytaire et présence de cellules géantes, de sorte que le diagnostic d'artérite temporale s'imposait malgré tout.

De ces faits nous devons conclure qu'en présence d'une pseudo-papillite vasculaire, il faut toujours faire une biopsie de l'artère temporale, surtout si celle-ci paraît cliniquement indemne, car c'est le seul moyen de faire avec certitude le diagnostic différentiel entre la forme artério-scléreuse et la forme inflammatoire de la pseudo-papillite, d'autant plus que les signes d'athéromatose trouvés au niveau de l'artère temporale nous donneront un argument supplémentaire en faveur de l'origine vasculaire de la papillite.

VIII. CHORIORÉTINITE

Un nombre important de choriorétinites apparemment acquises est dû à la *toxoplasmose*. En présence de ces cas il faut toujours se demander s'il ne s'agit pas en fait d'une récidive de lésions congénitales latentes. Il faut en effet tenir compte des faits suivants:

1. Les toxoplasmoses acquises généralisées sont bien connues et relativement fréquentes, depuis que Siim a attiré l'attention sur ces formes par ses études sur les lymphadénites. On a d'autre part constaté que celles-ci ne s'accompagnent qu'exceptionnellement d'une lésion chorio-rétinienne. Siim n'a observé qu'un seul cas de chorio-rétinite sur 100 cas de lymphadénite toxoplasmique. Perkins n'a pas observé un seul cas de

choriorétinite toxoplasmique, dont l'anamnèse permettait d'accepter une infection générale récente. Nous avons eu l'occasion d'examiner un assez grand nombre de toxoplasmoses acquises certaines et n'avons trouvé qu'une seule fois un petit foyer choriorétinien, qui n'est apparu que plusieurs mois après l'infection primaire.

Dans la toxoplasmose congénitale, la choriorétinite est, au contraire, la règle, puisqu'on l'observe dans plus de 95% des cas, si pas à la naissance, du moins quelque temps après.

2. Dans la toxoplasmose acquise généralisée le titre du dye-test est en général très élevé et en tout cas supérieur à 1/512. Dans la choriorétinite le titre est souvent faible et stable (plus petit ou plus grand que 1/64), comme on le voit dans la population saine.

3. Les statistiques montrent que le pourcentage des infections toxoplasmiques augmente avec l'âge. Si la chorio-rétinite toxoplasmique était acquise, elle devrait aussi augmenter de fréquence avec l'âge. En fait, on constate le contraire, puisque la grande majorité des cas s'observent chez des sujets jeunes entre 10 et 30 ans, avec un sommet autour de la vingtaine.

4. Les mères d'enfants, atteints de toxoplasmose congénitale, ne présentent qu'exceptionnellement des lésions oculaires. Nous n'avons trouvé chez elles qu'une seule fois une choriorétinite et encore était-elle cicatricielle.

5. La toxoplasmose congénitale est certainement plus fréquente qu'on ne pense. Elle peut d'ailleurs passer inaperçue, soit qu'elle est bénigne, soit qu'elle guérit sans sequelles.

6. Nous avons de nombreux exemples, démontrant que la choriorétinite d'une toxoplasmose congénitale peut récidiver.

7. La réceptivité des tissus diffère d'après le moment de l'infection. Chez le foetus ce sont le système nerveux central et la rétine, qui sont les plus sensibles. Chez l'adulte ce sont les ganglions et les viscères.

Tous ces faits permettent d'accepter que très souvent la rétinite toxoplasmique primaire et apparemment acquise ne dépend pas d'une infection récente, mais d'une toxoplasmose congénitale latente, sans qu'on puisse cependant dans certains cas exclure une infection chronique acquise, qui remonte à quelques années. Ces chorio-rétinites sont caractérisées par la présence d'un foyer satellite frais dans le voisinage immédiat d'un foyer cicatriciel (*fig. 6*).

Dans la toxoplasmose congénitale la rétine est régulièrement envahie par des parasites: des kystes peuvent persister à l'état latent et être localisés en tissu sain sans lésions visibles.

Ils peuvent se rompre et produire une choriorétinite tardive, même s'il n'y a pas de cicatrices, qui indiquent une infection antérieure.

Des kystes peuvent aussi se trouver dans d'autres tissus, dans le cerveau ou dans le myocarde par exemple. Ils peuvent aussi se rompre et donner lieu à un essaimage par voie sanguine. Cette parasitémie passagère peut produire des manifestations générales banales, des encéphalites bénignes, mais aussi des chorio-rétinites.

Aussi faut-il, en présence d'une choriorétinite toxoplasmique, examiner également la mère, doser ses anticorps et faire une enquête épidémiologique. En plus faut-il, chez le malade lui-même rechercher les calcifications intracérébrales et les séquelles d'une toxoplasmose congénitale généralisée (épilepsie, hyperréflexie tendineuse, spasticité musculaire, hydrocéphalie latente ou microcéphalie, arriération mentale etc.).

IX. CATARACTE CONGÉNITALE

Nous savons que la cataracte congénitale est héréditaire dans 25% des cas. En présence de cette affection il faut cependant aussi songer à des causes générales, qui pourront être reconnues grâce à l'examen oculaire.

1. Embryopathie rubéoleuse

L'embryopathie rubéoleuse ne se développe que si la mère a été infectée au début de la grossesse, plus particulièrement au cours du 3e ou 4e mois. Elle est responsable de 50% des cas sporadiques de cataracte congénitale. Elle se caractérise par les symptômes suivants:

a) Une cataracte congénitale généralement bilatérale et incomplète, qui s'observe dans 60% des cas et qui s'accompagne souvent d'une dystrophie rétinienne (*fig.* 7), qui rappelle la rétinopathie pigmentaire, mais s'en distingue par la conservation des fonctions visuelles et par une réponse électro-rétinographique normale ou subnormale.

b) Une surdité, qui s'observe dans 50% des cas.

c) Des lésions cardiaques congénitales, qu'on observe également dans 50% des cas.

d) D'autres anomalies ou malformations plus rares, comme les malformations dentaires, qu'on observe dans 3% des cas.

2. Syndrome de Lowe

Cette affection, qui est due à un trouble du métabolisme intermédiaire, se caractérise par:

a) Au point de vue oculaire, une cataracte congénitale bilatérale, qui est presque constante, et par un glaucome, qu'on observe dans 50% des cas.

b) Au point de vue général, par une nephropathie avec aminoacidurie, trouble de l'ammoniogénèse, albuminurie intermittente et glycosurie, par un rachitisme rénal vitamino-résistant, retard de croissance, retard psycho-moteur, hypotrophie musculaire avec hypotonie généralisée et hyporéflexie et par une arriération mentale.

3. Dysplasie épiphysaire pointillée

Cette affection ressemble un peu à l'achondroplasie banale. Mais dans la dysplasie épiphysaire pointillée on observe une cataracte congénitale totale et bilatérale dans 50% des cas, alors que cette anomalie oculaire n'existe jamais dans l'achondroplasie.

La dysplasie épiphysaire pointillée est probablement récessive. Elle se caractérise par un raccourcissement des os longs: micromélie asymétrique avec nanisme disproportionné. Il y a en outre des anomalies fonctionnelles des articulations avec diminution des mouvements. Enfin, sur les radiographies du squelette on voit, au niveau des épiphyses, de nombreuses calcifications, rondes ou angulaires, dont les dimensions sont variables. On note, en outre, des malformations métaphysaires.

4. Syndrome dyscéphalique de François

Une cataracte congénitale totale ou incomplète, associée à une microphtalmie bilatérale, caractérise un syndrome, qui comprend en outre les symptômes suivants:

a) Dyscéphalie avec tête d'oiseau (*fig. 8*): scapho- ou brachycéphalie, aplasie du maxillaire inférieur, nez mince et effilé, d'où une physionomie particulière, qui donne à tous les malades un «air de famille».

b) Anomalies dentaires: dents absentes, mal implantées ou malformées, mordex apertus.

c) Nanisme proportionné.

d) Hypotrichose, particulièrement évidente au niveau du cuir chevelu (plaques alopéciques), des cils et des sourcils.

e) Atrophie cutanée, qui est généralement localisée à la tête et plus particulièrement au nez.

Ce syndrome, qui dépend probablement d'une mutation dominante, est dû à un trouble de développement, qui se situe entre la 5^{e} et la 7^{e} semaine de la vie embryonnaire.

5. Syndrome de Rothmund

Cette affection récessive débute au cours de la première année de la vie et se caractérise par trois symptômes principaux:

a) Une cataracte bilatérale, tantôt congénitale, tantôt infantile, apparaissant entre la 2^{e} et la 6^{e} année.

6) Une poikilodermie avec zones atrophiques et scléreuses, s'accompagnant de télangiectasies et de troubles de la pigmentation de sorte qu'on observe une alternance de plages dépigmentées et de plages hyperpigmentées.

c) De l'hypogénitalisme.

On connait d'autres cataractes congénitales syndermatotiques, entre autres celles qui sont associées à une dyskératose congénitale, à une hypoplasie cutanée ou à une incontinentia pigmenti.

6. Galactosémie

Cette affection consiste en un trouble congénital et héréditaire du métabolisme des hydrates de carbone et plus particulièrement du galactose.

Elle s'accompagne dans 75% des cas d'une cataracte nucléaire bilatérale, qui débute le plus souvent avant le 3e mois de la vie. On constate, en outre, une hépatomégalie par infiltration graisseuse du parenchyme, une splénomégalie, une galactosémie avec galactosurie, albuminurie, des troubles digestifs avec diarrhée et vomissements, un arrêt de croissance et une perte de poids.

Il est capital de poser le diagnostic précocément, étant donné qu'en l'absence de traitement la galactosémie est généralement fatale et que la cataracte évolue rapidement. Par contre, lorsqu'on institue un traitement approprié en supprimant le lait et ses sous-produits et en donnant une plus grande quantité de protéines, on voit les manifestations générales s'améliorer rapidement et les opacités cristalliniennes rétrocéder en partie ou en totalité après 3 à 6 semaines.

Pour terminer ce paragraphe disons encore qu'une cataracte congénitale peut être associée à une oligrophrénie (syndrome de Sjögren) ou à une ataxie spino-cérébelleuse avec arriération mentale (syndrome de Marinesco-Sjögren).

X. LUXATION DU CRISTALLIN

En présence d'une luxation du cristallin, il faut toujours penser à une dystrophie mésodermique congénitale, qui peut être hypo- ou hyperplastique et qui se transmet suivant le mode dominant.

La *forme hypoplastique* ou *syndrome de Marfan* se caractérise non seulement par une ectopie cristallinienne, qui s'observe dans plus de 60% des cas, mais aussi par une dolichocéphalie avec dolichosthénomélie et arachnodactylie, qui s'observe dans 80% des cas, par une hypoplasie musculaire avec contractures articulaires, par l'absence presque complète de graisse

sous-cutanée, par une cypho-scoliose et d'autres anomalies squelettiques, par une cardiopathie congénitale, qu'on observe dans un tiers des cas, par des malformations des oreilles, par un habitus asthénique et de l'infantilisme.

La *dystrophie mésodermique congénitale hyperplastique* ou *syndrome de Marchesini,* se caractérise par une ectopie cristallinienne avec sphérophakie et microphakie, par une brachymorphie avec brachycéphalie et petite taille, par des mains et des pieds trapus et larges avec des doigts et des orteils courts et gros, par une diminution de la motilité articulaire. La musculature et la graisse sous-cutanée sont bien developpées.

* * *

Me voilà arrivé à la fin de cet exposé. Si nous devons accepter la nécessité croissante de la spécialisation, nous devons cependant tâcher d'éviter un morcellement trop important de la médecine, qui ne peut avoir que des conséquences funestes aussi bien pour la santé de nos malades que pour la culture générale des praticiens.

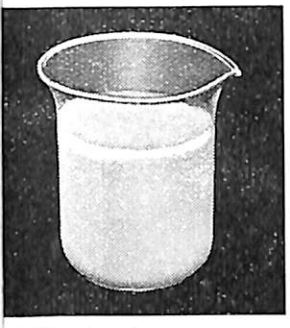
Il faut se souvenir que la classification des innombrables maladies d'après les différents organes s'est faite avant tout pour des raisons didactiques. Si l'organisme humain est d'une complexité infinie, il constitue néanmoins une unité et les lésions d'un organe, de l'oeil par exemple, trouvent très souvent leur cause dans des altérations générales, que le medecin doit pouvoir identifier. Aussi est-il absolument indispensable de considérer toujours l'organisme dans son ensemble et pas seulement un organe particulier.

* * *

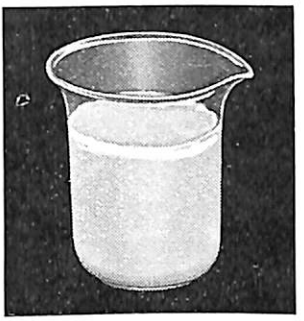
Travail du Service d'Ophtalmologie, Directeur: Prof. D^r J. François, Akademisch Ziekenhuis, Université de Gand.

La digestibilité du lait Carnation

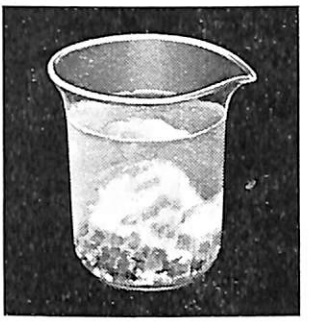
ormation du caillé



Lait maternel



2. Lait Carnation dilué de la quantité d'eau nécessaire pour obtenir du lait entier



3. Lait pasteurisé

Dans chaque récipient, le lait est caillé par addition de pepsine. Pendant la précipitation, le lait est constamment agité comme il l'est dans l'estomac du nourrisson. Le lait maternel et le lait Carnation restent liquides avec des grains de caillé extrêmement fins en suspension. Le lait pasteurisé se caille en une masse compacte.

Grâce au traitement exclusif dont il est l'objet, le lait Carnation produit un caillé floconneux et de tension nulle. *La modification des protéines du lait de vache, essentielle pour la formation d'un tel caillé, apparaît durant la stérilisation finale. C'est un processus exclusif au lait évaporé.*

Ce traitement thermique a pour résultats :

1. Une augmentation de volume de chaque particule de caséine en même temps que l'expulsion d'une partie de l'eau contenue.
2. Une transformation des sels de calcium qui se combinent avec les ions de phosphate pour former des phosphates colloïdaux ou semi-colloïdaux.

De ces changements résultent :

a) les propriétés adoucies du caillé lorsque Carnation subit l'action des ions d'hydrogène au niveau de l'acidité gastrique;

b) une atténuation de l'intensité du mécanisme de coagulation calcium-caséine.

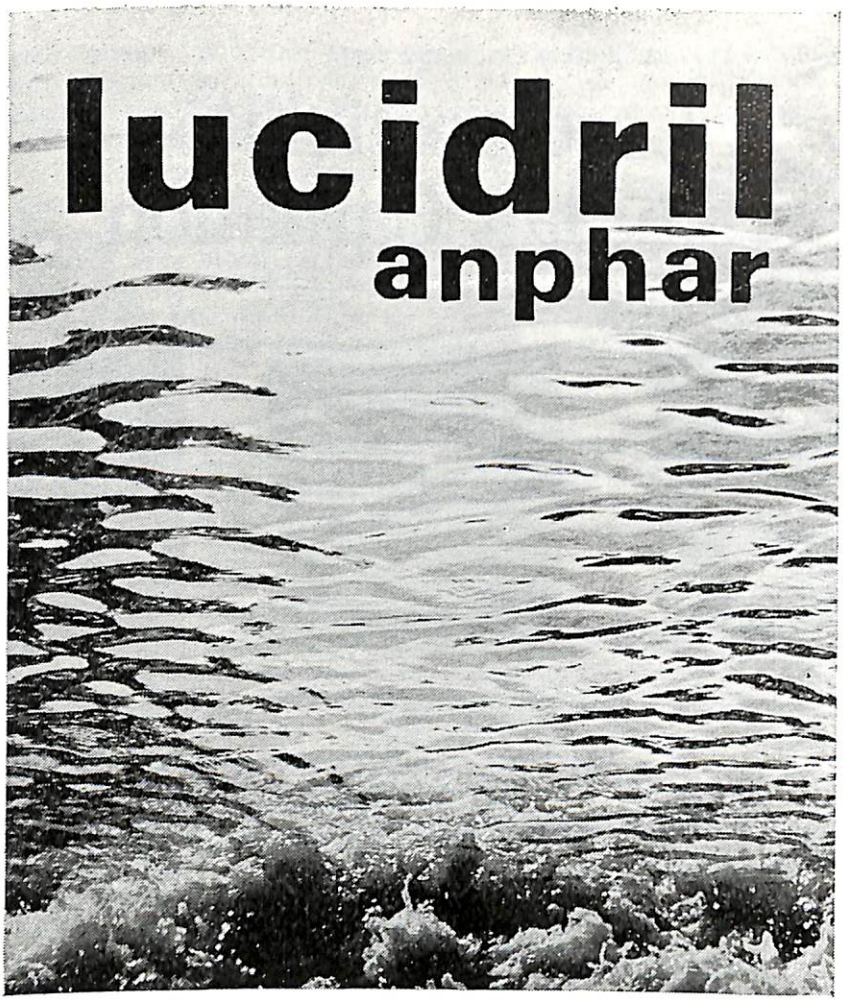
La digestibilité et la tolérance exceptionnelles des protéines sont des qualités propres au lait Carnation. Du point de vue pratique, elles constituent un avantage énorme à la disposition des médecins qui s'occupent d'alimentation infantile.

D'autres avantages, du plus haut intérêt, sont notamment :

1. Sécurité : la stérilisation est effectuée après la fermeture hermétique des boîtes.
2. Propriétés hypo-allergiques.
3. Uniformité de composition due à la standardisation des matières solides.
4. Présence de D_3 prophylactiques.
5. Emulsion des matières grasses rendue permanente par l'homogénéisation.
6. Précision de dosage.

Lait entier évaporé Carnation

M2



ASTHENIE PSYCHO-SOMATIQUE DES VIEILLARDS
4 à 6 comprimés par jour - 25 jours par mois.

CONFUSIONS SENILES
4 à 6 comprimés par jour - 25 jours par mois.

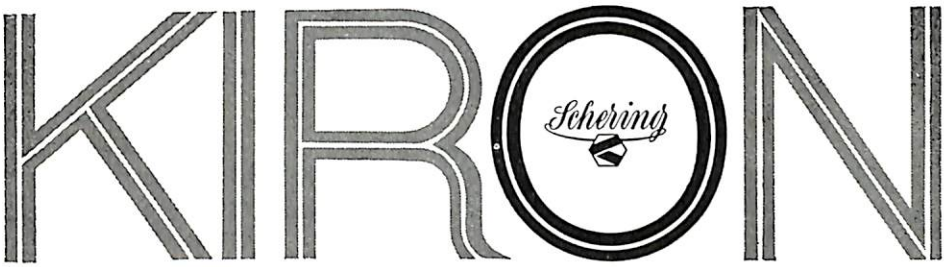
GERIATRIE
4 à 6 comprimés par jour

INVOLUTION SENILE
4 à 6 comprimés par jour - 25 jours par mois.

Laboratoires ANPHAR - 71, Av. Laplace - ARCUEIL (Seine)

Etablissements Georges KOTTENHOFF
54, rue des Alliés - BRUXELLES 19 - Tél. (02) 43.01.24

le sulfamide retard
à la pointe du progrès



(sulfaméthoxydiazine)

La thérapeutique sulfamidée a regagné la faveur des cliniciens depuis la découverte de dérivés d'action prolongée. Le Professeur DOMAGK, qui le premier a démontré l'action bactériostatique des sulfamides, considère la sulfaméthoxydiazine comme un progrès décisif de la sulfamidothérapie. La clinique a confirmé les résultats des recherches expérimentales approfondies.

Le KIRON a fait preuve d'une efficacité remarquable dans le traitement de toutes les infections provoquées par des germes sensibles aux sulfamides.

Avantages essentiels du KIRON :

- activité bactériostatique intense
- concentration plasmatique active très élevée, grâce au faible degré d'acétylation et de liaison aux protéines.
- résorption rapide et effet prolongé
- absence d'accumulation
- excellente tolérance
- faible posologie - traitement économique

PRÉSENTATIONS :

Comprimés : tube de 8 comprimés à 0,5 g
Sirop : flacon de 40 ml à 10 %
Gouttes : flacon de 10 ml à 20 %
Ampoules : boîte de 5 amp. de 5 ml à 0,5 g

Admis en cat. B

RODOLPHE COLES, S. A. DIEGEM (près Bruxelles)
Tél. (02) 20.15.00 (lignes groupées)

Extraits de la gamme des Spécialités SANDERS :

Asmosan .... pour le soulagement immédiat de l'asthme (en comprimés, en ampoules injectables et en sirop).

Bio-Lysan ... Tonique anti-anémique à base de Lysine (l'acide aminé indispensable), d'oligo-éléments, d'Extrait de foie et de Vitamine B12 (en sirop).

Glycor ..... contre toutes dermatoses et prurits. (pommade à base d'acide glycyrrhétinique et de cortisone).

Recto-Glycor. traitement des hémorroïdes internes et externes et du prurit anal. (petits suppositoires à base des mêmes principes)

Sandorm .... pour un sommeil profond et un réveil léger. (en comprimés).

Sulfa-Retard. L'action retard appliquée aux Sulfamides. Action immédiate et prolongée. (en comprimés, en gouttes et en sirop).

Thiomucase.. L'enzyme de diffusion étonnamment puissant utilisé comme agent propre en Médecine Générale, Chirurgie, Rhumatologie, Gynécologie, etc. et comme adjuvant thérapeutique. (en ampoules injectables et en suppositoires)

Laboratoires SANDERS

47/51, rue Henri Wafelaerts - BRUXELLES 6

PROGRÈS RÉCENTS EN RÉANIMATION MÉDICALE

par ALAIN LARCAN (Nancy) *

L'après-guerre a vu naître et se développer la réanimation médico-chirurgicale que d'aucuns nomment l'agressologie. De quoi s'agit-il?

– de rétablir une ou plusieurs fonctions vitales abolies ou sur le point de l'être;

– de maintenir les fonctions vitales d'un organisme en état d'agression.

C'est dire que la réanimation s'adresse à tous les syndromes aigus: affections métaboliques aiguës telles acidocétose diabétique, déshydratations, hypoglycémies, défaillances respiratoires, faillites cardio-circulatoires, hémorragies aiguës, etc... Elle vise également le traitement des déséquilibres prolongés: syndromes postopératoires, dénutrition, sténoses, fistules, recto-colites, insuffisance rénale, etc...

Issue de l'hémobiologie et des disciplines transfusionnelles, elle s'adresse de plus en plus aux désordres nutritionnels et métaboliques. Elle fait appel à des techniques de plus en plus spécialisées dérivées souvent de l'anesthésiologie. Elle nécessite souvent une collaboration médico-chirurgicale (décision de l'heure H), enfin, à l'instar de l'obstétrique, elle soulève très souvent des problèmes médico-moraux et médico-psychologiques.

Le domaine des nouveautés est ici très vaste. Nous envisagerons deux problèmes:

– celui de la valeur des signes cliniques,

– celui des indications thérapeutiques les plus courantes.

SÉMÉIOLOGIE MÉTABOLIQUE

L'étude des symptômes s'est portée surtout jusqu'ici sur la description et sur la valeur des signes cliniques traduisant une souffrance viscérale précise. Ainsi s'est créée la *séméiologie*

* Conférence faite à Luxembourg, le 3 mars 1963.

clinique dans différents domaines: cardiovasculaire, pulmonaire, neurologique ... L'introduction de nombreuses techniques a permis d'édifier parallèlement une *séméiologie radiologique*, électrocardiographique, électroencéphalographique, ainsi qu'une séméiologie biochimique ... Mais jusqu'à présent, malgré les fréquentes et fructueuses «confrontations» clinico-biologiques, ces différentes séméiologies demeurent plus juxtaposées que liées de façon très étroite.

Le développement récent de la réanimation médico-chirurgicale a mis (ou remis) en vedette certains signes cliniques. La confrontation permanente des données biologiques a permis d'établir certaines corrélations. Il est de plus en plus intéressant de les connaître et de les préciser. Ainsi s'est dégagée peu à peu une *séméiologie métabolique*. On étudie des signes cliniques qui semblent correspondre à des perturbations biologiques au cours des syndromes d'agression, des maladies nutritionnelles ou endocriniennes. On s'aperçoit alors facilement que de nombreux domaines traditionnellement quasi exclusivement biochimiques peuvent bénéficier avec fruit des investigations cliniques, et que certains signes mal étudiés ou peu connus peuvent acquérir une valeur diagnostique et pronostique. Mieux, des groupements de signes, réalisant de véritables syndromes, peuvent dès leur constatation, orienter la thérapeutique.

LES TÉGUMENTS ET LES MUQUEUSES

Les plus directement accessibles, ils sont rapidement explorés au cours de la prise de contact.

1. Le faciès.

Il peut d'emblée être évocateur. On remarquera les modifications du teint. La «pâleur de mort» ou le teint d'albâtre des anémiques sont évidents et évocateurs. Le choc même non hémorragique entraîne à la fois pâleur et cyanose discrète. Dans certains cas, la cyanose est extrême aux extrémités (signe du nez noir). La cyanose correspond, dans la règle, à la présence dans le sang capillaire d'une quantité égale ou supérieure à 5 g d'Hb réduite pour 100 ml. (Lundsgaard). Mais il n'y a pas parallélisme étroit entre la cyanose et le taux d'hémoglobine. La circulation capillaire, le chiffre des globules, l'épaisseur des téguments, etc ... peuvent jouer un rôle non négligeable. Une coloration jaune des téguments, associée à une vasodilatation cutanée, donne à certains malades une teinte «flamboyante». Ce signe, décrit initialement au cours de la leptospirose ictéro-hémorragique par Pagniez, est retrouvé en fait au cours de toutes les atteintes infectieuses du parenchyme hépatique ou des voies biliaires avec azotémie progressivement croissante

(hépatonéphrites, angiocholites ictéro-urémigènes). On peut noter rapidement une mélanodermie que l'on différencie des imprégnations métalliques. On évoquera non seulement la classique maladie d'Addison, mais aussi le mal de Bright (Thiers), certaines affections endocriniennes ou nutritionnelles. Enfin, certaines intoxications peuvent entraîner des anomalies du teint: rappelons la cyanose des méthémoglobinémies et la teinte cochenille de l'intoxication oxycarbonée.

On notera également soigneusement l'existence de sudations (choc hémorragique, hypercapnie), la présence éventuelle d'une mousse pulmonaire (oedème toxique), la présence de varicosités (cirrhose), l'apparition d'un herpès (infection virale dite «de sortie», évoquant tout spécialement la leptospirose, l'infection à pneumocoques ou à méningocoques). Chez les urémiques, l'apparition rare d'un givre d'urée signe une élévation de l'azotémie habituellement aux environs de 3,80.

Enfin, l'inspection du visage permet parfois de déceler des signes neurologiques intéressants.

2. L'examen des muqueuses.

On s'attachera à noter les modifications éventuelles de la teinte: tatouage de la muqueuse addisonienne évoquant la gueule des chiens de race, liseré de Burton et taches de Gubler de l'intoxication saturnine.

L'état d'hydratation surtout cellulaire est apprécié par les modifications d'aspect de la langue (langue rôtie, langue racornie, langue ayant perdu son luisant). Les capacités générales de défense de l'organisme sont souvent évaluées en constatant l'existence d'une infection buccale très souvent fuso-spirillaire ou mycotique. La présence d'une angine ulcéro-nécrotique évoque la leucopénie. La constatation d'une glossite ou d'une perlèche fait penser à l'avitaminose et celle d'une macroglossie à un myxoedème ou à un myélome avec amyloïdose.

On peut rechercher facilement le degré d'imbibition d'un sucre placé sur la langue (le sucre demeure sec en cas d'hypertonie osmotique (P. Michon), et le degré de protrusion de la langue – (le signe de Remlinger, décrit au cours du typhus historique, n'est pas un signe «neurologique», mais bien métabolique).

3. L'haleine.

Bien que sa perception varie selon les observateurs, l'odeur de l'haleine a permis à de nombreux cliniciens de faire le diagnostic d'affections métaboliques:

– odeur acétonémique de l'acidocétose diabétique et des vomissements acétoniques de l'enfance. On sait que l'odeur

acétonique signalée depuis longtemps est due à la transformation de l'acide beta-hydroxybutyrique en acétone au niveau de l'alvéole pulmonaire;

– foeter hepaticus traditionnel, qui correspond au dégagemen de produits soufrés (Butt, Mason). Pour Davidson, Butt et Mason, il s'agirait de l'alpha-méthyl-piperidine, pour Challenger, du méthyl-mercaptan. Le produit a une origine intestinale, et l'odeur disparaît après traitement par Néomycine;

– odeur de fruit pourri signalée par Eppinger;

– odeur de souris grise de l'azotémique;

– odeur spéciale de certaines intoxications (alcool, cyanure, gaz d'éclairage).

4. L'aspect général.

On rattachera une certaine valeur au morphotype, même étudié sommairement. La notion ancienne de status, bien que peu précise, couvre des faits d'observation courante. Le degré et la répartition de l'adiposité, l'existence d'une maigreur sont précisés.

5. Les téguments proprement dits.

L'étude du malade déshabillé permet de noter d'importants renseignements métaboliques. On attachera de l'importance à la sécheresse des téguments, ou au contraire à leur imbibition (succulence). La recherche du signe du pli s'effectuera plus spécialement au niveau de l'avant-bras.

On notera l'existence d'oedèmes ou non, en recherchant le classique signe du godet. La teinte tégumentaire sera notée, ainsi que des modifications éventuelles au niveau des régions normalement pigmentées, des régions découvertes, des cicatrices. La dénutrition s'apprécie par le degré d'atrophie musculaire. On recherchera l'épaisseur du pli cutané postérieur du bras (supérieur à 8 mm chez la femme, à 4 mm chez l'homme).

Les signes d'une diathèse hémorragique apparaîtront souvent à l'examen des téguments. Si les pétéchies correspondent à un mécanisme surtout vasculaire, les échymoses et les hématomes sont en rapport soit avec une thrombophénie, soit avec un trouble de la coagulation.

L'éruption des xanthomes plans ou tubéreux évoque une perturbation lipidique.

Enfin, les dépôts d'urates ou d'acide urique aux endroits traditionnels (oreille - tendons) constituent le meilleur signe métabolique de la goutte chronique.

La modification de la pilosité sera notée. C'est ainsi que l'hirsutisme évoque un hyperfonctionnement hypophyso-sur-

rénalien et la dépilation avec pubis glabre l'insuffisance hypophysaire.

Les sueurs seront appréciées souvent par l'odeur (odeur podalique décrite par Clerambault au cours du delirium tremens).

LES SIGNES GÉNÉRAUX

Nous attacherons une signification «métabolique» à certaines modifications thermiques. L'hypothermie constamment observée au cours d'états métboliques graves: coma azotémique, coma hépatique, coma diabétique (signe de Naunyn), correspond à un ralentissement global des combustions. A l'inverse, l'accélération des combustions avec découplage de la phosphorylation oxydative peut conduire à l'hyperthermie. Il en est ainsi au cours des intoxications par le salicylate, le dinitrophénol, ainsi qu'au cours de l'hyperthroïdie.

La conduite de la soif peut revêtir une signification métabolique précise. On connaît la soif des déshydratations cellulaires, et la dipsophobie des états inverses.

Enfin, il faut rappeler ici la signification «métabolique» des modifications de poids.

LES SIGNES VISCÉRAUX

1. Les signes respiratoires.

La morphologie thoracique peut parfois revêtir de l'importance. Le thorax en tonneau surmonté d'un cou court, réalisant l'aspect «Pickwickien», fera suspecter l'hyposensibilité des centres respiratoires, bulbaires, avec hypercapnie, et permettra d'expliquer des pertes de conscience insolites (syndrome de Burwell).

Le rythme et l'amplitude des mouvements respiratoires peuvent avoir une signification métabolique. La profondeur des inspirations, représentant la ventilation alvéolaire, compte plus que le rythme respiratoire.

Le polypnée est en général un bon moyen de lutte de l'organisme en état d'acidose. Elle n'est pas parallèle à la chute du débit cardiaque, mais plutôt au degré d'acidose, au moins jusqu'à un certain point. Ainsi, dans l'acidocétose diabétique, l'hyperpnée est forte à pH=7,2 maxima à pH=7, mais demeure au dessous de 7.

La respiration périodique de Kussmaul avec pauses inspiratoire et expiratoire, observée au cours des acidoses métaboliques, correspond, semble-t-il, à un état de dépolarisation des neurones bulbaires.

Quant à la respiration dite de Cheyne-Stokes, elle s'observe au cours d'azotémies sévères et chez les asystoliques. Elle accompagne souvent un ralentissement circulatoire. Pour Starkow, elle correspond à une inhibition fonctionnelle des influx corticaux. Elle traduit en fait un asynchronisme de la commande réticulée. Il en est ainsi d'autres respirations périodiques (rythme de Biot, respiration apneustique).

La parésie des muscles respiratoires et du diaphragme peut parfois relever d'une affection métabolique précise.

Le hoquet se rencontre assez souvent au cours des syndromes d'agression et peut s'observer en dehors de toute atteinte thoracique ou péritonéale. Il a été rencontré au cours de l'urémie, de l'anoxie, de l'acidose, de la déplétion potassique (traitement par le P. A. S.). Il semble parfois relever d'un déséquilibre électrolytique portant sur les rapports K/Na et K/Ca.

2. Les signes cardiovasculaires.

Certains signes stéthacoustiques et certaines modifications tensionnelles peuvent être d'origine strictement métabolique. Ainsi, au cours de la déplétion potassique, on peut entendre un souffle systolique, et les chiffres de la T. A. évoquant ceux de l'insuffisance aortique (Frenkel, Darrow, Stephens). L'élévation du gradient Ki/Ke s'accompagne souvent d'une baisse marquée de la minima. Des signes cliniques et surtout électrocardiographiques et phonocardiographiques caractérisent l'insuffisance cardiaque énergético-dynamique de Hegglin.

Le frottement péricardique observé au cours de l'urémie possède une signification métabolique précise. Il semble accompagner en fait les états de souffrance épicardique secondaires à des désordres électrolytiques. Les anomalies des gradients Ki/Ke et K/Na semblent jouer un rôle important, et il est intéressant de souligner l'existence d'un frottement péricardique associé à un «courant de lésion dialysable» (Levine). Une péricardite a pu être observée associée à une hypokaliémie.

L'hypotension accompagne la déshydratation extra-cellulaire; l'hypotension orthostatique, la déplétion sodée; l'hypertension est un bon signe d'hypercapnie. L'élargissement de la différentielle accompagne parfois les dykaliémies.

3. Les signes abdominaux.

Nous ne ferons qu'évoquer les gros foies de surcharge et les douleurs abdominales des porphyries et de l'hyperlipémie. Il nous faut également rappeler ici le syndrome d'hypercapnie (avec possibilité d'ulcus hémorragique).

4. Les signes rénaux.

Chacun sait la valeur clinique et la signification métabolique des variations de la diurèse. L'hypertension (inférieure à 7), la déshydratation s'accompagnent d'oligurie. La polyurie peut avoir une signification osmotique, elle peut aussi s'observer dans la kaliopénies (polyurie pitressino-résistante).

5. Les signes neuromusculaires.

La meilleure connaissance des paralysies périodiques, et de l'encéphalopathie porto-cave a permis de préciser l'origine métabolique de certains signes.

La crampe musculaire est bien souvent un signe que l'on peut rapporter à une spoliation sodée.

L'hypotonie ou la myotonie peuvent correspondre à des troubles du rapport K/Na. Rappelons la valeur de l'étude de la force musculaire au dynamomètre au cours de l'acidocétose diabétique par exemple (Stephens). L'hypertonie en tuyau de plomb accompagne, on le sait, l'encéphalopathie porto-cave.

Les paralysies périodiques avec abaissement du gradient Ki/Ke s'accompagnent de troubles sensitifs, alors que les paralysies périodiques avec élévation du gradient Ki/Ke ne comportent pas de troubles sensitifs et le réflexe idiomusculaire est aboli.

L'épilepsie peut accompagner certains désordres métaboliques. Citons l'épilepsie, d'ailleurs rare, qui accompagne l'acidocétose diabétique (Guillain), ou celle qui émaille l'évolution du coma hépatique (Boudin), ainsi que celle, plus connue, qui correspond soit à une hypoglycémie, soit à une hyperazotémie. Nous ne ferons que rappeler les relations qui lient tétanie et épilepsie (Schott, Klotz, ainsi que les nombreux travaux qui soulignent les signes métaboliques ou endocriniens de l'épilepsie essentielle).

L'agitation neuro-psychique avec confusion, réalisant un tableau proche du delirium tremens, peut avoir un substratum métabolique précis. Nous avons retrouvé souvent une cause métabolique à l'origine de délires post-opératoires: hyperhydratations, modifications électrolytiques, désodage excessif, excès potassiques et défaut magnésien. A l'inverse, la somnolence observée au cours de l'azotémie est classique. Elle serait due à l'acétone et au butylène-glycol (Tholen).

La «méningite» a parfois une signification métabolique. Évoquons la méningite polypeptidique de Fiessinger, la méningite urémique (Paisseau) ou la méningite goutteuse (Mathieu).

Les polynévrites métaboliques sont aujourd'hui mieux connues. Les polynévrites par avitaminose (Bl, B6 B12) sont d'origine strictement métabolique. Les nombreuses polynévrites

toxiques correspondent à des atteintes enzymatiques aujourd'hui mieux précisées, et sont donc indirectement métaboliques. La polynévrite diabétique semble plutôt secondaire à des désordres biochimiques qu'à une souffrance vasculaire, et les multinévrites des dysglobulinémies ou des syndromes paranéoplasiques sont aussi d'origine métabolique.

Le tremblement de l'hyperthyroïdie et de certaines intoxications correspond au découplage de la phosphorylation oxydative. Certaines avitaminoses s'accompagnent d'un tremblement. Le tremblement éthylique cède souvent à une recharge magnésienne.

Enfin, le flapping tremor (Adams et Foley), tremblement en battement d'ailes (liver flapping, asterixis) observé non seulement au cours du précoma hépatique, mais aussi au cours de l'urémie, de l'encéphalopathie hypercapnique et d'autres désordres métaboliques (malnutrition, polyglobulie, stéatorrhée) semble correspondre soit à des anomalies magnésiennes, soit à des désordres portant surtout sur l'ion NH_3. Il ne s'agit pas d'un signe spécifique du coma hépatique (Smythe), mais plutôt d'un signe commun à toute une série d'affections entraînant probablement un même désordre métabolique au niveau du cortex et de la substance réticulée. On le recherche sur le malade bras tendus et doigts en hyperextension écartés les uns des autres. On note alors des mouvements de flexion-extension et de latéralité, arythmiques et rapides, le plus souvent bilatéraux et symétriques. Le tremor peut aussi se généraliser à l'ensemble des membres supérieurs et au visage.

Les myoclonies accompagnent souvent l'azotémie.

L'association de troubles de la conscience et de désordres neurologiques variés peut créer des tableaux d'encéphalopathie porto-cave (Sherlock), hypercapnique, encéphalose aztémique... (Lemière).

6. L'appareil oculaire.

Le tonus oculaire peut avoir une signification métabolique. L'hypotonie des déshydratations aiguës (signe de Krause de l'acidocétose diabétique) et l'hypertonie des rétentions hydrosalines sont à retenir.

L'étude de la pupille peut revêtir une certaine signification. Le myosis correspond le plus souvent au stade vagal de l'agression. On le retrouve au cours des intoxications par les anticholinestérasiques.

Les états «d'hyperpolarisation» avec élévation du gradient potassique s'accompagnent d'un myosis: il en est ainsi au cours de l'intoxication par chlorpromazine dans le delirium tremens au stade initial, dans l'intoxication potassique. Le myosis de l'urémie est de signification mystérieuse (on sait en effet que

les catécholamines sont en excès dans l'insuffisance rénale et on pourrait s'attendre à une mydriase).

La mydriase est réalisée lors de l'inhibition des éléments parasympathiques ou lors de la libération de catécholamines. Elle peut traduire aussi une dépolarisation des fibres musculaires lisses, Nous rappellerons à ce sujet la mydriase du coma diabétique, celle du coma hépatique et celle de l'intoxication digitalique.

L'examen du fond d'oeil, qui appartient à l'examen clinique, peut être intéressant à connaître dans certaines affections: diabète, mal de Bright, hyperlipémie, dysprotidémie, insuffisance respiratoire. L'existence d'anomalies vasculaires, les thromboses, une tendance à la stase, l'existence d'un courant granuleux peuvent revêtir une signification métabolique. L'existence d'un courant granuleux semble bien correspondre à un phénomène d'aggrégation des globules rouges contemporain de modifications de la viscosité et secondaire à des désordres protidiques et lipidiques.

Tous ces symptômes se groupent et peuvent constituer de véritables syndromes qu'on ne peut détailler ici:

- syndrome hypovolémique
- syndrome de choc
- déshydratation extracellulaire
- déshydratation intracellulaire
- déshydratation globale
- déplétion sodée
- intoxication sodée
- déplétion potassique
- intoxication potassique
- dyskaliémies
- déplétion et rétention calcique ou magnésienne
- hypoglycémie
- hypoprotidie
- hyperprotidémie
- acidose, etc...

Cette description serait certainement trompeuse si l'on n'ajoutait pas quelques correctifs.

Il existe des désordres biologiques importants sans signes cliniques.

Il y a souvent en pratique intrication des syndromes.

Un symptôme clinique identique correspond parfois à deux désordres biologiques opposés.

Enfin, le symptôme reflète souvent plus la perturbation d'un équilibre que celle d'une constante.

La confrontation permanente, scrupuleuse et dynamique des faits cliniques, biologiques et paracliniques est donc nécessaire pour permettre la compréhension des faits et aborder la thérapeutique.

THÉRAPEUTIQUE

Nous exposerons, bien entendu, notre point de vue personnel. Chacun est amené à faire de la réanimation, et les gestes souvent élémentaires de la réanimation ne sont pas toujours compris, ou même enseignés. Le côté parfois spectaculaire de certaines «résurrections» conduit parfois à penser que la réanimation consiste à utiliser rapidement des moyens variés, comme on agite une montre arrêtée qui, en effet, se met quelquefois à remarcher. On se satisfait trop souvent d'un geste thérapeutique standardisé et quasi automatique. La classique prescription «coramine – camphre» administrée par l'infirmière est le plus souvent renouvelée et prescrite par le médecin dès que «ça va mal», ou dès qu'il y a des signes quelconques de gravité. Puis les prescriptions contradictoires (mais qui s'en soucie?) se multiplient, et le malade meurt. Il faut, certes, faire la part de l'urgence, souvent apparente, des symptômes à traiter, d'un certain «affolement» parfois inévitable. Il n'en reste pas moins que trop souvent, une thérapeutique qui devrait être adaptée de façon très précise au cas concret, est standardisée, polyvalente, irraisonnée.

Une mauvaise éducation et le désir, par un geste, d'obtenir un résultat tangible, voire spectaculaire, conduit trop souvent à traiter le symptôme à l'état pur en négligeant parfois le traitement étiologique.

D'autre part, une mauvaise conception de la réanimation qui, n'hésitons pas à le dire, est la conception traditionnelle, se refuse à tout raisonnement physiopathologique, et se borne à traiter l'effet clinique ultime ou le reflet biologique de l'agression. Le traitement purement symptomatique ne peut réussir à rompre les «cercles vicieux», si souvent installés. Le traitement à visées physiopathologiques qui veut interpréter les symptômes, dégager les mécanismes physiopathologiques et adopter une attitude «logique» et cohérente, est encore trop rarement préconisé.

L'évolution du syndrome est souvent négligée, et un traitement, une fois décidé, est continué trop souvent «ne varietur», sans modifications, jusqu'au succès, ou plus volontiers, à l'échec.

La mise en oeuvre des moyens de diagnostic et des moyens thérapeutiques conduit parfois à de fausses interprétations.

Le développement des moyens biologiques a conduit beaucoup de médecins à considérer que sans moyens de laboratoire,

il était impossible de faire une réanimation correcte, et la clinique a souvent été négligée dans ce domaine.

D'autre part, la biologie a conduit trop souvent à n'attacher de la valeur qu'à un chiffre isolé, en fait dénué de grande signification. Il faut faire un effort intellectuel pour imaginer qu'une hyponatrémie et une déplétion sodée ne sont pas synonymes.

Plus récemment, la confrontation permanente des données cliniques, biologiques (avec bilan rapide) et paracliniques, permet au réanimateur une vision plus précise, plus dynamique des phénomènes oscillants qu'il est amené à observer.

Enfin, le risque thérapeutique, jugé plus difficilement en réanimation médicale que dans les affections chroniques, nous paraît très important, et nous voyons trop souvent des «catastrophes» avec enchaînement inéluctable et aggravation des faits, liées indiscutablement à un mauvais départ de la réanimation, pour ne pas insister davantage.

Ainsi, la réanimation est trop souvent ignorée, incomprise ou déformée, et les abus nous semblent dans ce domaine, bien que dénoncés habituellement, beaucoup plus importants en pratique que ceux de l'antibiothérapie ou de la corticothérapie.

La plupart du temps, la réanimation obéit à quelques grands impératifs:

1. rétablir une volémie correcte avec bon équilibre plasmatique, globulaire protéique et oncotique;
2. maintenir un apport énergétique suffisant;
3. corriger les désordres hydroélectrolytiques;
4. maintenir un bon équilibre acido-basique;
5. maintenir l'équilibre vitaminique et lutter contre l'infection;
6. assurer le maintien d'une conscience correcte et d'un calme aussi complet que possible;
7. respecter un bon fonctionnement cardio-vasculaire;
8. assurer un bon fonctionnement respiratoire.

1. Rétablir un équilibre volémique.

Le sang constitue l'excellent traitement «irremplaçable» de l'hypovolémie aiguë hémorragique. On rappellera cependant les risques des transfusions répétées et les dangers des transfusions massives (hypocalcémie, thrombopénie, acidose).

Les hématies déplasmatisées constituent le traitement électif des anémies post-hémorragiques. Elles réalisent également un excellent apport protéique (1 unité d'hématies égale à ce sujet trois unités de plasma).

L'albumine, quand on peut s'en procurer, constitue un excellent traitement de l'hypoalbuminémie. Elle a un pouvoir diurétique, et est dénuée de risque ictérigène.

Le plasma conserve ses indications dans les plasmorragies (brûlures, dermatoses exfoliantes). Il possède une grande valeur en cas de réanimation collective d'urgence. Par contre, il a perdu ses indications habituelles en d'hypovolémie et en cas d'hypoprotidie. Le risque non négligeable d'hépatite ictérigène et la fréquence des chocs l'ont fait remplacer dans le premier cas par les substituts du plasma, et dans le deuxième cas, par les hématies et les hydrolysats.

Les substituts du plasma constituent un bon traitement des hypovolémies. On se rappellera les particularités métaboliques des différents substituts qui doivent avoir une pression osmotique suffisante, et n'être ni toxiques ni antigéniques. Ils doivent s'éliminer sans stockage. Malgré les qualités du Dextran et du Subtosan, il semble que le plus efficace et le plus intéressant des substituts du plasma soit la gélatine fluide type *Plasmagel,* en solution chlorurée ou parfois asodée.

Les hydrolysats de protéines ne sont pas une panacée en réanimation, et ne doivent être prescrits qu'à bon escient. Il faut éviter parfois une surcharge azotée (troubles rénaux et hépatiques), et si l'on se trouve devant un bilan protéique négatif, tenir compte du catabolisme éventuel. Il faut se rappeler que ces différentes solutions apportent des électrolytes en proportions variables, et en particulier l'ion Na^+. Le risque antigénique et le risque bactérien sont à rappeler. Il convient donc de les utiliser non dans tous les états d'agression, mais dans les seuls états d'hypoprotidie avec bilan négatif, et associés à une alimentation digestive correcte si elle est possible. On a le choix entre les hydrolysats de protéines et les mélanges d'aminoacides (formes D et L, cette dernière seule assimilable). La tolérance des préparations actuelles est excellente.

2. Maintenir un apport énergétique suffisant.

On le réalisera à l'aide de solutés à base d'hydrate de carbone, ainsi qu'à l'aide d'émulsions lipidiques.

Les solutés d'emploi courant doivent être les solutés glucosés ou lévulosés. Les solutés à 10% constituent les solutés les plus facilement utilisables en pratique quotidienne. Il s'agit d'un bon vecteur. L'apport énergétique n'est pas négligeable. Le risque veineux n'est pas très important. Enfin, le risque osmotique est inexistant, car l'adjonction systématique d'insuline permettant le métabolisme des sucres transforme la perfusion glucosée en une perfusion hydrique.

On rappellera que le *glucose* est le substrat électif de la cellule, que le métabolisme du glucose nécessite moins d'oxygène

pour le même nombre de calories dégagées, qu'il excerce une action d'épargne protidique et lipidique, et qu'il est le meilleur aliment du cycle de Krebs. Il s'oppose aux effets de l'agression en général: catabolisme protéique, intrusion sodée, kaliopénie.

Le *lévulose* occupe une place privilégiée en réanimation, car il est facilement et rapidement métabolisé. Il possède un pouvoir glycogéno-formateur important et une action d'épargne protéique certaine. Son assimilation est quantitative et suit la concentration sanguine. Il possède un pouvoir d'épargne hydrique et électrolytique et améliore l'emploi des substances nutritives. Il est puissamment anticétogène, ne nécessite pas, en principe tout au moins, l'adjonction d'insuline, enfin il est utilisé plus facilement que le glucose en cas d'agression ou d'acidose.

Les indications respectives sont assez difficiles à dégager, cependant le lévulose sera exclusivement employé en diabétologie et plus volontiers en hépatologie, et dans les états d'agression. Les souffrances neuronales et rénales, le choc vrai, réclament plutôt les solutés glucosés.

Les solutés d'emploi plus rare: ce sont les *solutés glucosés* ou *lévulosés* de forte tonicité (30 ou 50%). Il s'agit là de solutés souvent très utiles dans les états de choc ou au cours des anuries, mais dont l'emploi prolongé expose à des complications veineuses. Le risque osmotique un peu théorique est néanmoins réel.

L'association des différents solutés (moitié glucose, moitié lévulose) ou le sucre interverti est à recommander. On associera volontiers les solutés à 10% et à 30% (1 litre à 10, 1 litre à 30 = 1.600 C).

Les émulsions lipidiques sont d'un emploi plus récent, les préparations actuelles à 10 au à 20% (type intra-lipid) sont bien tolérées et seront certainement très utilisées à l'avenir.

3. Corriger les désordres hydroélectrolytiques.

On réalisera un apport hydrique sous forme de solutés glucosés à 10%. Les solutés à proscrire, sauf cas particulier, sont le soluté salé isotonique: ce soluté dit par malchance «physiologique» représente un apport énergétique nul, et apporte un excédent chloré et sodé manifeste par rapport aux liquides de l'organisme (50 mEq de Cl, 11 mEq de la Na par rapport au plasma). Le soluté glucosé à 50‰ bien que moins dangereux, est pratiquement sans intérêt.

Les solutés très hypotoniques peuvent encore être utilisés en cas d'hypertonie sévère cependant (coma avec hypertonie chez les diabétiques, cas neurochirurgicaux).

Les solutés salés sont utiles dans le traitement des déplétions salées vraies: spoliation hydrosodées des grandes sudations, des vomissements; insuffisance surrénale, occlusions. On utilise les

ampoules de sérum salé hypertonique (4 g de ClNa par ampoule de 20 ml de sérum à 200‰) ou encore les solutés de lactate de Na (1/6 molaire = 166 mEq de Na au litre).

Il convient d'éviter de corriger les hyponatrémies isolées (anuries, cirrhoses) qui ne sont souvent que le reflet d'une inflation sodée intracellulaire.

L'apport potassique sera réalisé sous forme d'ampoules de ClK (2 g), de PO_4HK_2 (1 g) ou encore de lactate ou d'aspartate.

Le calcium se donne sous forme de gluconate ou de chlorure, le *magnésium* sous forme de glutamate, de chlorure, de sulfate.

Les solutés multi-électrolytiques: ils sont nombreux et nécessitent plus volontiers une préparation extemporanée (adjonction de ClNa, de ClK ou PO_4K_2, ou PO_4HK_2). Citons les solutés de Darrow, de Butler, d'Elkinton. Il convient de les réaliser avec minutie, d'éviter les précipités, les incompatibilités, et d'utiliser un vecteur énergétique valable.

Les hormones: leur action métabolique et électrolytique incite à les employer largement.

Si l'insuline possède une place de choix en réanimation médicale, elle sera adjointe systématiquement aux solutés glucosés (et aussi aux sels potassiques), en raison de son action de «facilitation» des différents métabolismes et d'orientation des réactions métaboliques. Nous l'utilisons selon les cas à des doses qui varient de 3 à 6 unités d'insuline ordinaire pour 10 g de glucose.

Par contre, les autres hormones ont une place limitée. La DOCA est à proscrire comme «analeptique». Elle aggrave trop souvent l'intrusion sodée, perennisant ainsi les effets de l'agression. Elle n'est à utiliser que dans les états rares d'insuffisance surrénale. Il en est de même de l'aldostérone, qui peut être utilisée en thérapeutique.

Les autres hormones corticossurrénales doivent être utilisées en connaissant bien leurs effets électrolytiques (fuite potassique) et pharmacodynamiques (effet probable de la perméabilité capillaire). Il convient d'utiliser les hormones à haut potentiel anti-inflammatoire et administrées par voie intraveineuse, non pas systématiquement, mais dans les états de choc vrais avec participation capillaire et dans les dyspnées aiguës.

4. Maintenir un bon équilibre acido-basique.

Les solutés alcalinisants visent à corriger une acidose extracellulaire. Mais ces acidoses «pures» sont rares (acidose rénale hyperchlorémique) et souvent peu dangereuses. L'acidose intracellulaire n'est pas corrigée ou neutralisée, et au contraire, la

correction trop précise de l'acidose risque d'entraîner une alcalose préjudiciable. L'emploi de toute formule de type Guest est à condamner.

L'emploi plus récent du *THAM* (de 9 à 18 g. I. V.) permet d'envisager plus facilement le traitement de l'acidose intracellulaire proprement dite. Le THAM a un rôle diurétique puissant. Il facilite la diffusion non ionique, et est utile dans le traitement de certaines intoxications (barbituriques, salicylate). Il convient de l'éviter chez les hypotendus, les dénutris, les hypokaliémiques, ainsi que chez les insuffisants respiratoires si on ne peut réaliser une ventilation assistée.

Le sérum bicarbonaté à 14‰ n'est pas dangereux, mais peu utile en pratique; le sérum à 40‰ est dangereux.

Le soluté de lactate à 17,25% (3,53 de lactate de Na au litre) lui est préférable en tout état de cause, et l'anion lactique peut être utile en réalisant un apport énergétique modéré. On peut aussi utiliser le soluté de Hartmann (NaCl 6% – lactate de Na 5,6%).

Les solutés acidifiants: la même remarque peut leur être appliquée. On utilise la solution au chlorure d'ammonium (20 g de $ClNH_4$ par litre).

5. Maintenir l'équilibre vitaminique et lutter contre l'infection.

Les vitamines: leur emploi est assez systématique et justifié en réanimation; il convient de rappeler que les fortes doses de vitamines B 12 sont totalement inutiles et qu'il faut éviter de prescrire la vitamine B 1 par voie intra-veineuse à des doses supérieures à 25 mg.

Les antibiotiques: sans entrer dans le détail du risque de l'antibiothérapie systématique, nous devons souligner que les états aigus de réanimation nécessitent bien la prescription d'antibiotiques pour prévenir ou guérir une infection larvée de sortie, trop souvent associée, et qui grève souvent l'évolution. Nous éviterons la streptomycine, la kanamycine en cas d'anurie et n'utiliserons que systématiquement la terramycine I. V. (risque suplémentaire de catabolisme protéique signalé par Derot). Il faut savoir prévenir et traiter les mycoses par les mycostatiques (Nystatine et amphotéricine B).

6. Assurer le maintien d'une conscience correcte et d'un calme aussi complet que possible.

Les substances d'éveil: l'introduction de médications d'éveil permettant de tirer, souvent spectaculairement, les malades du coma, a conduit trop souvent, là encore, à utiliser ces drogues de façon systématique, successive ou associée, sans qu'un rai-

sonnement physiopathologique vienne un moment inspirer la froide détermination du réanimateur.

Il importe de noter qu'aucune drogue ne peut quelque chose dans les importants délabrements anatomiques et dans les comas dépassés.

La dépression de la substance réticulée ascendante activatrice nécessite l'appel aux médications type Strychnine, Amphétamines ou Bémégride.

Par contre, les états d'anoxie corticale et vraisemblablement les dépressions de la substance réticulée inhibitrice descendante requièrent l'usage raisonné, et alors souvent spectaculaire, du Lucidril (à raison de 250 à 750 mg par jour).

Les comas vasculaires, et surtout certains comas neurochirurgicaux et certains comas toxiques (CO, Chloralose) sont améliorés de façon notable.

Là encore le symptôme perte de conscience ne signifie pas obligatoirement emploi des substances d'éveil, de toutes les substances d'éveil, mais bien un choix dans ces différentes substances.

Sédatifs - antalgiques: il convient de souligner le risque très grand pris lorsqu'on administre des sédatifs aux sujets présentant une insuffisance respiratoire chronique en poussée aiguë. La dépression des centres respiratoires crée un état d'hypercapnie aiguë souvent très grave. Il faut aussi rappeler le rôle néfaste joué sur les combustions cellulaires par les barbituriques et les opiacés, ce qu'il faut éviter en particulier chez les diabétiques.

Le traitement des états d'agitation ne peut être univoque et tout traitement de delirium tremens qui ne tiendra pas compte de l'évolutivité du syndrome et des aspects souvent très différents sur les plans clinique et biologique, retrouvés au cours de l'évolution, risque de ne sauver que 50% des malades, et encore; ceci constitue donc la condamnation formelle de tout traitement n'utilisant que le méprobamate ou la réserpine de façon univoque.

Il convient de donner dans les delirium avec hyperexcitabilité neuro-musculaire (en l'absence des données fournies par le rhéotome électronique, il est difficile de traiter un delirium tremens . . .), des ions magnésiens (glutamate), du Viadril ou de la cortisone.

Dans les délires avec normoexcitabilité, le CTZ, ou à la rigueur la réserpine et le méprobamate, doivent être utilisés.

Dans les délires avec hypoexcitabilité, la neuroplégie et les médications repolarisantes (solutés glucosés, sels potassiques, voire Mégimide) seront utilisés.

7. *Respecter un bon fonctionnement cardio-vasculaire.*

C'est le rôle des analeptiques et de la neuroplégie.

Les analeptiques: utilisés trop systématiquement devant toute hypotension, ils nécessitent une sévère critique.

Ils sont tantôt peu efficaces (analeptiques anciens), tantôt efficaces, mais dangereux et nécessitent d'être utilisés à bon escient. Ils sont trop souvent utilisés alors que le diagnostic précis du syndrome physiopathologique en cause n'est pas posé, et qu'on ignore souvent tout de l'état de polarisation du récepteur, en l'occurrence la paroi vasculaire. L'intérêt est d'élever le débit cardiaque et de mobiliser la masse stagnante dans l'aire splanchnique.

L'indication majeure des analeptiques est donc le collapsus pur.

Mais le risque de vaso-constriction périphérique et viscérale aggravant les lésions viscérales et la décompensation du choc nous font en condamner l'emploi dans le vrai choc. Il faut rappeler qu'expérimentalement, la noradrénaline est loin d'être efficace dans le choc. Le sevrage d'un sujet recevant de la noradrénaline est souvent très difficile, voire impossible.

Il faut citer toute une série de complications graves dues à l'emploi du plus puissant des analeptiques, la noradrénaline. Ce sont les nécroses rénales (Boughton et Sommers), les nécroses myocardiques (Nahas, Szahas), intestinales, hépatiques, hypophysaires, les escarres cutanées (Vilain), la création d'arythmies (Daughaday).

C'est pourquoi dans les indications très limitées des analeptiques, nous utilisons de préférence l'effortil, éventuellement le métaraminol, la néosynéphrine et l'hypertensine. La drogue idéale qui élèverait la pression sanguine de façon durable, ainsi que les débits cardiaque et coronaire sans effets secondaires néfastes reste à trouver. Il faut donc se contenter des substances les moins dangereuses.

La neuroplégie mérite d'être largement utilisée, mais ne dispense pas du traitement étiologique et tout spécialement de la correction de la volémie. Elle doit être étroitement surveillée et adaptée au cas particulier. Les mélanges lytiques sont à utiliser dans les syndromes variés d'agression.

8. *Assurer un bon fonctionnement respiratoire.*

Les analeptiques respiratoires (lobéline, mégimide, micorène) peuvent être utiles dans les états d'hypoventilation aiguë, mais il convient que les voies respiratoires soient libres et que la souplesse des moyens de réponse thoracique soit suffisante. Sinon, le surdosage, l'élévation de la C en O_2 jointes à l'ineffi-

cacité mécanique de ces drogues pourraient causer un réel danger. Le micorène sera utilisé à fortes doses (2 000 mg).

La réanimation respiratoire: il convient de rappeler le risque de l'oxygène donné massivement et sans contrôle biologique, l'importance du désencombrement bronchique, la nécessité fréquente de la respiration assistée. Chacun connaît aujourd'hui l'intérêt de la trachéotomie dans un certain nombre d'insuffisances respiratoires aiguës. Il convient cependant de noter que l'on en fait peut-être un peu trop.

La trachéotomie n'est pas un geste magique. Elle nécessite une surveillance minutieuse, une aspiration bronchique efficace, une technique parfaite. Elle n'est pas dénuée de tout risque, et il existe des inconvénients postopératoires. Il ne faut la réaliser qu'à bon escient, et si on ne se repent habituellement pas d'avoir fait une trachéotomie dans l'insuffisance respiratoire aiguë par atteinte musculaire ou trouble de la commande, on peut souvent l'éviter dans l'insuffisance respiratoire chronique en poussée aiguë.

CONCLUSIONS

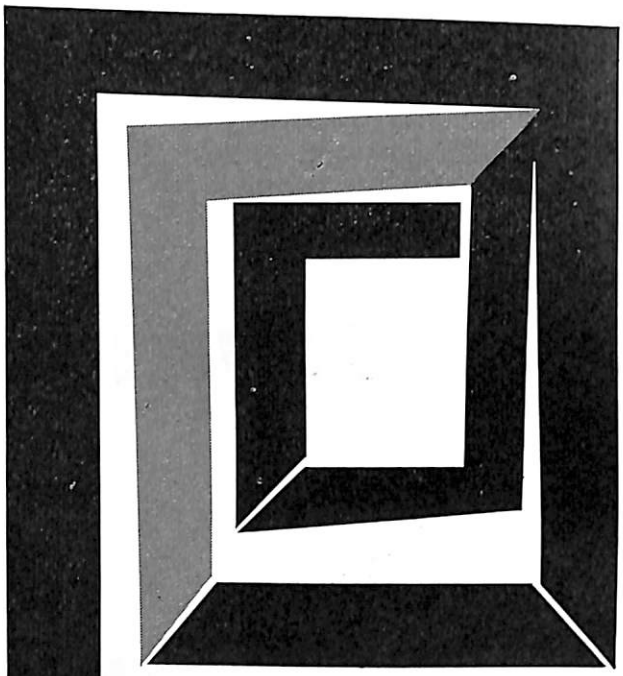
Le réanimateur doit donc faire preuve:

- d'esprit de décision: dégager les faits essentiels sans négliger l'humble détail; savoir imposer au malade et à sa famille une décision souvent héroïque, et parfois renoncer...
- d'esprit de synthèse appuyé sur de sérieuses connaissances théoriques de physiopathologie;
- d'esprit pratique, de bon sens et d'astuce technique dans la réalisation.

Le domaine est vaste. L'esprit est ardent, les espoirs toujours grandissants.

potassium

Sel de potassium bien toléré (gluconate) d'utilisation commode permettant une posologie nuancée. Granulé de goût agréable, fondant, pouvant être pris pur ou dans l'eau, à raison de 3 cuillerées à dessert par jour (équivalent en potassium d'une prise de 1 gr en chlorure). - Laboratoires G.A. Cochard S.A. 5-7, rue Charles Parenté. Bruxelles.



rédomex®

amitriptyline LABAZ

ANTIDÉPRESSIF PUISSANT DOUÉ DE PROPRIÉTÉS SÉDATIVES ET ANXIOLYTIQUES MARQUÉES

INDICATIONS :

Tous les états de dépression et particulièrement ceux où l'anxiété, l'agitation, l'insomnie se manifestent parallèlement à la dépression.

Flacons de 50 dragées à 25 mg

CATÉGORIE A du F.N.A.M.I.

LABAZ 1 avenue De Béjar, Bruxelles 12

306-13

fenistil

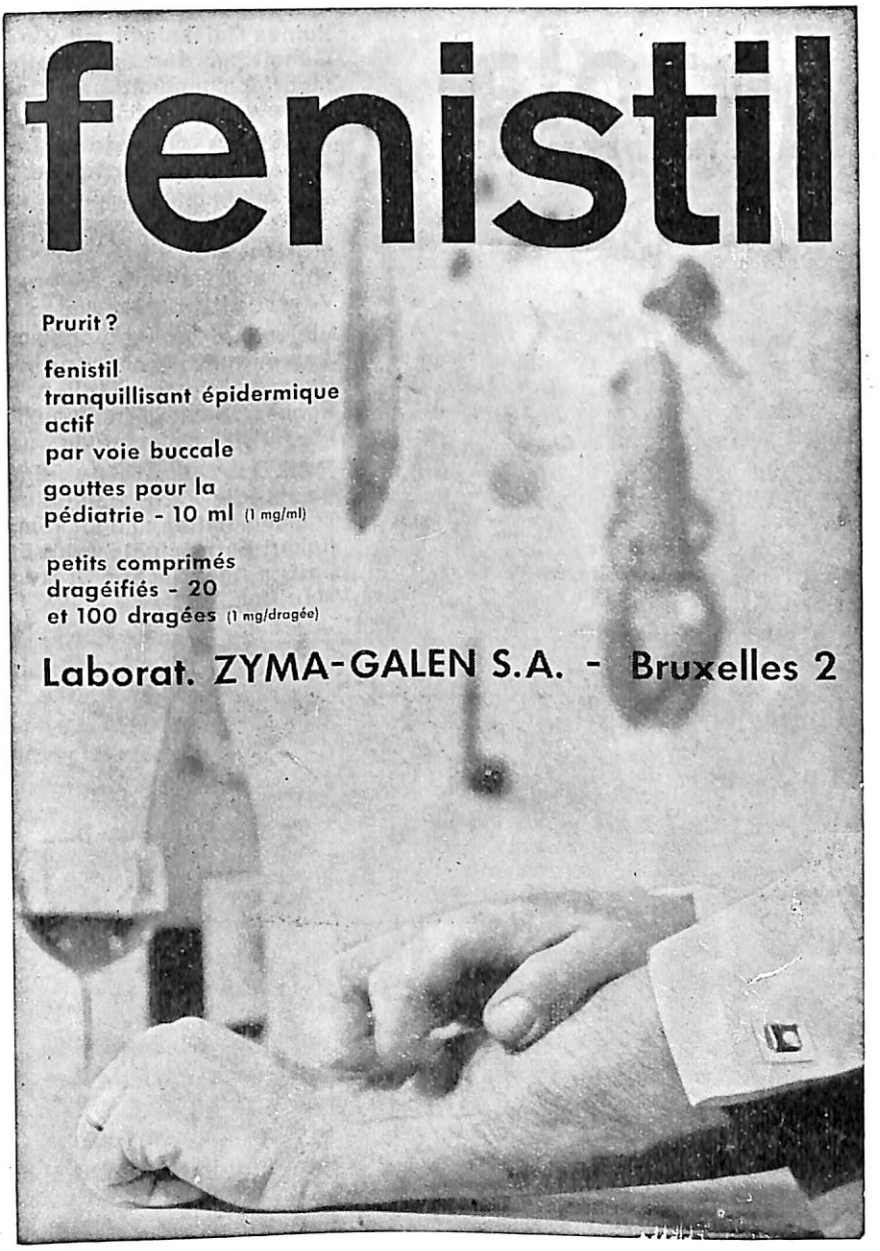
Prurit ?

fenistil
tranquillisant épidermique
actif
par voie buccale

gouttes pour la
pédiatrie - 10 ml (1 mg/ml)

petits comprimés
dragéifiés - 20
et 100 dragées (1 mg/dragée)

Laborat. ZYMA-GALEN S.A. - Bruxelles 2



Les emballages de 20 dragées et 10 ml gouttes
sont admis en catégorie Ac - F.N.A.M.I.

Mazola®

GETREIDEKEIMÖL

Reines Maiskeimöl mit einem Gehalt an der essentiellen, mehrfach ungesättigten Linolsäure von etwa 55%.

MAZOLA-Getreidekeimöl eignet sich hervorragend für die allgemeine Leber- und Galle-Schonkost.

Milder, angenehmer Geschmack, ausgezeichnete Verträglichkeit.

Vielseitige küchentechnische Anwendung: zum Kochen, Backen, Dünsten, Grillen, für Rohkost, Salate, Mischgetränke, Aufstrichmischungen u. a.

MAZOLA-Getreidekeimöl macht die Diät vielseitiger, schmackhafter und bekömmlicher. Es erleichtert die Einhaltung ärztlicher Diätvorschriften.

Handelsform: Flasche mit 473 ccm Inhalt.
Diätprospekte stehen auf Wunsch zur Verfügung.

DEUTSCHE MAIZENA WERKE GMBH, HAMBURG 1

L'ÉPURATION EXTRA-RÉNALE IDÉES ACTUELLES ET INDICATIONS

par CLAUDE HURIET (Nancy) *

L'idée de pallier l'insuffisance aiguë et temporaire des fonctions rénales par une épuration artificielle a suscité de très nombreuses recherches, surtout au cours des 20 dernières années.

Non seulement les méthodes d'épuration extra-rénale (EER) ont révolutionné le pronostic de bon nombre d'insuffisances rénales aiguës (IRA), mais leur utilisation a rendu nécessaire un perfectionnement des méthodes de diagnostic et une connaissance meilleure des mécanismes physiopathologiques en cause. Ces méthodes ont aussi grandement marqué toute la néphrologie moderne.

Sous le terme d'épuration extra-rénale, on englobe un certain nombre de procédés destinés à suppléer les fonctions rénales déficientes.

LES BUTS DE L'ÉPURATION EXTRA-RÉNALE

Parmi ces fonctions rénales déficientes, celle qui s'avère essentielle est la fonction que nous appellerons, d'une façon très générale, la fonction *d'élimination des déchets toxiques, surtout azotés,* tout en reconnaissant que la nature de ces déchets toxiques n'est pas encore exactement connue. L'urée sanguine elle-même ne semble jouer qu'un rôle assez contingent, encore que son ascension rapide en cas d'I. R. A. puisse, selon Merrill, inhiber certains systèmes enzymatiques. Mais la défaillance rénale brutale va également entraîner des *perturbations hydroélectrolytiques* que l'E.E.R. s'efforcera de corriger, ou tout au moins de ne pas aggraver. Les concentrations plasmatiques

---

* Conférence faite à Luxembourg, le 24 mars 1963.

de Na, Cl et CO_3H s'abaissent, celles de K, Mg, PO_4 et SO_4 s'élèvent, mais l'électrolytémie totale est diminuée. Il se produit, selon l'expression de Labadie, un «chassé-croisé d'ions intra- et extra-cellulaires au travers d'une membrane à perméabilité inversée».

Il est possible que ces déséquilibres électrolytiques soient au moins partiellement sous la dépendance d'une *accumulation excessive de corticoïdes* quantitativement et qualitativement anormaux, que l'E. E. R. pourra réduire (Lebadie et Jaubert, Michon, Larcan, de Lavergne).

On voit ainsi que si le but initial de l'E. E. R. était simple – il s'agissait de débarrasser l'insuffisant rénal de l'excès d'urée et des déchets azotés que l'on croyait responsable de la gravité du tableau clinique –, les connaissances physiopathologiques plus récentes ont révélé la complexité des troubles biologiques, et la complexité des effets de l'E. E. R.

L'E. E. R. n'est pas «le simpliste lavage d'un organisme intoxiqué par l'urée», mais «une expérience de physiopathologie très délicate» (Lebadie).

LES MÉTHODES D'ÉPURATION EXTRA-RÉNALE

On cite habituellement 5 façons de réaliser une E. E. R.:

L'une est *l'exsanguino-transfusion*, les 4 autres méthodes sont basées sur le principe de dialyse:

- soit à travers une membrane vivante:
  - dialyse cutanée par sudations provoquées, d'utilisation uniquement expérimentale
  - dialyse intestinale
  - dialyse péritonéale
- soit à travers une membrane inerte:
  - *rein artificiel.*

On peut également rapprocher de ces procédés l'usage des *résines échangeuses d'ions* (Kayexalate Winthrob en particulier), qui visent, en soustrayant du potassium par voie digestive, per os ou en lavement, à remédier partiellement au déséquilibre électrolytique.

1. L'exsanguino-transfusion

Proposée dans le traitement des anuries par Bessis en 1948, elle consiste à substituer au sang du malade le sang de donneurs sains. Utilisée dès 1948 par Pasteur Vallery-Radot et coll., Tzanck et Dausset, Lian et coll., elle conserve toute sa valeur dans certains I. R. A. d'origine hémolytique, lorsqu'elle peut être effectuée précocement.

2. La dialyse intestinale

Elle a rapidement été préférée à la dialyse gastrique qui enraînait une alcalose par perte de chlore. La technique conseillée en particulier par Hamburger, Mathé et Crosnier, utilise comme surface de dialyse, la muqueuse du grêle et du colon. La composition du liquide de perfusion, hypertonique, doit tenir compte de la faculté de résorption que possède le tube digestif.

3. La dialyse péritonéale, dont les promoteurs furent Abbott et Shea (1946) fut appliquée pour la première fois en clinique par Fine, Frank et Seligmann; en France Derot et coll. en codifièrent l'utilisation. On réalise une irrigation continue de la cavité péritonéale, le plus souvent par le liquide d'Abbott et Shea, de composition suivante (donnée en g/litre):

Chlorure de sodium	6,10 g
Bicarbonate de sodium	2,20 g
Chlorure de potassium	0,35 g
Chlorure de magnésium anhydre	0,05 g
Phosphate monosodique	0,07 g
Glucose	20 g

Vingt à trente litres sont perfusés à l'aide de 2 ou même d'un seul cathéter placé dans une fosse iliaque, à raison de 2 à 3 litres par heure.

Les échanges entre le liquide d'épuration et le plasma des capillaires sous-endothéliaux se fait à travers la séreuse péritonéale, membrane de dialyse dont la surface atteint 17 000 ml. Vingt à 70 g d'urée et plusieurs grammes de potassium peuvent être ainsi soustraits en une séance.

En cas d'hyperkaliémie, Derot utilise un soluté où le potassium est remplacé par le chlorure de calcium (liquide Saint Denis).

4. C'est évidemment le *rein artificiel* qui a donné à l'étude de l'E. E. R., outre un regain d'actualité, ses plus beaux succès,

ce qui explique un certain engouement qui débordant le public médical, atteint même ce que l'on appelle «le grand public».

L'idée d'utiliser un appareil de dialyse pour l'épuration extra-corporéale du sang est vieille de 50 ans (Abel, Rowntree et Turner, 1914). Necheles l'appliqua le premier au traitement de chiens urémiques en 1923. Mais il fallut attendre 30 ans sa réalisation et son utilisation en clinique par Kolff (1944), puis par Skeggs et Leonards (1949), par Merrill (1950) et par Alwall (1952).

Initialement en collodion, la membrane de dialyse est maintenant constitutuée par de la cellophane (22 000 cm^2 de surface dans le rein de Kolff-Merrill). La composition des liquides de dialyse est étudiée de façon à soustraire le plus possible de déchets et d'ions «toxiques» en épargnant les électrolytes utiles.

Nous utilisons la formule suivante pour 100 litres de liquide, quel que soit le type de rein artificiel utilisé:

Glucose	200 g
Bicarbonate de sodium	265 g
Calcium	1/5 150 ml
Potassium	30 g
Chlorure de sodium	630 g

La clinique médicale A dispose en effet de deux reins artificiels: le «cylindre rotatif» de Kolff-Merrill, modèle Necker, la progression du sang dans le tuyau de cellophane s'effectuant suivant le principe de la vis d'Archimède, et le «Twin Coil» mis au point par Kolff et Watschinger, qui possède les avantages d'être d'un montage plus simple et plus rapide, d'éviter les variations de volume dans l'appareil, et de permettre par une ultrafiltration, une soustraction d'eau, mais le rendement est moindre et le prix de revient plus élevé. Le remplissage de l'un et l'autre appareil nécessite environ, après rinçage au sérum physiologique, 4 flacons de sang (12 à 1500 ml.). Nous utilisons du sang fraîchement recueilli sur héparine, et le malade est lui-même hépariné avant la mise en route de l'appareil. Nous n'effectuons l'héparinisation régionale selon la technique de Traeger que dans le cas où la proximité d'une intervention chirurgicale, abdominale par exemple, rend le risque hémorragique particulièrement redoutable.

Nous réalisons toujours un montage veino-veineux (veine saphène pour la sortie vers l'appareil, veine du bras pour la rentrée). Le bain de dialyse est renouvelé chaque heure, et la durée habituelle d'une séance d'épuration extrarénale est de 4 ou 5 heures, non compris le temps nécessaire à la dénudation en milieu chirurgical.

Indépendamment des difficultés éventuelles du montage qui nécessite une particulière minutie avec le cylindre de Kolff, il faut connaître l'éventualité d'incidents plus ou moins évitables qui rendent indispensable une surveillance de tous les instants: collapsus, poussées tensionnelles, risquent de traduire immédiatement chez le patient toute variation du débit de l'appareil.

Résultats comparés

Dans tous les cas, les résultats immédiats sont appréciables, quelle que soit la méthode d'E. E. R. utilisée: l'amélioration clinique n'est pas toujours immédiatement évidente, mais parfois le malade sort de son obnubilation, voire même de son coma, durant la séance d'éruption. L'amélioration biologique est absolument constante, et particulièrement nette avec le rein de Kolff: en 5 heures, la kaliémie est normalisée, l'azotémie passe de plus de 5 g aux environs du gramme.

L'épuration uréique peut dépasser 100 g en 5 heures. Le rendement du «Twin Coil» est moindre: nous avons la même opinion que Derot et coll., qui lui reconnaissent une puissance d'épuration de 70% par rapport au cylindre tournant.

Quant à la dialyse «péritonéale», lorsqu'elle est réalisée dans d'excellentes conditions techniques, elle permet d'obtenir des résultats très voisins, mais au prix d'une séance de 24 heures.

Les résultats à plus long terme sont bien entendu fonction avant tout des indications que nous allons envisager maintenant.

LES INDICATIONS DE L'ÉPURATION EXTRA-RÉNALE

Envisagée surtout comme un moyen de «suppléer» le rein défaillant, l'E. E. R. peut avoir aussi pour but de compléter le rôle d'élimination du rein: aux indications liées à l'insuffisance rénale s'ajoutent ainsi les indications concernant certaines intoxications.

1. L'E. E. R. supplée le rein défaillant.

Cette suppléance ne saurait être que temporaire:

– ou bien l'on espère une récupération des fonctions rénales: ce sont les indications les plus logiques, les plus fréquentes, ayant trait à *l'insuffisance rénale aiguë (I. R. A.)*

– ou bien l'on ne saurait espérer cette récupération, et ce sont les indications plus rares actuellement, et encore discutées, de l'E. E. R. au cours de *l'insuffisance rénale chronique (I.R.C.)*.

A. *L'insuffisance rénale aiguë* se traduit par un symptôme majeur: l'anurie, ou tout au moins l'oligurie extrême. Elle entraîne deux conséquences essentielles qui vont menacer la vie du malade à brève échéance: l'ascension du taux d'urée, et du taux de potassium extra-cellulaire.

Les I. R. A. dues à des *altérations tubulaires* (anuries toxiques, anuries infectieuses, anuries par hémolyse, anuries post-traumatiques . . .) ont le maximum de chance d'être réversibles. Elles représentent donc les indications de choix de l'E. E. R. Les anuries dues à un *épisode aigu de néphrite ascendante* lié à un «élément déclenchant» infectieux, l'oligoanurie témoignant d'une *poussée évolutive d'une néphrite chronique* constituent des indications moins favorables.

Enfin, le pronostic de la *glomérulo-néphrite aiguë anurique* n'a guère été modifié par l'E. E. R.: ou la diurèse reprend avant la mise en oeuvre de l'épuration, ou bien le recours au rein artificiel n'empêche pas l'exitus.

En pratique, il n'est pas facile d'acquérir dans tous les cas une certitude de l'étiologie; l'interrogatoire, le contexte clinique, l'examen du fond d'oeil ne permettent pas toujours de soupçonner l'état rénal antérieur, et les anuries d'étiologie complexe sont les plus fréquentes. La ponction biopsie percutanée du rein (PBR) nous rend alors de grands services (Larcan, Rauber, Huriet).

Une fois décidé le principe de la mise en oeuvre de l'E. E. R., reste à en fixer le moment, à décider de la méthode, à choisir l'appareil.

Le choix du moment est fixé davantage en fonction de la biologie qu'en fonction de la clinique: azotémie dépassant 4 g, kaliémie supérieure à 280 mg. Par la réanimation médicale (apport calorique suffisant, sans excès d'hydratation, correction des déséquilibres électrolytiques, résines, anabolisants, traitement antiinfectieux), on se sera toujours efforcé de ralentir l'ascension tant de l'une que de l'autre; cependant, Teschan à proposé l'E. E. R. prophylactique, c'est-à-dire précoce, réalisée avant l'apparition de désordres biologiques graves, et répétée chaque deux jours.

Mis à part le cas particulier de l'anurie par hémolyse d'origine transfusionnelle, ou d'origine infectieuse (septicémie à perfringens par exemple), vue à un stade précoce qui justifie alors l'exsanguino-transfusion, l'I. R. A. bénéficie surtout du rein artificiel.

Chez un sujet à l'état général conservé, non hypertendu, sans oedème périphérique, nous préférons utiliser le «cylindre

tournant» de Kolff dont le montage est plus délicat, mais dont le pouvoir d'épuration uréique est très puissant. Inversement, chez des sujets âgés (et chez l'enfant selon Derot), hyperhydratés, le «Twin Coil» doit être choisi.

Un dernier problème se posera les jours suivants, si l'on ne constate pas de reprise de la diurèse: c'est celui de la répétition éventuelle des séances d'épuration. Lorsque l'état rénal antérieur n'est pas connu, lorsque l'étiologie est incertaine, la PBR permettra là encore d'appuyer la décision sur des données histologiques solides.

B. *L'insuffisance rénale chronique* constitue une indication plus récente et plus exceptionnelle de l'E. E.R. Dans les cas de néphrite chronique azotémique parvenus à un stade avancé, on s'efforce par des épurations répétées, de maintenir artificiellement le taux d'urée à des chiffres subnormaux, compatibles avec une existence que l'on n'ose dire «normale».

C'est ainsi que Scribner a traité un malade durant 2 ans par une dialyse hebdomadaire. De rares observations ont été publiées en France (Traeger, Derot), mais les résultats ne sont guère encourageants. Pour notre part, nous n'avons traité qu'un jeune malade de 18 ans, porteur d'une glomérulonéphrite chronique par une séance de dialyse péritonéale, puis une épuration par rein de Kolff 15 jours plus tard. L'exitus est survenu 20 jours après.

Afin d'éviter les dénudations itératives, Scribner et Coll. ont réalisé des «shunts artério-veineux», en matière plastique, réunissant une artère et une veine de l'avant bras, et permettant de «brancher» facilement le patient sur la machine: théoriquement séduisante, cette idée est d'application délicate, ne serait-ce qu'à cause des possibilités de thrombose du shunt.

L'E. E. R. réalise une épuration supplémentaire, complétant l'épuration rénale.

Dès 1952, Merrill et Weller, puis Kale et Jeckers utilisent l'hémodialyse dans le traitement de certaines intoxications. En 1960, Traeger s'est efforcé de préciser la place du rein artificiel dans le traitement des intoxications aiguës. Pour que la méthode soit efficace, il faut que le poids moléculaire du toxique soit assez faible, permettant une dialyse facile, et que le toxique soit à l'état libre dans le sang. Enfin, si le toxique est rapidement métabolisé par l'organisme, l'E. E. R. est illogique et inefficace.

Selon Traeger, l'E. E. R. peut être utile en cas d'intoxication par des produits susceptibles d'entraîner, par leurs propriétés ou par les doses absorbées, des lésions viscérales irréversibles (alcool méthylique, apiol . . .) et, en cas d'intoxication barbiturique massive chez un sujet oligurique.

LES RÉSULTATS DE L'ÉPURATION EXTRA-RÉNALE

L'interprétation des résultats est rendue difficile par la multiplicité même des cas soumis à l'E. E. R. Les étiologies varient à l'extrême, le choix du moment est également fixé un peu différemment selon les écoles. A propos de 500 observations, Derot et coll. donnent deux chiffres: 65% de guérison définitive en cas d'I. R. A., 25% de rémission prolongée en cas d'I. R. C.

Ils insistent également à juste titre sur le fait que le pronostic est maintenant dominé, non plus par l'anurie qui, avant l'apparition de l'E. E. R. terminait rapidement l'évolution de certaines affections, mais par la gravité de la «maladie générale».

C'est également ce qui ressort de nos observations. En cas d'étiologie simple (anurie de cause toxique, infectieuse, anurie post-transfusionnelle) = 70% de succès environ.

En cas d'étiologies complexes, malheureusement plus fréquentes (anurie post-opératoire en particulier, où s'intriquent la responsabilité d'un traumatisme initial, celles d'un collapsus, de transfusions massives, d'analeptiques majeurs), les guérisons sont moins nombreuses. Ce que l'on peut dire, c'est que l'E. E. R. constitue un «traitement symptomatique» presque parfait de l'I. R. A., mais il ne s'agit le plus souvent que d'un traitement symptomatique, et le pronostic reste finalement sous la dépendance de l'étiologie.

CONCLUSIONS

Si les méthodes d'E. E. R. ont bouleversé le traitement de l'insuffisance rénale, il ne faut cependant pas oublier que toutes les insuffisances rénales ne sont pas justiciables de l'E. E. R., et il faut éviter d'entretenir ou de susciter, parmi l'entourage de certains malades condamnés, de vains espoirs en une «machine miracle».

Par ailleurs, la décision de mettre en oeuvre une E. E. R. ne doit pas être prise à la légère, elle ne peut être prise hâtivement. L'envoi d'un insuffisant rénal en milieu spécialisé doit donc être assez précoce.

Indépendamment de ces conclusions pratiques, il est bon de souligner combien l'E. E. R. est une technique «vivante». Le chiffre annuel des E. E. R. ne cesse de s'élever dans tous les services de néphrologie, les appareils se perfectionnent, et les indications elles-mêmes évoluent, visant à faire profiter un nombre de plus en plus grand d'insuffisants rénaux, au prix

d'un risque de plus en plus réduit, de moyens d'épuration de plus en plus puissants. Il est deux autres domaines dans lesquels les efforts conjugués des cliniciens, des biologistes, des ingéneurs, ont permis d'obtenir des succès aussi spectaculaires: le domaine de la réanimation respiratoire, et celui du coeur artificiel, ou plus récemment encore, du «pace-maker» artificiel; et l'on peut envisager dès à présent la survie d'un homme, conscient, dont les fonctions cardiaques, respiratoires et rénales seront assurées par des machines... Nous n'oserons cependant prétendre qu'il s'agira alors du «triomphe de la réanimation»!

NEUTRAPHYLLINE

et ses associations

COMPRIMÉS — SUPPOSITOIRES

sédative :

NEUTRAPHYLLINE AU PHÉNOBARBITAL

antispasmodique :

NEUTRAPHYLLINE - PAPAVÉRINE - PHÉNOBARBITAL

eupnéique :

NEUTRAPIRINE

LABORATOIRES HOUDÉ - 9, RUE DIEU, PARIS X^e^

275.

Agent Général: **DELFORGE & Co**

197, Avenue P. Deschanel - BRUXELLES 3 - Téléphone 15 49 40

Die entscheidenden Kräfte

Eine große Zahl von experimentellen Untersuchungen während der vergangenen Jahre bei Sportlern in zahlreichen Ländern der Welt hat gezeigt, daß

bei ausreichender Zufuhr von Dextrose durch Abfangen der Ermüdung bzw. Erschöpfung eine Leistungsverlängerung erzielt wird, und daß

bei ausreichender Zufuhr von Dextrose durch die günstige Beeinflussung der Wiederherstellungsphase nach körperlicher Belastung eine Abkürzung der Erholungszeit eintritt.

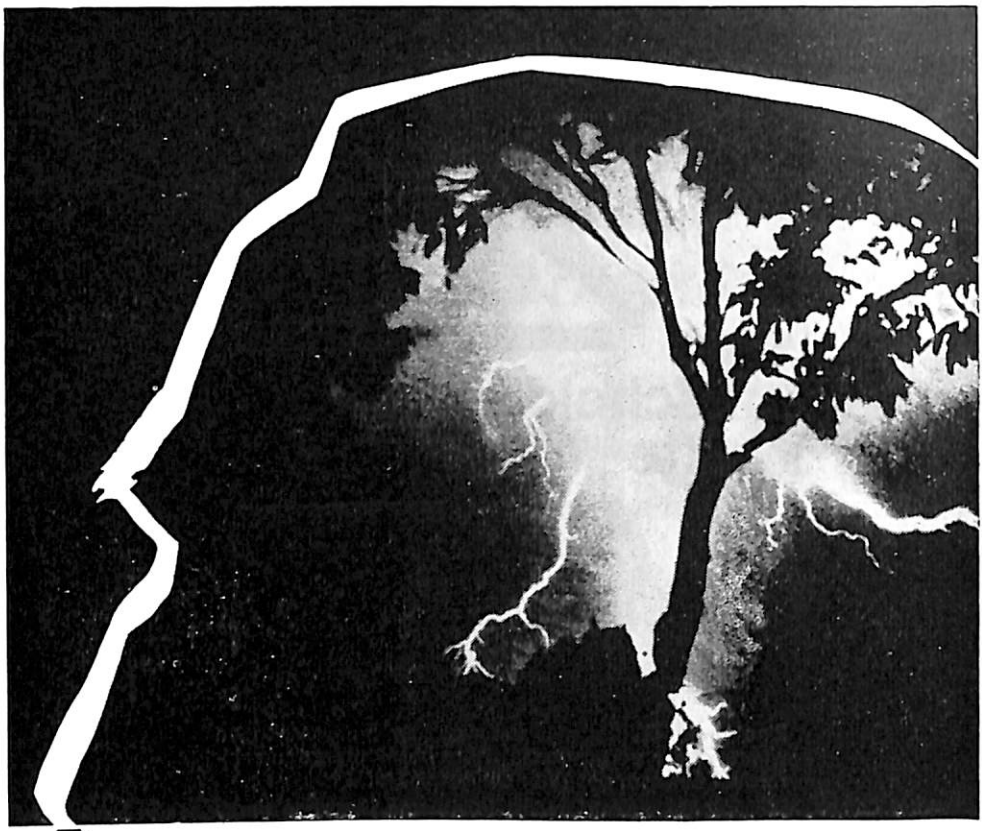
Leistungsverlängerung und Erholungszeitverkürzung wirken sich in einer Leistungssteigerung aus.

Dextrosegaben bei körperlichen Anstrengungen bedeuten kein stimulierendes Doping, sondern stellen eine Regulierung des erhöhten Bedarfes an physiologischer Zellnahrung dar.

DEXTROPUR®
Reine Hydratdextrose DAB 6

DEXTRO-ENERGEN®
Reine Hydratdextrose DAB 6 in Tablettenform

DEUTSCHE MAIZENA WERKE GMBH · HAMBURG



Un produit ICI donnant des résultats excellents dans toute forme d'

EPILEPSIE

'MYSOLINE'

IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED - ENGLAND

Concess. PU PHARMA-UNION DESTELBERGEN (Belgique)

LA CLASSIFICATION DES ÉPILEPSIES ET LEURS TRAITEMENTS

par LUCIEN SOREL (Louvain) *

Une classification quelle qu'elle soit est toujours sujette à critique. Celle des épilepsies, l'est plus encore que toute autre. Il existe en effet bien des inconnues dans ce domaine où tout est encore si mouvant.

Une classification n'aura donc d'intérêt que si elle nous aide à faire le point de nos connaissances et nous permet même de dresser des hypothèses de travail. C'est dans cet esprit que j'ai accepté volontiers le sujet qui m'avait aimablement été suggéré.

D'ores et déjà cependant une esquisse de classification même très imparfaite permet d'offrir des corrolaires thérapeutiques. Ceci rend nos efforts non pas académiques mais directement profitables pour nos malades.

Toutes les épilepsies qui ont de si nombreux points dissemblables en ont cependant un en commun. C'est par celui-là que nous commencerons. Il nous oblige à repenser la définition même de l'épilepsie.

NAISSANCE DE L'ACTIVITÉ ÉPILEPTIQUE

L'épilepsie est un trouble fonctionnel, caractérisé par une perturbation au niveau de la charge électrique des membranes des neurones. Ce trouble a spécialement été étudié au niveau des cellules de la voie pyramidale, par les remarquables travaux de Adrian et Moruzzi (1940).

Des perturbations physiologiques identiques ou voisines peuvent survenir au niveau de toutes les cellules, du moins sustentorielles de l'encéphale.

Les cellules nerveuses sont cependant préférentiellement sensibles à une agression extérieure et ce, pour des motifs dont certains sont connus, d'autres supposés.

---

* Conférence faite à Luxembourg, le 17 mars 1963.

Trois mécanismes extracellulaires peuvent être envisagés pour faire entrer les neurones en état épileptique: la perturbation neuronique a été engendrée soit par une influence hormonale ou vasculaire, soit par une influence nerveuse, soit par une agression physique directe au niveau de la cellule nerveuse. Chacun de ces mécanismes peut provoquer à lui seul une crise épileptique. La voie préférentielle pourra être tracée par une perméabilité différente de la barrière hémato-encéphalique à divers niveaux, ou par une sensibilité différente des neurones dont le seuil d'excitabilité varie nettement d'un groupe à l'autre. Il est ainsi possible de provoquer par voie générale des épilepsies focales: prenons en exemple, l'injection intraveineuse de pantocaïne qui, comme le montrent les travaux encore en cours dans notre laboratoire, provoque une crise focale thalamique chez le lapin (*fig. 1*).

Le trouble physiopathologique signalé, générateur de la manifestation épileptique peut survenir dans trois conditions anatomiques différentes:

1) Le sujet a un cerveau absolument normal;
2) Le sujet a un cerveau lésé et la lésion siège au niveau cellulaire ou synaptique et n'est pas décelable par nos techniques actuelles (épilepsies inframicroscopiques);
3) Le sujet a un cerveau porteur d'une lésion microscopique ou macroscopiquement décelable.

Le premier cas se rencontre dans la crise convulsive provoquée par l'application d'électrochocs ou par l'injection de cardiazol. Au sens des histopathologistes, il existe ici aussi une lésion ne fût-ce qu'au niveau des membranes cellulaires, lésion réversible conséquence de l'agression neuronique.

On peut aisément concevoir qu'un traumatisme ou une infection aurait lésé le système nerveux central d'une façon extrêmement minime sans avoir produit de modification anatomique décelable par nos techniques microscopiques actuelles, mais aurait perturbé cependant, la vie intracellulaire des neurones. Ceci constituerait le second des états anatomiques signalés. La lésion inframicroscopique serait ici irréversible et causale.

Des lésions anatomiques franches ont été décelées dans de très nombreuses épilepsies surtout grâce au progrès de la neurochirurgie. La lésion anatomique serait ici provocatrice du trouble fonctionnel, cause de l'épilepsie.

LA PRÉDISPOSITION

Si dans certaines conditions, la crise généralisée ou focale se produit chez tous les sujets d'expérience, il est de nombreuses épilepsies qui ne peuvent éclore que s'il existe une prédisposition préalable.

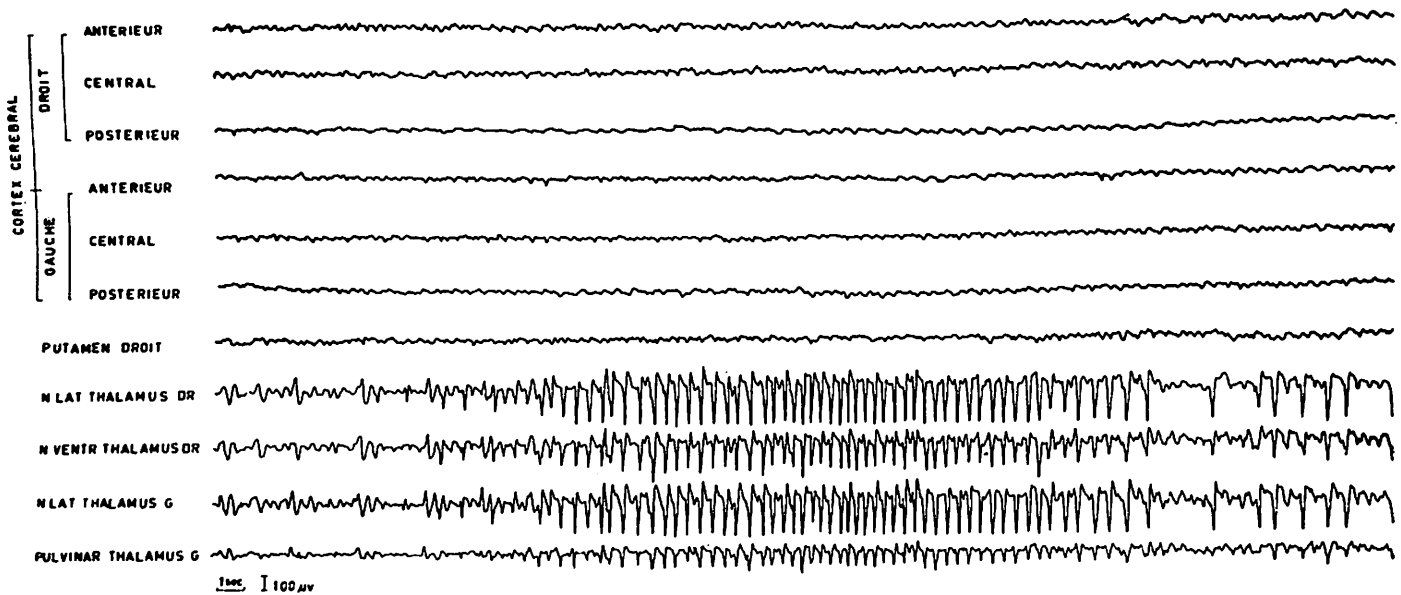

CORTEX CEREBRAL
DROIT
ANTERIEUR
CENTRAL
POSTERIEUR
GAUCHE
ANTERIEUR
CENTRAL
POSTERIEUR
PUTAMEN DROIT
N LAT THALAMUS DR
N VENTR THALAMUS DR
N LAT THALAMUS G
PULVINAR THALAMUS G
1sec
100µv

Fig. 1

Relatons deux ordres de faits, l'un emprunté à l'expérimentation animale, l'autre à la clinique humaine.

Au point de vue expérimental tous les auteurs ayant étudiés l'épilepsie réflexe, doivent se rallier à l'observation fondamentale d'Amantea (1920 – 1921): l'application locale de strychnine, à dose liminaire sur la zone corticale motrice chez le chien, accompagnée de la stimulation des aires réflexogènes cutanées correspondantes, déterminent l'apparition de l'accès épileptique, mais seulement dans un pourcentage de cas relativement faible. Comme la strychninisation locale du cortex moteur peut être faite, en utilisant la technique de Baglioni et d'Amantea (1912) d'une façon constante et rigoureusement reproductible, on ne peut échapper à la déduction que tire ce dernier auteur de ces observations: il existe des animaux prédisposés et d'autres non prédisposés à l'épilepsie réflexe.

Si nous injectons à forte dose du cardiozol intraveineux chez l'homme, tous les sujets feront une crise épileptique. Si par contre l'injection s'exécute lentement on note des seuils bien différents pour l'apparition des crises et des myoclonies. Les sujets porteurs d'une lésion centrencéphalique sont plus sensibles que ceux qui souffrent d'une lésion temporale par exemple. Ceux-ci sont parfois plus résistants même que des sujets normaux. L'épileptique temporal ne fera pas de crise au cardiazol, parce que le cardiazol n'a pas abaissé le seuil épileptique temporal.

Un sujet porteur d'une lésion centrencéphalique fera rapidement une crise parce que le cardiazol prédispose davantage à l'épilepsie les structures centrencéphaliques.

La prédisposition n'est donc pas unique. Le cardiazol peut prédisposer les cellules du centrencéphale à l'épilepsie comme une atteinte corticale pourra prédisposer les cellules corticales.

Nous en tirons une conclusion: pour qu'il y ait crise, il faut que la localisation de la prédisposition et la localisation du foyer épileptogène coïncident.

Soulignons au passage la grande diversité des phénomènes épileptiques tant dans leur localisation que dans leur prédisposition. Il ne sera donc pas étonnant de constater la diversité et l'électivité d'action d'une médication antiépileptique.

DIAGNOSTIC DE L'EXISTENCE D'UNE MANIFESTATION ÉPILEPTIQUE

La diversité d'expression des phénomènes épileptiques a cependant en commun la perturbation momentanée de la charge électrique des membranes d'un groupe de neurones comme nous l'avons exposé plus haut. Ce trouble physiopathologique

aura une expression clinique et électrique et le diagnostic d'existence de manifestation épileptique sera posé en se basant donc sur divers critères cliniques et électriques de valeur inégale.

Il en est de même d'ailleurs, si l'on cherche à établir le diagnostic d'affection tuberculeuse par exemple, dans ce cas l'élément pathognomonique sera mis en évidence par l'examen microscopique du bacille de Koch. De nombreux autres éléments pourront aider au diagnostic, citons: la température, le mauvais état général, une image radiologique typique.

Quels sont donc les éléments qui permettent d'affirmer ou de faire suspecter l'existence de manifestations épileptiques?

L'image EEG enregistrée au cours d'une crise, constitue un élément permettant le diagnostic de certitude de manifestation comitiale. En effet au cours d'une crise épileptique, le tracé se modifie toujours. Il est cependant à noter qu'il ne s'agit pas toujours d'une aggravation de l'activité électrique ni d'apparition de paroxysmes anormaux. On peut en effet parfaitement constater dans certaines crises akinétiques ou dans les spasmes toniques, la normalisation du tracé EEG, pathologique entre les crises. De plus on doit toujours s'assurer que toutes les régions de l'encéphale aient été enregistrées au cours de la manifestation clinique, car elle peut donner des signes à ce point localisés qu'un examen superficiel ne mettrait pas en évidence une modification électrographique. La réciproque, c'est-à-dire, qu'une manifestation clinique sans modification concomittante de l'image EEG n'est pas épileptique ne sera donc vraie que si l'on a eu l'occasion d'enregistrer durant la crise toutes les régions de l'encéphale.

L'image EEG pendant une manifestation suspecte d'épilepsie, n'est cependant que rarement enregistrée. D'autres éléments sont alors d'une grande importance et permettent de suspecter l'épilepsie, à savoir:

1) toutes symptomatologies cliniques et paroxystiques;
2) l'existence d'une symptomatologie convulsive;
3) une obnubilation passagère de la conscience;
4) la crise au cours de laquelle on note une morsure de langue, une perte d'urine ou une blessure grave;
5) une tendance marquée ou invincible au sommeil qui suit une manifestation clinique paroxystique de n'importe quelle symptomatologie;
6) la diminution ou l'amélioration des crises par la thérapeutique anti-épileptique;
7) les manifestations électroencéphalographiques pathologiques surtout paroxystiques enregistrées dans l'état intercritique des malades.

Tous ces éléments apportent des renseignements de plus ou moins grande certitude diagnostique.

NOMBRE D'ÉPILEPTIQUES

Un diagnostic de manifestation épileptique ne doit jamais être écarté trop tôt. A priori, toutes les manifestations cliniques paroxystiques quelle que soit leur symptomatologie, doivent êtres retenues et faire l'objet d'un traitement adéquat. Rappelons-nous qu'un sujet sur 200 est épileptique.

Une récente statistique effectuée dans le cadre de l'année mondiale pour la santé mentale en Belgique en 1960 permet de préciser le pourcentage d'épileptiques vivant parmi nous. Le voici dans le tableau I:

TABLEAU I

Age	*Pourcentage d'épilepsies dans chaque catégorie d'âge*
0 à 4 ans	1,1%
5 à 15 ans	1,1%
16 à 25 ans	0,47%
26 à 65 ans	0,27%
66 ans et plus	0,1%

Nous ne retenons cependant comme épileptique, que les malades qui ont réellement présenté des crises cliniques. Beaucoup de sujets ont en eux une tendance épileptogène visible par exemple par des altérations de leur EEG sans qu'ils ne fassent pour autant de crises cliniques. Ceci nous semble explicable par ce que nous avons exposé. Il ne suffit pas en effet, d'avoir une lésion du système nerveux et une prédisposition à l'épilepsie, il faut encore pour faire des crises cliniques que la lésion siège au niveau de la prédisposition.

ÉPILEPSIE MALADIE OU SYMPTOME

Si l'on ne tient compte que de la manifestation épileptique, c'est-à-dire uniquement de la crise, celle-ci doit être incontestablement considérée comme un symptôme.

Si l'on prend soin d'examiner le malade, en observant son comportement, sa réactivité clinique et électroencéphalographique, sa réponse aux thérapeutiques, et son évolution on est frappé de constater une étonnante homogénéité non plus entre les symptômes mais entre les malades. Une étude des manifestations épileptiques ne nous paraît fructueuse que si elle

tient compte d'une façon indissociable, de la symptomatologie clinique et électrique au cours des crises et de l'état neurologique et psychopathologique du sujet en dehors des crises.

Comparons les manifestations épileptiques aux éruptions cutanées des jeunes enfants. Si l'on ne regarde que l'éruption, il s'agit d'un symptôme d'aspect assez voisin dans chaque cas: plaques plus ou moins rouges plus ou moins confluentes. Si l'on intègre ce symptôme dans un contexte plus vaste: atteinte rinopharyngée ou oculaire, température, durée de l'éruption, on distingue nettement une série d'affections bien invidualisées: la rubéole, la rougeole, la roséole, la scarlatine etc... Il en est de même pour l'épilepsie. Les manifestations épileptiques s'inscrivent dans un cadre évolutif bien net: il s'agira d'une affection aiguë, subaiguë ou chronique.

L'appréciation de l'évolutivité se basera sur l'état intercritique des malades.

Nous appellerons aiguë ou accidentelle une manifestation épileptique qui ne se produit que lorsque la cause est patente. Ce sera le cas de l'électrochoc, de la crise cardiazolique. Il en sera de même de la crise éclamptique ou encore des manifestations épileptiques qui apparaissent au moment d'un traumatisme crânien violent ou au cours d'une encéphalite aiguë.

D'autres malades, présentant des symptômes épileptiques, voient leurs troubles intercritiques évoluer lentement, ce sera le cas des épilepsies tumorales dégénératives, de la leucoencéphalite sclérosante subaiguë, de la maladie des spasmes en flexion de la première enfance. L'évolution de ces troubles a un caractère subaigu.

Les épilepsies chroniques enfin sont les plus fréquentes. Pour être vraiment chroniques dans le sens bien précis où nous désirons entendre ce terme, nous supposons que le malade présente à intervalle plus ou moins rapproché des manifestations épileptiques sans que son état intercritique ne varie au cours des années. Si les manifestations épileptiques peuvent se reproduire à intervalle plus ou moins rapproché, déclenchées par un mécanisme encore inconnu, il est clair qu'une lésion permanente du système nerveux central doit exister et présider à ce dysfonctionnement périodique, cette lésion doit être toujours la même, chez un sujet déterminé à en juger par l'aspect clinique toujours identique des crises. L'on ne peut donc imaginer, chez un épileptique chronique, l'apparition transitoire d'un dysfonctionnement cérébral à localisation variable. On est frappé, lors de l'étude d'un grand nombre d'épileptiques, de la ressemblance étonnante entre les manifestations que présentent certains malades tant au point de vue électrique que clinique pendant et entre les crises. Il nous paraît parfaitement justifié de dissocier parmi ces épilepsies chroniques une série d'entités.

Par entité, nous entendons un syndrome clinique et électrique relevant d'une physiopathogénie identique tout en pouvant avoir des étiologies diverses. Le traitement devra apporter une réponse semblable dans tous les cas et le pronostic sera en général le même pour tous les malades présentant la même entité.

Remarquons cependant ici, que si un traumatisme, une infection ou un trouble circulatoire larvé ont permis de léser au degré inframicroscopique un groupe de neurones, la symptomatologie critique ne sera pas dissociable de celle provoquée par une lésion microscopique localisée à ce même groupe de neurones. En d'autres termes, il ne nous paraît pas possible actuellement de faire le diagnostic différentiel entre une épilepsie chronique à symptomatologie focale d'origine inframicroscopique ou d'origine microscopique.

ÉLÉMENTS DE CLASSIFICATION

Voici donc dégagé les deux groupes d'éléments qui nous permettent de proposer une classification des phénomènes épileptiques:

1) L'épilepsie est fonctionnelle, mais elle peut apparaître dans 3 états anatomiques différents:

a) le cerveau est absolument normal (troubles fonctionnels réversibles);

b) le cerveau est lésé à un stade inframicroscopique (troubles fonctionnels irréversibles);

c) le cerveau est porteur d'une lésion macro- ou microscopiquement décelable (troubles organiques).

2) Les manifestations épileptiques s'inscrivent dans un cadre évolutif:

a) épilepsie aiguë ou accidentelle;

b) épilepsie subaiguë ou épilepsie maladie;

c) épilepsie chronique ou épilepsie symptôme.

Le *tableau II* répartit dans ces différentes rubriques les manifestations épileptiques communément rencontrées.

Comme nous l'avons signalé, cette classification tient compte de l'état tant critique qu'intercritique. Aussi est-il nécessaire de passer rapidement en revue ces deux volets de la vie de l'épileptique.

TABLEAU II

	Troubles fonctionnels réversibles	*Troubles fonctionnels irréversibles (sauf thérapeutique) Épilepsie inframicroscopique*	*Troubles organiques Épilepsie Macro-microscopique*
Épilepsie aiguë (accidentelle)	- Électrochoc, cardiazol, etc. - Éclampsie - Ischémie, anoxie: syncope, tussive syncope - Convulsions banales - Troubles métaboliques: hypoglycémie, hypocalcémie, autres - Troubles allergiques - Myoclonies d'endormissement	- Épilepsie réflexe	- Épilepsie au moment du traumatisme crânien - Épilepsie dans l'encéphalite aiguë - Épilepsie dans les accidents vasculaires aigus
Épilepsie subaiguë (ou maladie)		- Hypsarythmie - Petit mal variant	- Épilepsie dégénérative (R.-H., U.-L.) - Leuco-encéphalite - Épilepsie tumorale
Épilepsie chronique (ou symptôme)		- Petit mal essentiel - Grand mal (myoclonique) essentiel	- Cicatrices: obstétricale, traumatisme crânien, encéphalite, troubles circulatoires - Malformations congénitales
		- Lésion focale inframicroscopique	(Ep. focale: intercritique N.) Ep. locale: intercritique ± pathologique)

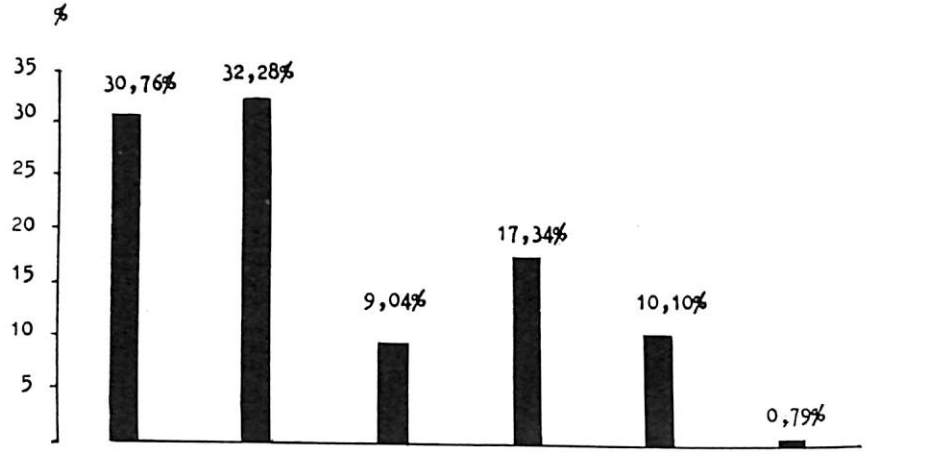

%
35
30
25
20
15
10
5
30,76%
32,28%
9,04%
17,34%
10,10%
0,79%
Tracés N. ou lim.
Dysrythm. général.
Parox.bil. synchr. genre pointe-onde
Localisation en temporal
Autres localisations
Activ.régul. de fréq.anormale.
Total: 2.170
667
700
196
376
219
12

Fig. 2

ÉTAT INTERCRITIQUE

L'état intercritique d'un épileptique est bien plus important que son état critique, car c'est l'état du malade entre ses crises qui permettra le diagnostic de l'épilepsie qu'il présente.

L'attention sera attirée sur les aspects neurologiques, psychopathologiques et électroencéphalographiques.

Une intégrité neurologique, psychopathologique et électroencéphalographique sera évidemment la règle dans l'état intercritique des épilepsies aiguës fonctionnelles sans lésion organique sousjacente, puisqu'elles surviennent chez les sujets sains ne subissant que momentanément une agression.

Un état critique et intercritique normal, sera aussi le cas des épilepsies chroniques liées à une lésion du système nerveux central de petite dimension seulement (épilepsie macro- ou microscopique focale).

Une atteinte neurologique ou psychopathologique ne se constate que si une quantité importante de cellules nerveuses est lésée et à fortiori si cette lésion touche des centres dont le déficit est rapidement spectaculaire (zone rolandique). Les déficits neurologiques tels syndromes pyramidaux, parésies, troubles sensitivo-sensoriels, ne se rencontrent que chez les malades nettement lésés au point de vue anatomique et les examens complémentaires encéphalographie ou artériographie mettent fréquemment des troubles lésionnels en évidence.

Les troubles psychopathologiques sont fréquents dans les atteintes temporales soit unitemporales étendues soit bitemporales. Les déficits démentiels sont toujours organiques liés à des lésions diffuses de l'encéphale.

Un tracé EEG normal dans l'épilepsie se rencontre dans 30% des cas suivant diverses statistiques, si le tracé est prélevé dans les conditions de repos et au cours de l'hyperpnée (*fig. 2*). Diverses méthodes de sensibilisation augmentent évidemment dans des proportions variables le nombre de tracés pathologiques. Notons que, intégré dans le contexte clinique, critique, et intercritique, un tracé normal apporte un élément aussi important de diagnostic qu'un tracé pathologique. Ce sera le cas des convulsions banales de l'enfance ou de certaines épilepsies tardives que l'on croit vasculaires où un tracé normal fait partie intégrante du diagnostic de l'entité épileptique.

L'examen EEG permet de mettre en évidence de nombreuses anomalies. C'est ainsi qu'une crise grand mal généralisée symétrique clinique peut revêtir divers aspects électroencéphalographiques intercritiques. Voici à titre d'exemple quatre aspects de tracés prélevés chez des malades présentant une symptomatologie clinique indentique (*fig. 3*).

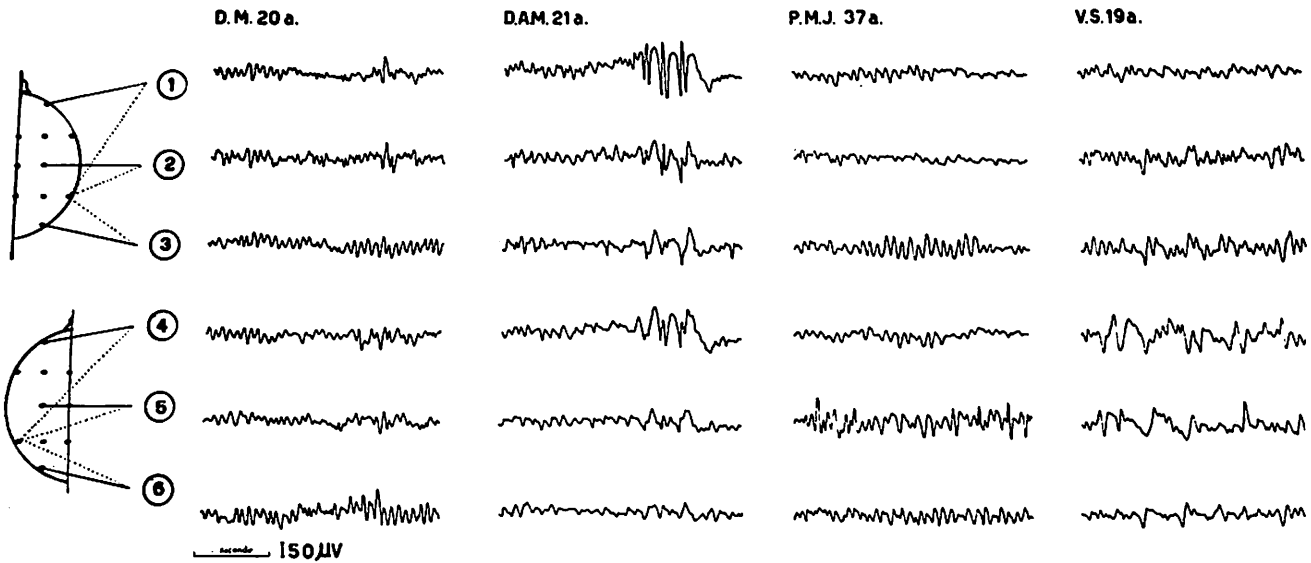


Fig. 3

Le tracé contribue fréquemment au diagnostic de la localisation du foyer épileptogène. L'aspect de l'activité continue et aide parfois au diagnostic étiologique.

LA SYMPTOMATOLOGIE DES CRISES

La symptomatologie de la crise n'apporte que peu d'éléments utilisables pour éclaircir la cause de l'épilepsie. Son seul intérêt est de nous permettre de suspecter le foyer d'origine de la lésion.

L'aspect clinique des différentes manifestations épileptiques dépend essentiellement de la fonction des groupes de neurones où apparaît et où se propage la décharge épileptique. Si celle-ci reste strictement localisée à son foyer d'origine, la symptomatologie pourra être réduite et l'on assistera à une crise que l'on parviendra expérimentalement à reproduire avec facilité en excitant électriquement la région responsable.

Si l'influx épileptogène atteint une partie plus étendue du cerveau et que cette diffusion se produit relativement lentement, le sujet peut rester conscient et relater sa crise en spécifiant qu'il ressent les premiers symptômes à tels endroits du corps. Il apparaît ensuite d'autres signes se succédant en un ordre déterminé.

De telles manifestations bien que non suivies de généralisations peuvent constituer à elles seules l'accès épileptique. Quand elles sont suivies d'une crise grand mal, elles sont appelées «aura».

Lorsque tout le cerveau est en proie à une décharge épileptique, on observe cliniquement la crise grand mal bien connue.

La crise de type grand mal une fois installée, a toujours le même aspect clinique quelle que soit la cause qui l'ait déclenchée. Elle pourra être d'emblée généralisée ou comme nous l'avons dit être le résultat de la propagation au cerveau tout entier de n'importe quelle activité épileptique focale. La crise grand mal est de ce fait, parmi toutes les manifestations épileptiques, celle qui a *le moins* de valeur pour poser le diagnostic du type d'épilepsie en jeu. Les manifestations qui précèdent un accident épileptique, comme les phénomènes post-critiques d'ailleurs, sont par contre fort importantes pour établir la localisation du foyer épileptogène.

L'aspect clinique des manifestations épileptiques est donc directement lié à la fonction des neurones atteints par le processus pathologique. Les connaissances d'anatomo-physiologie fonctionnelle seront donc particulièrement utiles en épileptologie. Les deux techniques expérimentales usuelles, c'est-à-dire l'excitation et la destruction des éléments nerveux sont la reproduction fidèle de la crise et de l'état post-critique.

Mit Simatin den
täglichen Anforderungen
des Lebens gewachsen

Simatin
das Mittel der Wahl
bei
Petit mal—Epilepsie

Simatin® Geistlich

PROPHAC, Luxembourg

Les crises motrices proviennent d'un dysfonctionnement de la région rolandique, les crises sensitivo-sensorielles trouvent leur origine dans les régions pariétales, occipitales ou temporales. Une grande partie de la symptomatologie est liée à un dysfonctionnement hypocampique. Une symptomatologie neuro-végétative peut se rencontrer dans les épilepsies hypothalamiques. Si le foyer épileptique est «centre-encéphalique», le trouble de la conscience constituera le signe principal de la crise.

Le problème n'est cependant pas si simple, car la bonne marche d'une fonction suppose l'intégrité d'une série de formations nerveuses et de leurs connexions. Il est donc préférable de parler de «corrélations» et non pas de «fonctions». Si l'excitation ou la destruction a modifié la réponse de la partie du système nerveux soumise à l'expérimentation, l'on ne pourra pas conclure que cette partie du système nerveux est le siège de cette fonction, tout au plus peut on dire qu'elle est en corrélation avec elle.

Un résultat fonctionnel identique pourrait parfaitement être obtenu par destruction ou excitation d'une autre partie du système nerveux connectée à distance avec la première. Cette notion de corrélation est fort importante en épileptologie et il ne sera pas toujours aisé de dire si la symptomatologie clinique observée provient d'une lésion située au niveau du cortex ou au niveau des centres sous-corticaux en rapport avec celui-ci. On parle fréquemment pour ce motif de secteur, par exemple, secteur aérothalamique, désignant ainsi le complexe cortical et sous cortical qui peut être responsable d'une symptomatologie particulière.

De toute façon l'aspect de la crise contribuera à déceler la localisation du foyer épileptogène.

La symptomatologie de la crise et le tracé EEG seront donc deux éléments de diagnostic qui se complèteront fort heureusement pour rechercher l'origine de la décharge épileptique.

INFLUENCE DE LA CRISE SUR L'ÉTAT INTERCRITIQUE

La crise épileptique elle-même n'est pas toujours inoffensive pour le système nerveux central. Elle peut même créer secondairement des lésions anatomiques.

S'il s'agit d'épilepsie focale, le processus épileptique provoquera lors de chaque crise, une ischémie locale périlésionnelle. Cette ischémie induit lorsqu'elle est fréquemment répétée, une gliose réactionnelle qui provoque une extension des lésions de proche en proche. (Penfield, Scholtz, Norman, Meyer). Dans le cas des crises généralisées, Scholtz surtout insiste sur les troubles circulatoires capables de provoquer une sclérose diffuse ou focale. Les altérations post-épileptiques seraient surtout

situées au niveau de la troisième couche du cortex, de la corne d'Ammon, du thalamus, du cervelet et des olives inférieures. Les spasmes circulatoires post-paroxystiques qui peuvent se prolonger pendant plus de 20 minutes en seraient spécialement responsables. Cet auteur explique, dans ce cas, la présence de lésions focales souvent bilatérales d'ailleurs, par une sensibilité particulière de l'irrigation de certaines formations nerveuses; la théorie de la «pathoclyse» des Vogt pourrait aussi être invoquée ici pour expliquer la localisation parfois élective des lésions nerveuses.

La sclérose incissuraire décrite par Penfield comme séquelle d'une naissance laborieuse peut avoir aussi une autre origine. L'augmentation de la pression intracrânienne par oedème cérébral, comme cela se produit au cours des crises généralisées subintrantes, peut être la cause d'une herniation de la substance cérébrale sous le bord libre de la tente du cervelet. Ce processus serait particulièrement dangereux chez l'enfant (Meyer) dont l'artère choroïdienne antérieure beaucoup plus développée que chez l'adulte pourrait être facilement comprimée.

L'influence des traumatismes crâniens fréquents et répétés qui peuvent survenir lors des crises d'épilepsies généralisées ne doit pas non plus être négligée. Ces traumatismes peuvent entraîner ultérieurement des épilepsies focales surtout temporales post-traumatiques qui peuvent modifier le pronostic de l'affection.

L'aggravation liée aux crises ne se remarque cependant que dans les cas graves où les crises sont violentes et répétées. Les médications anti-épileptiques de plus en plus efficaces, limitent fortement ce risque.

LE TRAITEMENT DES ÉPILEPSIES

Le traitement sera si possible causal dans les cas d'épilepsies aiguës et subaiguës. Une thérapeutique causale sera cependant toujours accompagnée de la prescription des médicaments anti-épileptiques classiques. Ceux-ci constitueront la seule médication de l'épilepsie chronique.

La thérapeutique dépendra dans l'épilepsie aiguë de la cause qui, dans cette forme particulière, est, par définition, connue.

Dans la forme subaiguë, on assiste souvent encore impuissant à un processus dont on connaît l'inexorable dénouement. C'est le triste cas des épilepsies dégénératives du type Unvericht Lundborg ou Ramsay Hunt et de la leucoencéphalite sclérosante subaiguë. La maladie des spasmes en flexion de la première enfance encore appelée épilepsie myoclonique infantile avec hypsarythmie (Emih) bénéficie d'un traitement qui

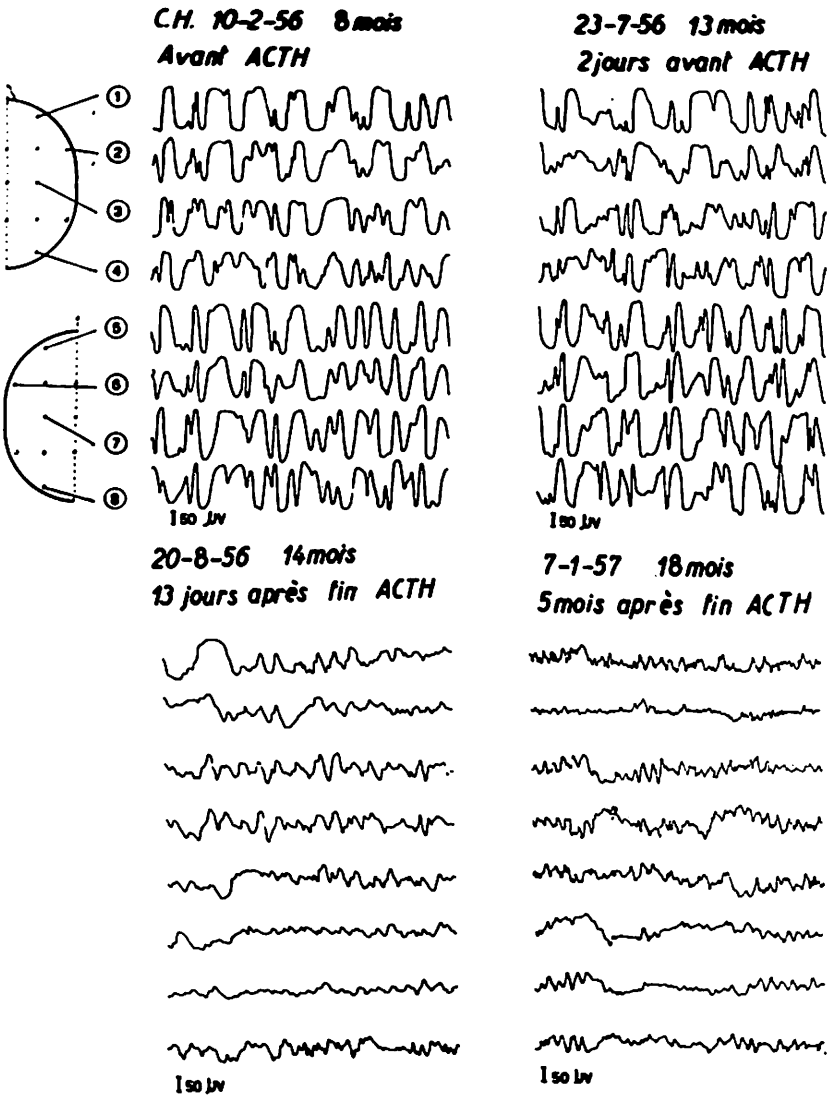

C.H. 10-2-56 8 mois
Avant ACTH
23-7-56 13 mois
2 jours avant ACTH
1 so µv
1 so µv
20-8-56 14 mois
13 jours après fin ACTH
7-1-57 18 mois
5 mois après fin ACTH
1 so µv
1 so µv

Fig. 4

appliqué à bon escient, permet dans les cas d'Emih maladie, une guérison totale.

La thérapeutique qui nous a donné les meilleurs résultats, est la suivante: injections d'ACTH retard sous forme de cortrophine Z Organon à la dose de 5 à 20 . par jour pendant 15 jours à 3 semaines suivies d'une cure par dexaméthasone 0,5 mg, une à deux fois par jour pendant 3 mois. Au cours de la cure par dexaméthasone, des injections de rappel d'ACTH à raison de 10 . par jour sont effectuées 2 jours de suite toutes les 3 semaines à tous les mois. En plus des injections, une médication anti-épileptique et calmante sous forme de Mysoline, ¼ à ¾ de comprimé par jour et Largactil, 2 fois 3 à 7 gouttes par jour est instituée systématiquement et prolongée pendant plusieurs mois.

Cette thérapeutique nous a semblé limiter les risques de récidive.

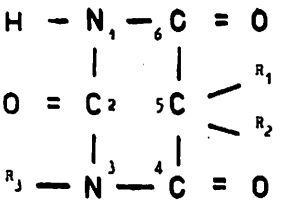
La guérison totale critique et intercritique n'a cependant pu être obtenue que si le traitement est entrepris au cours des deux premiers mois d'évolution de l'affection. *(fig. 4)*.

Des résultats aussi spectaculaires ont été obtenus dans les cas d'hypsarythmie greffés sur une affection nerveuse préexistante mais la récupération ultérieure était évidemment limitée par les déficits neurologiques existants. Le point capital pour la réussite du traitement est son institution précoce.

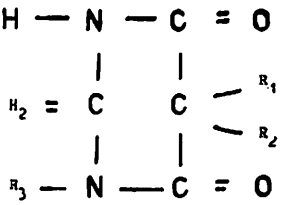
Il semble que les formes atypiques d'Emih soient plus fréquentes qu'on ne le pense. Elles réagissent, cependant, tout aussi bien au traitement par les Corticoïdes. Notre expérience actuelle nous a amené à étendre avec succès l'indication de cette thérapeutique aux cas suivants: myoclonie ou akinésie du nourrisson avec tracé normal et état mental normal, retard mental sans crises avec hypsarythmie, crises avec ou sans retard mental mais accompagnées de perturbations importantes du tracé quelles qu'elles soient même si elles ne revêtent pas l'aspect typique de l'hypsarythmie.

Chez l'enfant plus âgé, les résultats de la thérapeutique aux Corticoïdes sont fort variables et souvent à notre expérience décevants. Nous n'avons retenu des résultats favorables que dans le petit mal variant, au début de son évolution, au moment où l'enfant présente des chocs myocloniques, des akinésies et des crises toniques axiales parfois extrêmement fréquents. Le petit mal variant réagit souvent favorablement aussi à des cures par antibiotiques per os ou en injections (pénicilline, streptomycine, auréomycine, chloromycétine, sygmamycine) ou a de fortes doses de complexes vitaminiques du groupe B en intramusculaire (Parentrovit vitamines Ltd).

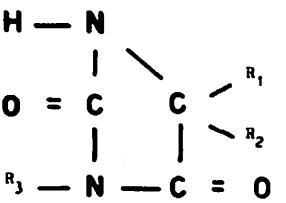
(N. B. Le petit mal variant constitue un syndrome mal défini. Dans notre esprit, il se caractérise par l'apparition de chocs



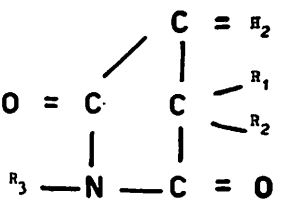
BARBITURIQUES



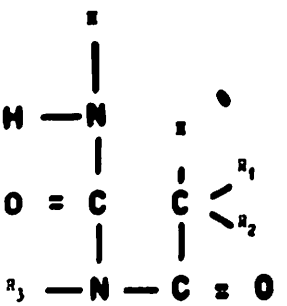
PYRIMIDINES



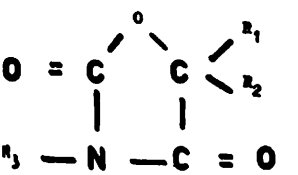
HYDANTOINES



SUCCINIMIDES



ACETYLUREES



DIONES

Fig. 5

myocloniques, d'akinésie ou de crises toniques axiales survenant entre l'âge de 3 ans et 6 ans chez un enfant normal ou présentant déjà une lésion cérébrale préalable. On assiste a un arrêt du développement intellectuel et parfois même à une légère régression. Le tracé EEG montre une nette dysrythmie diffuse à composantes lentes et des paroxysmes infracritiques de pointe-ondes lentes à 2 c/s. (isolés ou en trains survoltés).

La thérapeutique symptomatique de l'épilepsie dispose actuellement d'une gamme assez étendue de substances. Elles dérivent encore pratiquement toutes du noyau des barbituriques. Citons: les dérivés des barbituriques, des hydantoïnes, des diones, de l'acétylurée, des succinimides et de la pyrimidine (*fig. 5*). Nous retenons également pour leur action anti-épileptique: le Diamox, la Mépacrine et la Phenylaminopropane.

Comme il en est des facteurs favorisants ou prédisposants, les médications anti-épileptiques sont, elles aussi, pour la plupart étonnamment spécifiques. Certaines semblent influencer la propagation, d'autres la naissance de l'influx épileptique, d'autres enfin contrecarrent une prédisposition.

La propagation est incontestablement limitée ou empêchée par les barbituriques et les hydantoïnes et à un moindre degré par la Mysoline. Ceci justifie à notre sens la prescription de barbituriques-hydantoïnes dans toutes les formes d'épilepsie, car toutes risquent de se généraliser. Cette thérapeutique, si elle ne peut supprimer la crise dans tous les cas, parviendra souvent à réduire son intensité en ne laissant subsister qu'une absence ou une aura.

Les substances qui influencent la naissance de l'influx épileptique sont fréquemment étonnamment spécifiques. Nous diviserons les épilepsies à ce point de vue en trois groupes:

1. L'épilepsie focale corticale, qu'elle soit originaire de la zone rolandique (épilepsie Jacksonienne) ou d'une autre partie du cortex cérébral, semble réagir favorablement à l'association de barbirutiques-hydantoïne et accessoirement à la Mysoline.
2. Les épilepsies psychomotrices sont en général en rapport avec une lésion épileptogène dans la région temporale ou dans le secteur thalamo-temporal. Dans certains cas, un foyer uni-temporal est extrêmement net; de telles épilepsies réagissent à l'acétylurée ou mieux encore à son dérivé éthylé (phényléthylacétylurée ou Trinuride). Dans d'autres cas, il n'y a pas de foyer temporal décelé à l'EEG et les anomalies sont bilatérales, plus ou moins synchrones. La thérapeutique est alors bien plus difficile, et la mysoline semble être spécilement indiquée. Un essai à la phényléthylacétylurée est cependant indispensable. Les succinimides se sont révélées actives dans quelques

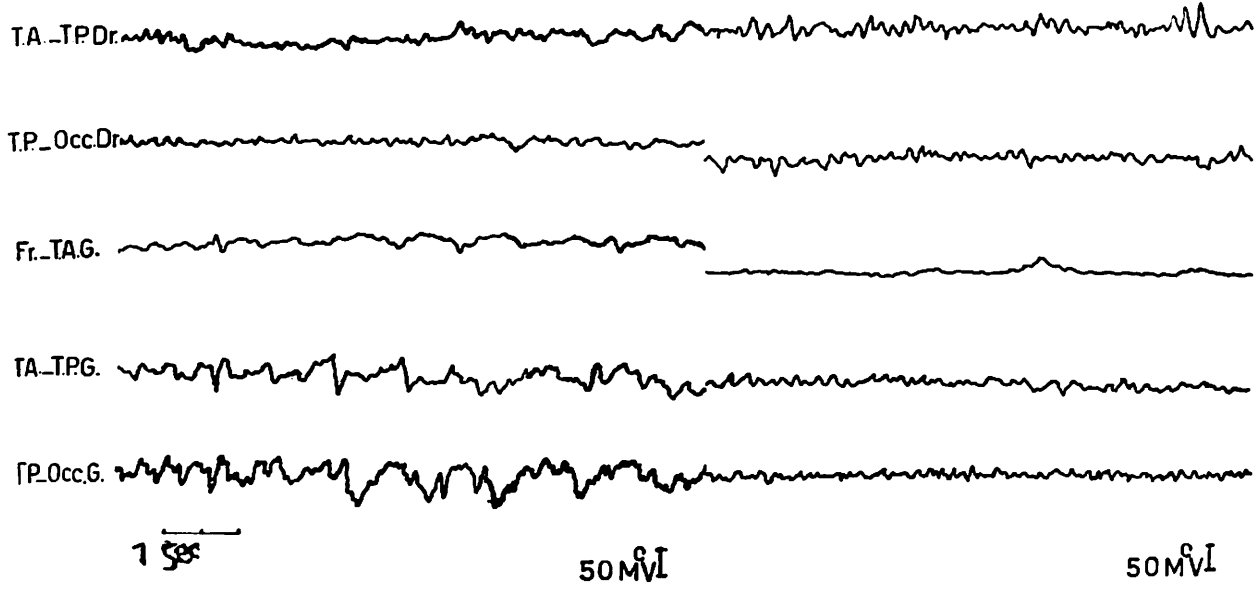


Fig. 6

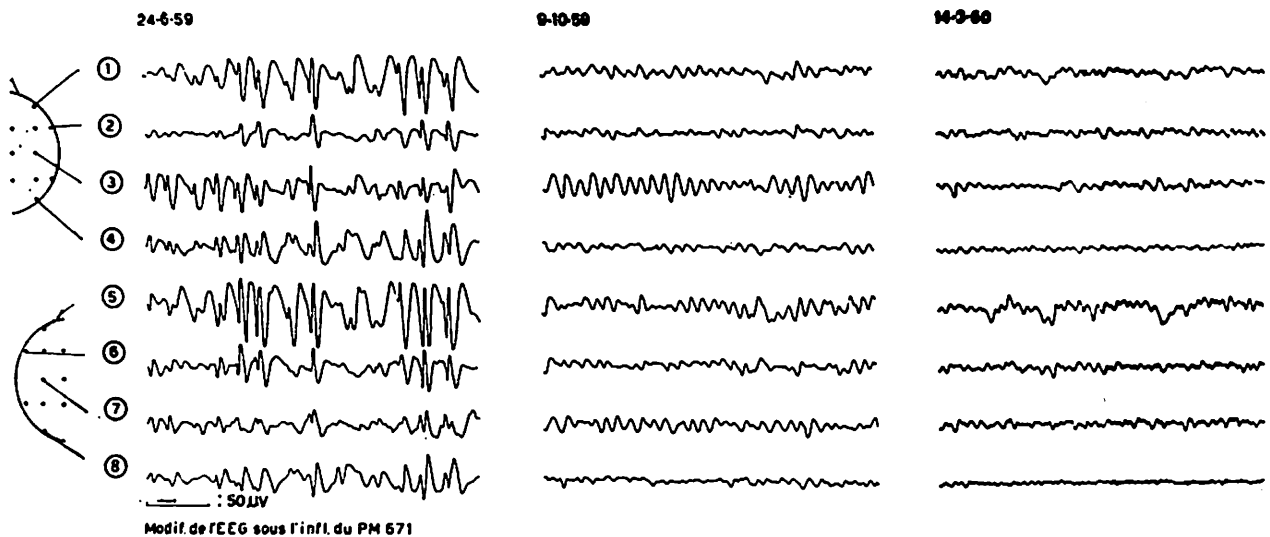

24-6-59
9-10-59
14-3-60
1
2
3
4
5
6
7
8
: 50 µV
Modif. de l'EEG sous l'infl. du PM 671

Fig. 7

cas rebelles d'épilepsie psychomotrice, accompagnée de décharges pointe-ondes bilatérales, synchrones.

3. Les épilepsies d'origine profonde, aussi appelées «centrencéphaliques» sont cliniquement de trois types: absence du type petit mal, manifestations myocloniques, crise à symptomatologie atypique à composantes, le plus souvent neuro-végétatives.
   a. Les absences du type petit mal bénéficient d'une thérapeutique élective: les médicaments suivants doivent être essayés isolément ou en association: Diones, succinimides, Mépacrine, Diamox.
   b. Les manifestations myocloniques sont d'un traitement encore difficile et rebelle: les Diones, le Diamox, la Mysoline, les succinimides doivent être essayés. Souvent cependant, de fortes doses de Barbituriques-hydantoïne donneront encore les meilleurs résultats.
   c. Dans de nombreuses crises à symptomatologie atypique et à composantes neuro-végétative d'origine centrencéphalique, deux thérapeutiques ont fait leurs preuves: les barbituriques et la Mysoline.

Soulignons cependant que quelle que soit la forme d'épilepsie, un tracé mettant en évidence un foyer d'anomalies dans la région temporale, réagira favorablement à la phényléthylacétylurée, comme un tracé mettant en évidence des paroxysmes pointe-ondes sera favorablement influencé par les succinimides et les Diones (*fig. 6, 7*).

Les facteurs sensibilisants mettent en évidence les prédispositions. Certaines peuvent être contrecarrées par une thérapeutique spécifique.

L'hyperpnée perturbe parfois le tracé EEG dans une très importante proportion. Ceci constitue un élément en faveur de la prescription de Diones, même s'il ne s'agit pas de petit mal vrai.

Le cycle du sommeil, influence l'apparition de crises et de certaines manifestations épileptiques essentiellement nocturnes. La prescription d'emphétamine ou de phénylaminopropane, le soir, améliore en général ces malades de façon très nette.

L'influence des règles est signalée par de nombreuses malades. Malheureusement, elles n'ont pu bénéficier jusqu'à présent d'une thérapeutique hormonale véritablement utile.

Dans tous les cas, le traitement médicamenteux de l'épilepsie doit être installé et poursuivi avec méthode.

La collaboration du malade et sa confiance dans le médecin, sont strictement indispensables. Si l'on dispose de directives thérapeutiques appropriées pour chaque cas, il n'en est pas moins vrai qu'un tâtonnement reste parfois inévitable. Il sera

alors nécessaire d'essayer plusieurs thérapeutiques, avant de juguler au maximum les crises.

Bien adapté, un traitement anti-épileptique ne peut donner aucun inconvénient particulier et peut être poursuivi pendant des années, sans influencer l'état intercritique du malade, notamment sa croissance ou son développement intellectuel.

La thérapeutique doit en effet être poursuivie dans la plupart des cas, pendant de longs mois, voire des années et avec une régularité absolue, sans jamais oublier une seule prise. Ce n'est qu'à ce prix que l'on pourra ultérieurement envisager une réduction prudente du traitement, lorsque le malade sera resté sans crise depuis 1 à 2 ans et que le tracé EEG se sera normalisé.

On a avantage pour assurer une bonne tolérance, de débuter les nouvelles médications à doses progressives. Une association de drogues anti-épileptiques est souvent utile. L'effet en sera accru et la toxicité restera faible. On a avantage à faire prendre les médicaments après le repas.

Aucun aliment n'est contre-indiqué, seul l'alcool, sous toutes ses formes, doit être proscrit. Des fatigues excessives sont à éviter.

Le traitement chirurgical des épilepsies est tout à fait exceptionnel, sauf, bien entendu, dans les cas où l'épilepsie est la conséquence d'une lésion intracrânienne évolutive du type tumoral au sens large. Le traitement chirurgical des épilepsies chroniques doit être réservé à des cas réunissant une série de conditions bien particulières.

Voici quelques éléments qui guideront la discussion opératoire.

1. On ne pourra recourir à une intervention chirurgicale, que si toutes les thérapeutiques médicales actuelles, régulièrement suivies et appliquées pendant un temps suffisamment long, n'ont pas amené d'amélioration notable.
2. La forme d'épilepsie en jeu constitue le facteur le plus important. Sont à exclure d'une intervention opératoire, les épilepsies ayant un foyer d'origine centro-médian, celles présentant un foyer lésionnel étendu au niveau d'une quelconque partie du cortex, ou encore celles présentant un foyer peu étendu, mais dans la zone rolandique.
3. Le foyer épileptogène, répéré électroencéphalographiquement ne peut pas varier. A cet effet, des examens EEG réguliers seront pratiqués, pendant plusieurs semaines ou mois, avant l'intervention opératoire. Une variation de la localisation des anomalies devra faire rediscuter la décision opératoire.

4. Une détérioration mentale progressive est un élément important en faveur d'une intervention, dans le cas d'un foyer accessible.
5. Des examens neurologiques et radiographiques précis seront pratiqués, au cours d'une mise en observation qui précédera la décision opératoire. Un examen neurologique normal ne contre-indique pas une intervention. La découverte d'anomalies radiographiques lors d'un cliché simple ou après préparation est de toute première importance et augmente considérablement les chances de succès opératoire.
6. Dans les épilepsies temporales, une intervention ne peut être envisagée que si l'on a de bonnes raisons de supposer une lésion unilatérale. Quand l'examen EEG montre des anomalies bi-temporales asynchrones, le cas ne doit pas être considéré comme opérable. Des examens EEG successifs à intervalles parfois même éloignés, sont indispensables, avant de pouvoir formuler une opinion. De nombreuses épilepsies temporales, en effet, semblant initialement unilatérales montrent, au cours de contrôles ultérieurs, l'apparition d'activités pathologiques de provenance bi-temporale.

L'état de mal reste la complication la plus dangereuse de l'épilepsie. Il survient souvent après la cessation brusque de la thérapeutique, mais il peut aussi se déclencher chez l'épileptique, sans motif apparent.

De nombreuses thérapeutiques ont été proposées. Le Luminal et le Somnifène, par voie intraveineuse, restant fréquemment employés, permettent d'arrêter environ 50% des états de mal. Ces produits ont cependant le désavantage que nous avons signalé, de diminuer le niveau de la conscience de façon durable.

Si le résultat n'est pas suffisant, l'emploi du Pentothal «à la demande» suivi de sulfate de magnésie est très efficace.

La technique est la suivante: ¼ de mg d'atropine est injecté par voie sous-cutanée. Environ 10 minutes après, on injecte par voie intraveineuse ou éventuellement par voie rectale, surtout chez l'enfant, une solution fort diluée de Pentothal sodique (1 g/20 ml). L'injection se fait très lentement et est poussée jusqu'à la disparition totale des mouvements convulsifs (sans restant en place on injecte du sulfate de magnésie 30 ml à 10% (ou du saccharose 50 ml à 50%.) Ces produits ont pour but de faire résorber l'oedème cérébral, lié à la crise et couper le cercle vicieux. Toutes ces injections se font très lentement avec sous la main si possible, un dispositif d'oxygène et une pince tire-langue pour le cas d'accident de narcose. On aura avantage à déplacer le malade, le moins possible.

Si le niveau de conscience est trop bas, une injection de pervitine ou de coramine peut être faite. Ces substances ne sont pas épileptogènes. Les analeptiques épileptogènes sont contre-indiqués: strychnine, Cardiazol, huile camphrée et Solucamphre.

L'administration d'A. C. T. H. retard (40 à 80 U. I.) injecté en une fois par voie I. M., a permis à Gastaut d'arrêter rapidement les états subintrants de petit mal.

Nous voyons donc combien la thérapeutique de l'épilepsie s'est fortement enrichie et il n'est pas exagéré de dire que tous les malades peuvent être actuellement améliorés. Certains le sont d'une façon remarquable, d'autres, malheureusement malgré tous les efforts déployés voient encore survenir leurs crises. Pourtant, quelle encourageante constatation que celle que nous avons tous fait lors de l'instauration d'une nouvelle thérapeutique, de voir des malades fortement handicapés jusqu'alors, brusquement redevenir aptes à une vie sociale normale.

Vu son caractère fonctionnel, il n'est pas exagéré de dire que l'épilepsie est une affection entièrement curable et que les progrès thérapeutiques permettront de juguler, dans un avenir vraisemblablement proche, ce fréquent dysfonctionnement cérébral.

Nouveau: Composition améliorée

CORTROPHINE

CORTROPHINE-Z

A.C.T.H. **hautement** purifiée

amélioration **objective,** qui se caractérise entre autres par une inhibition des manifestations allergiques et des réactions inflammatoires, par un effet antitoxique et par la normalisation de la température corporelle

amélioration **subjective,** qui s'exprime par une diminution rapide de la douleur et par une amélioration de la sensation générale de bien-être

La préparation d'A.C.T.H.
à action prolongée

CORTROPHINE-Z

contient de la corticotrophine
très purifiée

est toujours prête à l'emploi
sous forme de suspension

n'a pas besoin d'être chauffée
avant l'injection

est présentée sous forme de
flacons contenant 2 cm^3 à 120 U. I.
par flacon (60 U. I. par cm^3)

ORGANON BELGE S. A., BRUXELLES

Représentant général pour le Grand-Duché de Luxembourg:

PROPHAC - 125, rue Ad. Fischer, Luxembourg

UN MEILLEUR TRAITEMENT DE FOND DE «L'ANGINE DE POITRINE»

DIACROMONE

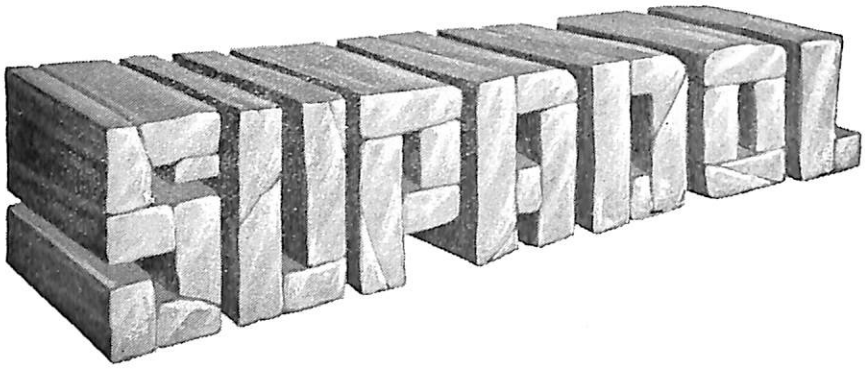
Methyl - 3 - chromone

Action prolongée sur la fibre lisse
Sans toxicité aux doses efficaces
Tolérance parfaite par voies digestives (dragées)
Injections intra-musculaires indolores
Soulie P. et coll. «Presse Médicale» 1954, 62, No 40
M. Audier et G. Ruff «La Clinique», 1956, 51, p. 323
A. Mathivat «Comment traiter l'angine de poitrine» (Flammarion, éd. 1956)

Littérature - Echantillons

LABORATOIRES PROMEDY

75-77, RUE CDT PONTHIER - **BRUXELLES** - TELEPH.: 02/33 01 15



BIOS

douleurs - spasmes

COMPRIMES
SUPPOSITOIRES

S.A. "PRODUITS BIOS"
37, rue de Potter Bruxelles 3

SIEMENS

INSTALLATIONS DE RAYONS X

Les nombreux types
d'appareils fabriqués en série permettent un
choix judicieux dans l'assemblage des
installations de diagnostic et de thérapie.

APPAREILS DE PHYSIOTHERAPIE

Ondes courtes de hyperthermie
Galvanisation pour le diagnostic et
la thérapie · Ultrasonothérapie
Electro-choc
Electrochirurgie générale et spéciale

EXPLORATION CARDIO-VASCULAIRE

Electrocardiographie
Phonocardiographie
Surveillance électrique de la narcose
Electronystagmographie
Electrocardiographie abdominale
Détermination du métabolisme basal

NOS SERVICES Sont toujours prêts à vous conseiller sans engagement de votre part et restent à votre disposition pour la démonstration et l'entretien des appareils

Demandez nos prospectus!

SIEMENS-REINIGER-WERKE AG ERLANGEN

Représentant Général:

S. A. Siemens - Luxembourg

17, Rue Glesener - Tél. 211 81

Association hautement purifiée
d'enzymes fibrinolytiques et protéolytiques

VARIDASE*

STREPTOKINASE - STREPTODORNASE LEDERLE

3 PRÉSENTATIONS

Traitement des lésions mineures ou majeures
dues au traumatisme ou à l'infection:

VARIDASE - buccale : flacon de 12 comprimés

VARIDASE - I.M. : flacon de 25.000 U.

Liquéfaction des caillots sanguins
et des agglomérats fibrineux et purulents:

VARIDASE : flacon de 125.000 U.

pour injections in situ, irrigations et pansements

Lederle

LEDERLE BELGE, S. A.

Chaussée de Saint-Job, 506 - BRUXELLES 18 - Tél. 74 58 57 et 74 48 55

LEDERLE LABORATORIES DIVISION
WAYNE, New Jersey - U. S. A.
AMERICAN Cyanamid COMPAMY

* Marque Déposée

L'ULCÈRE GASTRIQUE DE CONTRAINTE

par ANDRÉ LAMBLING et SERGE BONFILS

Le 10 octobre 1962 a été projeté, à Luxembourg, sous les auspices de la Société des Sciences Médicales, le film «L'ulcère gastrique de contrainte», méthode expérimentale psychosomatique par A. Lambling et S. Bonfils (Centre de gastro-entérologie de l'Hôpital Bichat - Unité de Recherches Gastro-entérologiques) avec la collaboration de M. Dubrasquet et M. de M'Uzan.

Nous avons pensé être utiles à nos lecteurs en publiant le texte du commentaire de ce film, qui se prête à une lecture profitable.

Pendant la dernière guerre, la fréquence et la gravité des ulcères gastro-duodénaux ont été en net accroissement.

Dans tous les pays belligérants, des perforations d'ulcères se produisent en grand nombre au cours des attaques aériennes.

Ces observations concernent avant tout les populations civiles et les services de l'arrière. Elles sont rares, au contraire, chez les combattants de première ligne.

Ainsi, un traumatisme psychique violent peut devenir nocif pour la paroi gastrique lorsqu'il est subi passivement en situation de contrainte.

Dans la vie quotidienne, la contrainte devient plus subtile, mais permanente.

L'homme social vit sous une double contrainte extérieure: exercer une activité et se soumettre à ses lois.

L'état de contrainte, chez l'ulcéreux, peut être circonscrit à sa vie intérieure. Un désir profond et inconscient de passivité constitue l'élément de base de sa personnalité.

Simultanément, cette passivité lui est intolérable.

En conséquence, l'ulcéreux passe à l'action, devient hypercompétitif, réclame son indépendance, veut supplanter ses supérieurs et ses rivaux et prendre leur place. De ce fait, il se trouve soumis à de nouvelles tensions émotionnelles qu'il ne peut longtemps supporter.

Alors il se replie et cherche à nouveau la situation de dépendance dont il ne s'était jamais réellement détaché.

Ainsi l'ulcéreux ne cesse d'osciller entre une activité qu'il revendique, mais ne peut pas assumer et une passivité qu'il souhaite, mais ne tolère pas. Cette oscillation, qui marque plus ou moins fortement la vie de l'ulcéreux, constitue une contrainte intérieure. Elle ne se lève jamais.

L'expérimentation sur l'animal permet une étude simplifiée du rôle nocif de la contrainte.

Chez le rat, animal intelligent, social, actif dont les parcours quotidiens représentent l'équivalent de 20 à 25 km, un état de contrainte, physique et psychique, est obtenu aisément par réduction contrôlée de l'activité motrice.

En pratique, c'est une immobilisation presque complète que l'on crée par la technique standard.

Sans jeûne préalable, le rat est soumis à une légère anesthésie à l'éther. Un grillage demi-souple, où sont ménagés des orifices pour les 4 membres, permet d'établir la restriction motrice.

Ce grillage est moulé sur l'animal anesthésié, les pattes immobilisées l'une contre l'autre 2 à 2.

Une injection de sérum physiologique est faite dans chaque patte arrière pour éviter la déshydratation en cours de contrainte.

L'ensemble du montage est rendu solidaire d'un portoir. Selon les besoins, cette contrainte est maintenue durant 7 heures ou 24 heures.

Une fois sortis de leur anesthésie, les animaux réagissent plus ou moins vigoureusement pour tenter de se libérer. Mais la survenue des ulcères est sans rapport avec l'intensité de ces réactions motrices. Très constamment, on retrouve des ulcères chez 50% des rats contraints durant 7 heures et chez 85% de ceux contraints durant 24 heures.

L'examen des lésions gastriques doit être fait de manière bien définie: ouverture de l'estomac par la grande courbure, les lésions suspectées dès l'inspection extérieure apparaissent alors nettement; lavage de l'estomac dans un sérum physiologique éliminant les traces des hémorragies et les débris alimentaires; étalement sans traction violente.

L'étendue exacte des ulcères ne peut être jugée définitivement qu'après 24 heures de fixation dans du sérum formolé.

Dans le calcul statistique, on ne tiendra cependant compte que de l'existence ou de l'absence d'ulcère, indépendamment du nombre ou de l'étendue.

Le siège des lésions, limité à la muqueuse glandulaire, est assez constant: faces antérieure et postérieure, souvent de manière symétrique: grande courbure.

Lorsque les ulcérations sont unilatérales, elles siègent à la limite du rumen et du ventricule.

Parfois il s'agit d'ulcères multiples de petite taille, situés dans les mêmes zones de la muqueuse glandulaire.

Au minimum, les lésions se réduisent à un ulcère ponctiforme: une lésion de ce type reste absolument significative.

Les études histologiques montrent que l'ulcère de contrainte, dans son stade initial, est constitué par une plage de nécrose superficielle de la muqueuse.

Indépendamment, certains capillaires se dilatent largement. Par ces puits capillaires le sang fait irruption dans la cavité gastrique.

Ces réactions vasculaires disparaissent quand l'ulcération est franchement constituée. Il est rare que la perte de substance dépasse la muqueuse musculaire.

L'ulcère de contrainte ne passe jamais à la chronicité: c'est ce que montrent des sacrifices étagés après la levée de la contrainte.

Une fois libérés de leur corselet, les animaux retrouvent rapidement une activité motrice presque normale. D'ailleurs la mortalité en cours de contrainte est très faible, de l'ordre de 3% pour 7 heures, de 5% pour 24 heures d'immobilisation.

Les rats gardent quelque temps le poil hérissé, mais s'intéressent très vite à la boisson et à la nourriture.

Les aspects d'ulcères en réparation sont facilement distingués des ulcérations aiguës avec hémorragie. Dès le troisième jour, l'estomac et le fond de l'ulcère sont plus propres, les berges de l'ulcère semblent plus saillantes.

A un stade ultime, il n'existe plus qu'une cicatrice, avec discrète réaction muqueuse de voisinage.

L'histologie montre que la réparation se fait essentiellement par un tissu de régénération né du fond du cratère.

La chronologie exacte de cette cicatrisation peut être suivie sur 9 jours par des sacrifices étagés.

Les lésions aiguës récentes disparaissent les premières.

Les aspects de cicatrisation s'observent plus longtemps, mais au 9^{me} jour, 80% des estomacs sont redevenus normaux.

Quelle *interprétation* donner à l'ulcère de contrainte?

Normalement existe, au niveau de la paroi gastrique, un équilibre entre un agresseur, toujours présent, la sécrétion chlorhydro-peptique et une défense assurée par la vie tissulaire de la paroi elle-même.

La rupture de cet équilibre provoque l'ulcère, qu'il s'agisse d'une diminution des défenses ou d'une augmentation de l'attaque.

L'attaque chlorhydro-peptique est réglée par deux facteurs: nerveux vagal et endocrinien, hypophyso-surrénal.

La défense de la paroi, liée à sa nutrition, est réglée par les apports sanguins, la trophicité nerveuse, le métabolisme cellulaire de régulation, essentiellement endocrine.

Au-delà de ces facteurs gastriques, le S. N. C. joue un rôle considérable.

L'activité du cortex cérébral peut influer sur l'ensemble des régulateurs nerveux et humoraux.

Stimulus psychique, la contrainte agit, en premier lieu, à cet étage nerveux et constitue de ce fait une méthode de recherches psychosomatiques.

L'adaptation du rat au stimulus est obtenue aisément: la réitération de périodes de contrainte de 24 heures, alternant avec des phases de liberté de 48 heures, provoque cette adaptation; la fréquence des ulcères aigus récents, témoins de la dernière phase de contrainte, se réduit d'autant plus que les périodes de contrainte préalables ont été plus nombreuses.

Ce stimulus psychique est, de plus, parfaitement dosable: il suffit de modifier le volume de l'espace de contrainte.

Par le jeu des baguettes de verre et des cloisons mobiles, on peut délimiter divers volumes de restriction.

Dans le plus large, l'animal se retourne aisément et a une activité presque normale.

A un degré de plus, le plafond étant abaissé, sa mobilité se trouve déjà fortement réduite.

Un volume plus étroit est réalisé encore en moulant la silhouette de l'animal avec les baguettes de verre. Au maximum, la restriction est presque celle de la contrainte en corselet.

Ainsi, de l'immobilisation stricte en corselet à l'isolement en une cage de petite taille, s'échelonnent 6 volumes de contrainte de 180 à 7350 ml.

La fréquence ulcéreuse s'abaisse progressivement avec l'augmentation du volume utilisé.

Une droite de régression de pente nettement définie peut être menée par les différents points et concrétise la proportionnalité inverse.

Cette pente de restriction est une véritable référence mathématique. Ce test définit l'intensité du stimulus psychologique mis en jeu en fonction du volume.

L'introduction de plusieurs animaux dans un volume donné, bien que restreignant l'espace libre, ne modifie pas la fréquence ulcéreuse: le stimulus demeure inchangé.

Devant la restriction qui leur est imposée, les rats réagissent de manière différente et la fréquence ulcéreuse dépend, en partie, de ce comportement psychologique.

Cette différence de sensibilité à la contrainte peut se prévoir par l'étude des réactions du rat devant une situation nouvelle.

Pour ce test de comportement, on place le rat dans une cage haute, divisée en deux espaces inégaux, communiquant par une trappe.

Isolé dans une enceinte insonore, l'animal est observé par une glace sans tain. Le test dure 15 minutes.

A la 7^{me} minute, la trappe est levée et le rat peut passer du petit dans le grand compartiment.

Deux comportements s'opposent: animal inquisiteur, bien adapté, rarement immobile, se lavant peu, se dressant souvent pour explorer, faisant de nombreux passages par la trappe, une fois celle-ci ouverte.

Le nombre total de passages et de stations érigées, quoiqu'élevé, peut être aisément compté et fournit un résultat chiffré.

Inversement, l'animal adapté est pratiquement immobile durant toute l'épreuve.

Chez ce type de rat, très sensible à la contrainte, les ulcères sont *trois fois plus fréquents* que chez le rat bien adapté. Ce qui montre bien l'importance des facteurs individuels dans la sensibilité à un stimulus psychologique donné.

Par voie nerveuse et humorale, le psychisme agit de manière importante sur la sécrétion gastrique.

Pourtant, au cours de l'ulcère de contrainte, le rôle du facteur chlorhydro-peptique est accessoire; c'est ce que montrent les études par fistule gastrique.

Chez le rat, une incision duodénale permet d'introduire une sonde jusque dans l'estomac.

Cette sonde amarrée au pylore fait issue à travers la paroi abdominale.

Le rat est ensuite placé en situation de contrainte.

La sécrétion recueillie sur 6 heures est étudiée comparativement chez les rats porteurs d'ulcère et chez les rats qui en sont indemnes.

Une autre comparaison est faite avec la sécrétion d'animaux gardés en liberté.

Entre ces trois groupes de rats, il n'existe pourtant aucune différence sécrétoire: même volume, même concentration en acide chlorhydrique, donc, même débit acide durant les 6 heures.

L'activité psychique intervient aussi sur les mécanismes de défense de la paroi comme l'ont montré, avec Bykov, les travaux de l'École Russe.

Cette défense est coordonnée dans un cadre métabolique plus général, par le système endocrinien.

L'établissement d'une courbe de poids sur 24 heures montre que la contrainte perturbe le métabolisme global de l'organisme sans que l'intensité de la restriction intervienne dans le phénomène.

Une comparaison des enregistrements obtenus sur des rats libres et des rats en contrainte, fait apparaître chez ces derniers, une accentuation de la chute de poids liée au jeûne.

Chez les rats hypophysectomisés dont le métabolisme général est déréglé, la chute de poids observée sous contrainte est fortement réduite. Cette perturbation de l'activité métabolique s'accompagne d'une aggravation des lésions gastriques comme le montre le test de la pente de restriction.

Pour la contrainte la plus stricte en corselet, les rats hypophysectomisés se comportent comme les témoins, mais ils s'en différencient pour les volumes plus grands, la fréquence ulcéreuse restant stable à un niveau élevé.

Ainsi, les facteurs métaboliques généraux et locaux interviennent de manière prédominante dans la genèse de l'ulcère de contrainte.

Le pneumogastrique, qui commande en partie la sécrétion, constitue aussi un régulateur du trophisme pariétal.

Au cours de la contrainte, la vagotomie agit surtout par ce deuxième mécanisme, et ses conséquences, loin d'être constantes, varient avec le volume de restriction.

La fréquence ulcéreuse est réduite lors de la contrainte en corselet. Cette protection devient de moins en moins nette avec l'augmentation des volumes et même disparaît.

Cette pente de restriction, comparée à celle des témoins, montre que l'action pathogène du pneumogastrique est inconstante, fonction de l'intensité du stimulus mis en jeu.

L'ulcère de contrainte constitue donc une réponse organique à un stimulus psychique bien défini, qui intervient surtout en réduisant les défenses de la paroi gastrique.

Plusieurs qualités en font une technique de choix en pharmacologie: absence d'acte opératoire ou d'interférence d'agents toxiques, facilité de grandes séries, fidélité des résultats, mortalité négligeable.

De plus, par ses variantes, la méthode peut s'adapter à l'étude de substances très diverses: antiulcéreuse, antipeptique, psychotrope.

Le test de protection permet l'étude globale d'une action antiulcéreuse.

La détermination de la dose seuil d'activité se fait avec la contrainte stricte en corselet, durant 24 heures.

Pour les substances à durée d'action brève, le test de sept heures évite les administrations répétées et précise les résultats.

Le test de cicatrisation s'applique aux substances pouvant accélérer la guérison des ulcères.

Chez les témoins, après la levée de la contrainte, les lésions régressent jusqu'à guérison complète selon une chronologie précise.

Chez les rats traités, la cicatrisation, plus rapide, modifie la courbe de répartition lésionnelle.

La différence entre les deux courbes mesure l'efficacité du produit.

Le caractère psychosomatique de la méthode, enfin, la rend apte à l'étude des psychotropes, à condition d'utiliser le test de la pente de restriction, ce qui nécessite de plus larges séries.

Ainsi, peut-on différencier dans des substances, d'action voisine, en apparence, divers types de réponses: protection totale, portant sur tous les volumes; protection de type vagal, limitée aux volumes les plus étroits; absence totale de protection, voire même aggravation, apparaissant pour les volumes les plus larges.

Il existe des analogies évidentes entre l'homme social et l'animal en situation de contrainte.

Mais le problème de l'ulcère de l'homme est plus complexe: le stimulus n'est pas seulement une contrainte extérieure et, d'autre part, la lésion gastrique ou duodénale ne peut pas être réduite à un simple trouble psychogénétique.

On peut cependant penser que l'expérimentation enrichit notre connaissance des voies de transmission psychosomatiques.

Dans quelle mesure cette connaissance est-elle utilisable chez l'homme? La question reste posée.

SELVIGON

HOMBURG

Chlorhydrate de pipéridinoéthoxy-éthylester de l'acide thiophénylpyridylamine-10-carbonique

ANTITUSSIF

PRESENTATIONS:

Boîte de 20 dragées
Boîte de 5 suppositoires „adultes"
Boîte de 5 suppositoires „enfants"
Flacon 10 cc. gouttes
Flacon 150 cc. sirop

Chemiewerk HOMBURG Frankfurt/Main (Allemagne)

Ets. A. de BOURNONVILLE & FILS S. A.

Ph. de Bournonville - Pharmacien

30-38, rue aux Fleurs, Bruxelles 1 - Tél. 17.89.00 - 17.53.34

Confort Nasal

CHIBRET

TENAPHTO

VASO-CONSTRICTEUR
SANS EFFET
SECONDAIRE

PAR 24 HEURES
3 INSTILLATIONS

Action combinée du
BENZODODECINIUM
(bactéricide) et de la
TENAPHTOXALINE
(vaso-constricteur)

LABORATOIRES **CHIBRET**

UNION PHARMACEUTIQUE BELGE S.A. 30-38, rue aux Fleurs, Brux. TEL: 17.89.00 17.53.34

3-schichtige Ulcustherapie mit neuem Wirkstoffkomplex

Neoplex®

Saftschicht:
Magnesiumtrisilicat beseitigt Säurespitzen

Mucosa:
oberflächenaktiver Cocosfettalkohol bildet einen lokalanaesthesierenden Schutzfilm, der natürliche Gerbstoff Tannin erzeugt eine härtende Adstriktion.

Submucosa:
Extractum Liquiritiae hat eine in praxi erwiesene Ulcus-Heilwirkung und stellt den Geschmack des Präparates auf das Magenkranken eigene Bedürfnis ein.

Indikationen:
Ulcus ventriculi et duodeni, Gastritis, Duodenitis, Gastralgien.

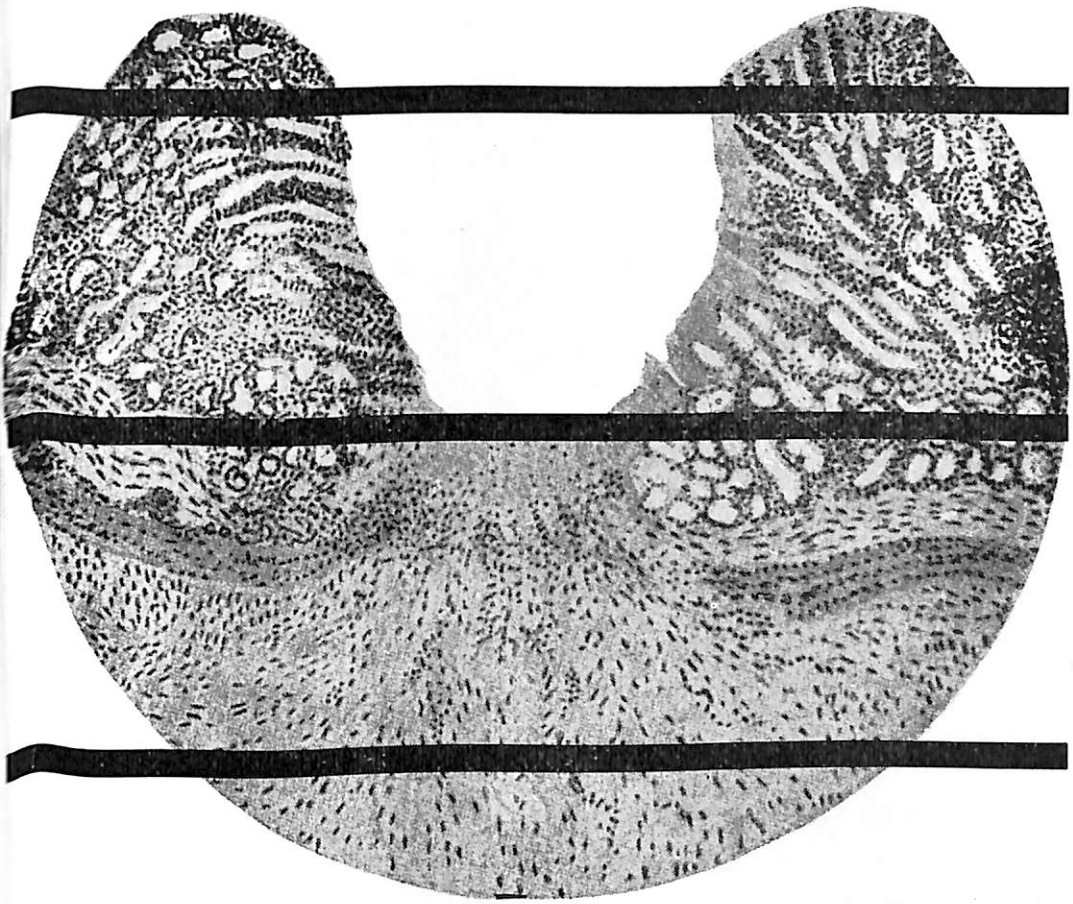
Dosierung:
3mal täglich 1-2 Tabletten.

Handelsformen:
OP mit 24 Tabletten

OP mit 50 Tabletten

Dr. Madaus & Co., Köln am Rhein

MADAUS



INTEGRAL S.A. Luxembourg 61, rue de Strasbourg, Tél. 235 26

Agiolax®

ein Darmregulans dessen Erfolge auf pflanzlichem Quelleffekt beruhen

MADAUS

Der abgebildete Psyllium-Samen, ein Bestandteil der Agiolax-Granula, zeigt bei Zugabe von Wasser im Reagenzglas seine erstaunliche Quellkr

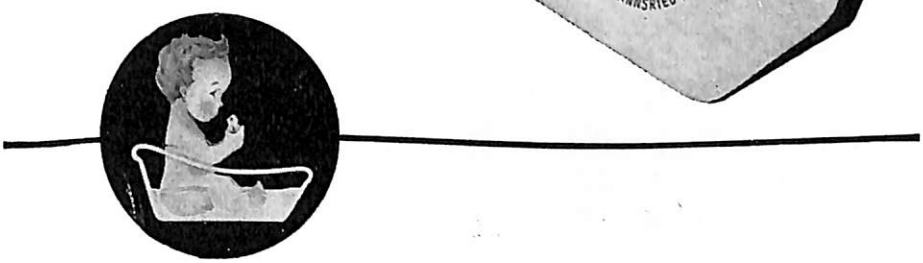
Die zuverlässige und schonende Wirkung von Agiolax beruht auf der Kombination quellender und pharmakodynamischer Pflanzenstoffe.

Indikationen:
Habituelle Obstipation, auch wenn eine Gewöhnung an andere Abführmittel vorliegt; zur Stuhlregulierung in der Schwangerschaft; Entleerungsstörungen bei Anus praeternaturalis. Gut geeignet für Diabetiker!

INTEGRAL S. A. Luxembourg 61, rue de Strasbourg, Tél. 235 26

Kinderbad »TÖPFER«

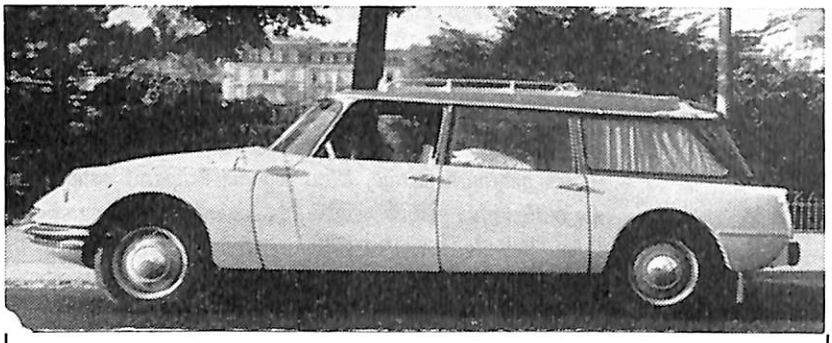
Dieses gebrauchsfertige, leicht lösliche Präparat enthält die Wirkstoffe von Kleie, Molke und besonders hautfreundlichen Heilpflanzen. Das völlig reizfreie Bad erhält den wichtigen natürlichen Säureschutzmantel der Haut.
Kinderbad „Töpfer" heilt wunde Haut - Rötungen verschwinden schnell - und gibt Sicherheit in der Säuglingshautpflege.



Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois

23, Coin rue Mercier et rue Wedel

Luxembourg



Ambulances spéciales pour longs parcours
pour un ou deux malades

Garage Ch. Schalz & Fils

Luxembourg

41, Allée Scheffer - Téléphone 27675

VOIES RESPIRATOIRES
ASTHMAPHEDRINE OPTIMA

Ampoules		Comprimés		Sirop
Chlorh. éphédrine	40 mg	Chlorh. éphédrine	25 mg	Chlorh. éphédrine 1 ‰
Chlorh. lévorénine	0,3 mg	poudre belladone	10 mg	+ sirop pectoral
		benz. sodique	50 mg	
		sulfogaiacolate potass.	100 mg	
Crises d'asthme		Asthme bronchique		Bronchites
Hypotension post opératoire				Laryngites

Laboratoires Optima S.A. 78-80, grande rue du Bois, Bruxelles 3

LA POLIOMYELITE A ESCH-SUR-ALZETTE EN 1963

par LÉON MOLITOR et CHARLES-ÉDOUARD RISCHARD

Avec les 8 cas qui se sont produits à Esch en juin 1963, on ne peut pas parler d'épidémie, mais plutôt d'une flambée saisonnière. On sait que les raisons d'un tel phénomène sont encore mal connues. C'est ainsi que les 8 cas d'Esch se répartissent géographiquement aux quatre coins de la localité et qu'un contact direct ou indirect entre les malades n'a pas été établi, à l'exception toutefois de 2 cas (frère et soeur).

Les dates indiquées ci-après ne répondent pas aux dates de la déclaration de maladie par les médecins, mais au début des premiers symptômes cliniques.

1) 8. 6. 63 – m. 4 ans (paralysie faciale gauche)
2) 8. 6. 63 – f. 18 mois (paralysie part. 2 membres infér.)
3) 19. 6. 63 – f. 8 mois (syndrome méningé + paralysie péronière droite)
4) 22. 6. 63 – m. 6 ans (quadriplégie, troubles respiratoires)
5) 23. 6. 63 – f. 5 ans (paralysie membres sup. et du tronc, troubles respiratoires)
6) 23. 6. 63 – m. 8 ans (forme fruste, durée 7 jours)
7) 25. 6. 63 – m. 16 mois (paralysie part. bras gauche)
8) 6. 7. 63 – m 6 ans (forme grave ascendante, décès en 4 jours)

Nous sommes sans nouvelles du cas 4 traité à l'étranger. Sauf celui-ci et le cas 8 les autres malades, admis à la station d'isolement se sont nettement améliorés. Ils pourront être renvoyés chez eux dès que leurs selles seront devenues négatives ce qui n'était pas encore le cas au début de septembre.

Le diagnostic de laboratoire se rapportant au cas 1 a été communiqué le 26. 6. 63, c'est-à-dire le même jour où ont été déclarés les cas 2-5. Il s'agissait d'une polio du type I, d'ailleurs confirmée ultérieurement par les résultats obtenus chez les autres malades. Cette donnée a permis d'organiser les vaccinations massives par vaccin oral type I qui ont commencé le

Bulletin de la Société des Sciences Médicales
du Grand-Duché de Luxembourg
Bull. Soc. Sci. méd. Luxemb. *100*, 1962.

29. 6. 63. Le nombre total de ces vaccinations pour Esch et quelques localités adjacentes atteint les 20.000. Dès huit jours après le début des opérations vaccinales aucun nouveau cas ne s'est plus déclaré à Esch. En dehors de l'isolement des malades, de l'observation des contacts et des vaccinations massives d'autres mesures générales n'ont pas été prises par les autorités sanitaires de l'Etat. Toutefois une organisation avait été mise sur pied pour étendre la vaccination à d'autres localités en cas de nécessité.

Voici quelques remarques particulières:

1) aucun des malades n'avait été antérieurement vacciné sauf le cas 6 qui avait reçu 4 injections de vaccin Pasteur en 1960 et 1961. Il n'a été malade que 7 jours et le diagnostic n'a été fait qu'ultérieurement par le laboratoire, le médecin traitant ayant dès le début songé à demander une analyse.

2) Le cas 8, très grave d'emblée, a conduit au décès 4 jours après le début de la maladie. Il n'avait pas été vacciné dans les années précédentes, mais avait reçu du vaccin oral le 29. 6. 63. Les premiers symptômes se sont montrés le 6. 7. 63. La durée d'incubation étant de 4 – 10 jours (exceptionnellement plus), il est compréhensible que le petit malade se soit trouvé en incubation au moment de l'administration du vaccin, d'où l'inefficacité de ce dernier.

3) L'application rapide d'un programme de vaccination massive a été rendue possible grâce à l'existence d'une section de virologie au Laboratoire de l'Etat qui a pu déterminer le type de la poliomyélite. Si dans les mois à venir d'autres cas devaient surgir, les recherches de laboratoire se compliqueront du fait que nous pouvons être en présence de deux virus du type I, le virus sauvage et le virus vaccinal, qu'il faudra différencier. Certes cette opération, par notre section de virologie, est possible en principe, mais elle présente un énorme volume de travail pour l'exécution duquel le personnel est insuffisant.

Cette poussée de poliomyélite à Esch, malgré le nombre relativement restreint des malades, a démontré l'efficacité du vaccin inactivé type Salk, employé depuis 7 ans, ainsi que celle du vaccin vivant type Sabin. Si l'application massive de ce dernier a permis d'enrayer l'extension de l'infection, il n'est d'autre part pas douteux que la collaboration exemplaire entre l'Inspection Sanitaire, le Laboratoire de l'Etat, l'Administration Communale, le corps médical et le corps enseignant a puissamment contribué au succès de cette opération.

ATROMID

TRADE MARK

Un abord entierement nouveau au probleme des MALADIES VASCULAIRES

DANS LA GRANDE MAJORITÉ DES CAS, 'ATROMID' RÉGULARISE NON SEULEMENT LES ANORMALITÉS DES LIPIDES DU SÉRUM, MAIS DIMINUE ÉGALEMENT L'URICÉMIE, ET LA VISCOSITÉ DES PLAQUETTES SANGUINES.

ATROMID

UN NOUVEAU PRODUIT DE LA RECHERCHE I.C.I.

Présenté en capsules de 250 mg.

- EXCRÉTION RAPIDE.
- TOXICITÉ TRÈS RÉDUITE.
- INFLUENCE FAVORABLEMENT LES ANORMALITÉS DU SANG INHÉRENTES AUX MALADIES DES CORONAIRES.

BELGIQUE ET GRAND-DUCHE:
PHARMA-UNION S.A.
DESTELBERGEN

IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED PHARMACEUTICALS DIVISION Wilmslow Cheshire England

Rhinite aiguë
Coryza banal hivernal
Rhino - Pharyngite aiguë et subaiguë

○ **Enfants**
○ **Adultes**
○ **Vieillards**

MUCORHINYL

Décongestif efficace et peroral des voies respiratoires supérieures
à base de phényléphrine et de chlorphéniramine.

½, 1 ou 2 cuillerées à café, 2 à 4 fois par jour.
Aucun effet secondaire

Ets. A. COUVREUR, Bruxelles 3

PARODONTOPATHIEN
PARODONTOPATHIEN
PARODONTOPATHIEN
PARODONTOPATHIEN

Blend-a-med Forschung Mainz

Fluid: nicht ätzend, leicht applizierbar und angenehm für den Patienten.

Paste: netzmittelfrei; kräftigt das Zahnfleisch und vermindert die Gefahr der Rezidive.

Die wirksame Hilfe bei Parodontopathien:

PARODONTOPATHIEN
PARODONTOPATHIEN
PARODONTOPATHIEN

INTEGRAL S.A. Luxembourg 61, rue de Strasbourg, Tél. 235 26

LES LIVRES ET LES REVUES

TRAITÉ PRATIQUE DE PATHOLOGIE DIGESTIVE, tomes I et II, par *J. Godart*, 1963, Librairie Maloine, Paris et Éditions Arscia, Bruxelles, 840 fr. par tome.

Aucun problème ne se pose de manière aussi aiguë au praticien luxembourgeois que celui du perfectionnement post-universitaire de ses connaissances médicales. L'enseignement post-universitaire qu'il peut recevoir sur place reste insuffisant malgré les efforts de la Société des Sciences Médicales et des autres sociétés médicales du pays. Se rendre à l'étranger suivre des cycles de conférences est toujours matériellement difficile, et ne saurait devenir une habitude suffisamment fréquente.

Voilà pourquoi nous saluons ici la publication de cet ouvrage que nous donne l'école belge de gastro-entérologie, et qui a été réalisé à la demande des auditeurs des conférences de perfectionnement en gastro-entérologie organisées à Bruxelles sous les auspices de la Société Belge de Gastro-entérologie. Le Dr J. Godart, son éminent président en 1962, s'est assuré la collaboration d'une trentaine de médecins belges spécialisés en gastro-entérologie.

Le tome I est consacré aux dyspepsies, à l'oesophage, au retentissement digestif des affections du diaphragme, à l'estomac et au duodénum.

Dans le tome II sont décrites les maladies du grêle, du colon, du rectum, de l'anus, du péritoine, du mésentère, avec une annexe sur les hémorragies digestives et la diététique des affections du tube digestif.

L'ouvrage est clinique et didactique, sa matière dense mais non touffue, ce qui justifie que ce traité soit également appelé pratique. Les différentes questions sont abordées avec clarté et autorité, l'iconographie est bien choisie et de qualité. Voici donc mis à la disposition du praticien un ouvrage lui donnant en peu de temps une vue d'ensemble, selon les conceptions modernes, sur la gastro-entérologie.

Nous ne sommes pas convaincus que le Docteur Godart ait raison d'affirmer, dans l'avant-propos, que «la faveur du public va davantage au livre d'un seul homme». La formule des auteurs multiples qu'il a choisie et si heureusement exécutée, garantit des articles lourds d'expérience personnelle et de compétence particulière.

Associons-nous aux paroles du Dr Caroli, qui écrit dans son élogieuse préface: «... Je suis sûr en effet que ce manuel est un traité de spécialité écrit par des spécialistes si simplement et si clairement qu'il sera une lecture de choix pour tous les internistes. L'enseignement des médecins généralistes ne peut être fait que par la juxtaposition de cours ou d'articles émanant de spécialistes capables de clarifier chaque progrès contemporain dans le domaine de notre métier...»

Raymond Schaus

* * *

DIFFERENCES BETWEEN THE FEVER OF STILL'S DISEASE AND THAT OF RHEUMATIC FEVER, par *F.-G. Mac-Minn* et *E. G. L. Bywaters*, Annals of the Rheumatic Diseases, tome 18, pp. 293 - 297, octobre 1959.

FRACTURES IN STILL'S DISEASE, par *B. W. D. Bailey* et *B. M. Ansell*, Annals of the Rheumatic diseases, tome 19, pp. 135 - 142, juin 1960.

J'ai visité en 1952 l'Hôpital de Taplow, le Canadian Red Cross Memorial Hospital, niché dans les grasses prairies et les belles futaies du Berkshire, à 60 km à l'ouest de Londres. J'ai vu ce jour-là plus de 50 cas authentiques de Maladie de Still, suivis et soignés par l'équipe très homogène, très complète et avertie, qui travaille sous la direction du Pr. E. G. L. Bywaters. C'est dire la documentation unique dont dispose ce grand rhumatologue et la valeur hors de pair des publications qui portent la marque de son École: il en va ainsi des deux mémoires que nous allons analyser et commenter.

LA FIÈVRE DANS LA MALADIE DE STILL ET LA MALADIE DE BOUILLAUD: MOYEN DE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Elle a eu le mérite de nous confronter avec le problème de pratique qui consiste à transformer les degrés Fahrenheit en degrés Centigrades. Pendant 25 ans tous les numéros européens du *New York Herald* contenaient l'annonce d'une vieille dame de Philadelphie qui demandait une formule commode pour faire cette équivalence, et nous pensons qu'elle est morte sans l'avoir trouvée. Nous avons été plus heureux qu'elle avec le Dictionnaire Médical du Pr. P. Lépine et nous donnons la recette à nos lecteurs: du chiffre Fahrenheit, retrancher 32 (qui correspond au zéro de notre échelle), multiplier par 5, diviser par 9: c'est plus facile à exécuter qu'à exposer!

Point de départ. – Mac-Minn et Bywaters ont vu dans ces 12 dernières années plus de 1.000 cas de Maladie de Bouillaud, plus de 200 maladies de Still, sans compter d'autres *connectivites*, pour employer un mot à la mode, *juvéniles*. Ils ont eu l'impression que, dans la maladie de Still, dans quelques cas de P. C. E. adulte, la température dessinait de grandes oscillations avec des acmés très élevées le soir et des chutes au-dessous de 37° le matin, cela souvent pendant une période prolongée: au contraire, dans la maladie de Bouillaud, bien que également haute, la courbe thermique est plus stable et montre moins de zig-zags. Mais, comme ils avaient noté de nombreuses exceptions à cette constatation générale, ils ont tenu à procéder à un examen serré de la question.

Choix des sujets. – Il a été particulièrement soigneux et les A. définissent d'abord avec une extrême sévérité les critères adoptés.

a) *Fièvre.* – Était considérée comme fièvre toute température buccale (c'est un détail auquel tient la tradition anglaise, mais qui ne nous satisfait guère) ayant atteint ou dépassé dans la semaine 37°4 deux fois ou 38° une ou plusieurs fois. Les thermomètres avaient été vérifiés au laboratoire, les températures prises toutes les 4 heures par les infirmières, avec une exactitude d'un dizième de degré centigrade.

La semaine considérée était celle de leur entrée à l'hôpital, avant institution de tout traitement antipyrétique. D'autre part il y avait un intervalle d'au moins 4 jours après la dernière dose de salicylé ou de corticothérapie: aucun de ces médicaments ne fut administré pendant la semaine considérée et, en cas de douleurs vives, on donna à quelques enfants du phosphate de codéine.

b) *Maladie de Still.* – Sur leurs 200 Stilliens, les A. en choisirent 50 répondant aux conditions ci-dessus et au signalement que voici: polyarthrite chronique, frappant des sujets de 2 à 16 ans, avec dans chaque jointure deux au moins des signes suivants: gonflement, raideur, douleur. L'histoire ultérieure de leurs observations élimina la tuberculose, la spondylarthrite ankylosante, la côlite ulcéreuse, le lupus érythémateux disséminé.

c) *Maladie de Bouillaud.* – Les A. étudient aussi 50 sujets de 4 à 16 ans, présentant au moins un critère majeur et deux critères mineurs admis par l'American Heart Association: rappelons-les, l'optique n'étant pas tout à fait la même chez nous.

Critères majeurs:	*Critères mineurs:*
Cardite	Fièvre
Polyarthrite	Allongement de l'espace P-R sur l'E.C.G.
Chorée	Accélération de la vitesse de sédimentation
Nodules de Meynet	Stigmates d'une streptococcie récente
Erythème marginé	Préexistence d'une cardite rhumatismale ou épisode authentique de maladie de Bouillaud.

Inutile de souligner la rigueur avec laquelle furent sélectionnées ces deux séries: nous reconnaissons bien là l'esprit méthodique de Bywaters.

Nature des recherches. – Pendant la semaine d'observation furent déterminées pour chaque cas: pour la semaine l'oscillation moyenne maxima, la température moyenne maxima et minima, la température maxima atteinte, le tracé général de la courbe. On nota également la vitesse de sédimentation par la méthode de Westergren pour la confronter avec les données précédentes.

Résultats. – Voici la réponse aux questions posées:

1) *Moyenne de l'oscillation maxima:*
1°6 pour la maladie de Still; 1°2 pour la maladie de Bouillaud.

2) *Température moyenne maxima:*
38°4 pour la maladie de Still; 37°9 pour la maladie de Bouillaud.

3) *Apex maxima moyen:*
39° $\pm$ 0,72 pour la maladie de Still
38°5 $\pm$ 0,54 pour la maladie de Bouillaud.

4) *Tracé des courbes.* – Typiquement, dans la maladie de Still, il comporte de grandes oscillations comme dans une septico-pyohémie; dans la maladie de Bouillaud la fièvre grimpe peu à peu pour atteindre un clocher dont elle redescend peu à peu. Mais, dans les deux éventualités, il faut compter assez souvent avec des courbes anormales dont le mémoire rapporte des exemples.

5) *Relations avec la vitesse de sédimentation.* – Dans la maladie de Still il n'y a pas de corrélation entre la température et le taux de la V.S. Dans la maladie de Bouillaud les sédimentations hautes coïncident avec des températures élevées: quand son taux dépasse 100 mm/heure, la température est plus élevée dans la maladie de Still que dans la maladie de Bouillaud.

Commentaires. – L'impression initiale des A. était donc bien conforme à la vérité clinique: chez les enfants atteints de polyarthrite fébrile, les températures élevées, les grandes oscillations appartiennent bien davantage à la maladie de Still qu'à la maladie de Bouillaud. Ces caractères ont une importance diagnostique: il convient de donner préventivement des antibiotiques dans la maladie de Bouillaud. Administrés à un dosage suffisant et à partir d'un certain seuil, les salicylés coupent la fièvre aussi bien dans l'une que dans l'autre.

En l'absence de médication antipyrétique, la fièvre peut être prolongée dans la maladie de Still alors qu'elle dure généralement peu dans la maladie de Bouillaud, sauf au cas de rechutes. D'une manière générale, la fièvre

élevée est plus rare qu'aux dernières années du XIX^{e} siècle alors qu'on donnait de fortes doses de salicylate de soude: elles altéraient le métabolisme basal et le mécanisme de la thermorégulation.

Pour leur part les A. ont vu rarement de l'hyperpyrexie dans la maladie de Bouillaud: elle était alors toujours associée à une posologie forte. En l'absence de médication salicylée, il n'est pas exceptionnel de rencontrer dans la maladie de Still des températures attaignant ou dépassant 41°: elles peuvent s'accompagner de dépilation.

LES FRACTURES DANS LA MALADIE DE STILL

Choix des cas. – Ce mémoire émane de B. W. D. Badley et de Barbara M. Ansell. Écrit également à Taplow, il renferme la plupart des cas que nous venons d'étudier du point de vue thermométrique: plus précisément il concerne 216 cas, colligés de 1947 à 1959, en 12 ans, et la définition de l'affection est sensiblement la même que la précédente. Les cas ont été analysés avec le même soin, les malades de la policlinique vus au moins une fois annuellement: c'est dire toutes les garanties qu'offre ce travail.

Le traitement «classique» a consisté avant tout en *physiothérapie,* kinésithérapie active, hydrothérapie, attelles de Swaim, et en *salicylés.*

La corticothérapie n'a été donnée qu'à un certain nombre de cas: a) douze cas suivis à la demande du Médical Research Council pour juger de la valeur de la thérapeutique nouvelle; b) des cas dans lesquels il y avait une urgence créée par une complication telle qu'une iritis; c) des cas déjà traités avant leur arrivée à Taplow, dans lesquels on ne pouvait pas arrêter la Corticothérapie. En moyenne tous les cas ainsi soignés présentaient une gravité évidente. Ce traitement mettait en oeuvre l'un des produits suivants: ACTH, Cortisone, prednisone, triamcinolone: la dose journalière allait de 25 à 100 mg de Cortisone (ou son équivalent). Nous réservons le terme de «*corticothérapie d'entretien*» à ceux qui la recevaient depuis un mimimum de 3 mois: 63 cas parmi les 216, dont 43 depuis plus d'un an.

Toutes les fois que cela a été possible, a été pratiquée une fois par an une radiographie vertébrale de profil.

Nombre de fractures. – Dans ce groupe de 216 Stilliens, 26 eurent une fracture, 4 fois il y eut deux fractures chez le même sujet, 2 fois trois, soit au total 34 fractures. Un trauma unique a pu causer deux fractures, comme cela a été deux fois le cas pour le tibia et le fémur. Voici la répartition par os:

Tibia	6 fois	Cubitus	1 fois
Fémur	2 fois	Métatarse	1 fois
Radius	2 fois	Rachis	7 fois (dont 5 fois fractures de plusieurs corps vertébraux).
Péroné	2 fois		

Et maintenant donnons la distribution suivant le traitement intercurrent.

	Nbre de cas	Nbre de cas avec fractures	Nbre d'épisodes de fractures	Rachis	Autres os
Traitement «classique»	151	19	25	2	23
Corticothérapie d'entretien	63	9	9	5	4
		dont 2 avaient déjà eu des fractures sous traitement classique.			

Étiologie. – Les fractures sont sensiblement plus fréquentes chez les filles, en particulier quand leur polyarthrite a commencé avant l'âge de 15 ans: cependant cette donnée n'a pas de valeur statistique.

Elles s'observent plus souvent dans les formes graves, pendant leurs périodes d'évolutivité (19 fois sur 26). Dans plus de la moitié des cas les sujets avaient déjà subi une ostéoporose par confinement au lit d'au moins 3 mois.

Le traumatisme avait été violent dans 7 cas (dont 3 cas après manipulation), plus léger dans 20 ans. Onze fois il n'y avait pas eu de trauma: dans cette série, 7 fois (dont 5 fractures vertébrales) il s'agissait de sujets soumis à la Corticothérapie d'entretien.

Quel est le rôle de cette dernière? Deux malades qui avaient déjà eu des fractures sous traitement classique, eurent une nouvelle fracture sous corticothérapie d'entretien: mais trois autres la supportèrent sans inconvénient. Si elle ne modifie guère le pourcentage des fractures, la Corticothérapie d'entretien exerce une influence marquée sur leur siège; sur 9 malades, 5 fois il y avait fracture vertébrale, dans l'autre groupe 2 fois seulement sur 19 sujets.

Sémiologie. – Il y avait *douleur* 24 fois sur 25 dans les cas «classiques», 5 fois seulement dans les cas sous Corticothérapie; dans cette seconde éventualité la majorité des fractures vertébrales furent des trouvailles radiographiques.

Séquelles. – Dans aucun cas la fracture n'annonce une revivescence générale de la maladie de Still, mais on a noté quelques complications locales dans des cas isolés: hydarthrose répétée après fracture du fémur, résorption tubulaire du fémur (série de radiographies suggestives révélant l'amincissement progressif de la tige diaphysaire), ankylose d'un coude et d'une épaule, attitude vicieuse en flexion et angulation à angle obtus d'un fémur. Cependant, sous Corticothérapie et en phase active de la maladie, les délais de consolidation sont normaux: par contre, Corticothérapie et évolutivité retardent la croissance. et la taille peut être encore diminuée par l'effondrement des corps vertébraux.

Comparaison avec des séries antérieures. – Au total, dans leur série, les A. trouvent un pourcentage de 11,6% de fractures; ils rappellent d'autres séries à titre de comparaison.

Good, Vernier, Smith:		
75 maladies de Still	Pas de Corticothérapie	Pas de fracture
Den Oudsten et Speyer:		
157 P.C.E. adultes	14 seulement traitées par Corticothérapie	9,6% du total
Baer:		
1625 polyarthrites chroniques inflammatoires ou dégénératives	Pas de corticothérapie	1,2%
Boland:		
76 P.C.E. adultes	Corticothérapie	2,6 %

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre la fréquence des fractures vertébrales au cours de la Corticothérapie.

Rôle de l'ostéoporose. – Son rôle préparant est considérable et il a été bien mis en lumière par Cushing dès 1932 quand il a décrit son syndrome d'hypercorticisme. Il a été confirmé par les travaux de Howland, Pugh et Sprague; sur 69 malades montrant des lésions radiographiques, 68 fois il y avait ostéoporose du rachis, du bassin et des côtes, avec dans 42% fracture vertébrale intéressant d'ordinaire la colonne dorsale basse ou lombaire haute. Follis a bien précisé les lésions histologiques, raréfaction des travées sans ostéoclasie, et Baker et Ingle ont apporté à cette constatation l'appui de l'expérimentation animale. Sous Corticothérapie la balance calcique est négative.

Conclusions pour la pratique thérapeutique. – Elles s'avèrent précieuses pour une complication, la fracture, qui est relativement fréquente.

Il faut réduire au strict minimum les périodes d'immobilisation: quand le malade est confiné au lit, il faut pratiquer de la mobilisation active, aidée au besoin au début: il faut faire appel à l'hydrothérapie, aux autres procédés de Physiothérapie, à la Rééducation fonctionnelle et aux analgésiques puissants. Rentré chez lui, le malade doit poursuivre la mobilisation active quotidienne.

Les attelles de Swaim rendent d'immenses services: par étapes successives, elles doivent précéder toute manipulation qui, pour sa part, doit être exécutée avec une prudence particulière.

Pour dépister l'ostéoporose il faudra faire une radiographie de profil du rachis avant toute Corticothérapie. On devra veiller à ce que, pendant son cours, l'enfant prenne une quantité suffisante de pain et de lait pour assurer son ravitaillement en calcium: le médicament Nilevar permettrait d'aider la rétention du calcium.

Il y a là tout un ensemble d'excellents conseils qui méritent d'être suivis scrupuleusement. *François Françon (Aix-les-Bains)*

* * *

THE HEALTH OF THE AGED. An investigation into the health and a number of social and psychological factors concerning 3149 aged persons in the Netherlands, carried out by 374 general practitioners under the direction of the Organization for Health Research T. N. O., par *R. J. van Zonnefeld,* Assen (Hollande),1961, van Gorcum & Comp.

Les conceptions ayant cours sur la vieillesse souffrent de devoir trop aux idées reçues, aux opinions apparemment évidentes mais non contrôlées, et pas assez à l'étude patiente et minutieuse des faits.

Le monumental travail hollandais que constitue cette étude dirigée par le Dr van Zonnefeld apporte une somme de renseignements précis, statistiquement évalués, qui fera date dans les annales de la gérontologie et montrera le chemin à bon nombre d'investigateurs futurs.

Plus remarquable encore que les résultats en eux-mêmes est la façon dont ils ont été recueillis, grâce à la collaboration tenace d'une imposante phalange d'omnipraticiens. Ceux-ci, dans les conditions particulièrement difficiles d'une vie harrassée, ont réussi à faire oeuvre scientifique valable. Ils suscitent notre admiration pour avoir su briser les chaînes d'une routine absorbante et contribuer efficacement à l'avancement de nos connaissances.

Chaque participant a dû interroger et examiner en moyenne une dizaine de sujets de sa clientèle. Compte tenu des défections inévitables, finalement 374 praticiens remplirent 3149 questionnaires utilisables. Cela représentait un travail de trois heures à trois heures et demie par questionnaire, pour lequel ils ne demandèrent pas d'honoraires. L'examen de chaque

sujet comportait un interrogatoire fouillé portant également sur des points de nature socio-économique, un examen physique détaillé et quelques tests psychologiques simples. Les données furent confiées à un système de cartes perforées à partir desquelles le calcul statistique fut possible, partiellement à l'aide d'une machine à calculer électronique.

Le résultat en est un volume de 439 pages, véritable mine de renseignements sur l'état de santé physique et mentale, sur les attitudes devant la vie et ses situations de ce groupe assez représentatif de personnes âgées.

Il y a, dans cette étude, beaucoup de méthodologie et un tas de faits à apprendre.

Raymond Schaus

ALGOTROPYL

BOTTU

à la Prométhazine

ETATS FEBRILES ET INFECTIEUX

ALLERGIES - INSOMNIES - DOULEURS

SUPPOSITOIRES Bébés (de 1 mois à 4 ans)
Enfants (de 4 ans à 15 ans)

Boîtes de 10 suppositoires

ANTIPYRETIQUE — ANALGESIQUE — HYPNO-SEDATIF
ANTIHISTAMINIQUE

Echant. et littér.: LABUNIS S. A. 33, avenue de Roodebeek, Bruxelles 4
Déposit.: Etabl. J. HERMAN-LABOR, 25, rue des Cultivateurs, Bruxelles 4

Remaxeen

Antirheumaticum

mit antiphlogistischen und
analgetischen Eigenschaften
Rasche Normalisierung des
Redoxpotentials und der
Kapillarresistenz durch
Vitamin C + P
Keine Nebenerscheinungen

Dragées - Salbe - Suppositorien

DIVA LABORATORIEN A.G.

Zürich 37, Schweiz

INTEGRAL S. A., 61, rue de Strasbourg, LUXEMBOURG, Tél. 235 26

Hämorrhoiden

ANALFISSUREN
PURITUS ANTI
ET RECTI
ANALEKZEM
PROCTITIS

"F99"
ALGAN + SULGAN

Salbe/Suppositorien

schnelle Analgesie
gewebsfreundlich
desinfizierend

Laboratoires Diva S. A., Zurich

Integral S. A., Luxembourg 61, rue de Strasbourg, Téléphone 235 26

Pour aider vos patients
à s'abstenir du tabac,

au lieu d'un conseil . . . . . .

ordonnez

NICOMISE

40 Dragées

105.— fr

s'oppose aux effets de la
nicotine par l'action d'un
alcaloïde similaire, la Lobéline.

COMPTOIR PHARMACEUTIQUE LUXEMBOURGEOIS S.A.

PRODUITS MACK

Forapin

l'antirhumatismal à teneur standardisée en venin d'abeilles Pommadel
Pommade II
Liniment

Apifortyl

Produit à base de gelée royale dont les principes actifs ont été relevés au 10 000ième de leur valeur normale. A recommander dans les états de fatigue et d'épuisement de genèses différentes, la sénescence et les reconvalescences
Boîte à 30 capsules
Boîte à 150 capsules

Miramel

Calmant pour enfants nerveux sous forme de miel et produit par les abeilles à partir d'extraits spéciaux de plantes à action sédante, renforcé par du méthylparafynol.
Verre à 100 gr.

Colpan

Combinaison optimale pour le traitement du fluor vaginal bactériel ou essentiel, fluor à trichomonas, traitement pré- et postopératoire en cas de fluor.

LITTÉRATURE ET ECHANTILLONS :

Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois
S. A.
23, Coin rue Mercier et rue Wedel

CONGRÈS ET RÉUNIONS SCIENTIFIQUES

JOURNÉE D'ÉTUDES BÉNÉLUX DE GÉRONTOLOGIE A ANVERS LE 29 JUIN 1963

Le 29 juin dernier eut lieu, à Anvers, une journée d'études de gérontologie à laquelle assistèrent des médecins belges, hollandais et luxembourgeois. Elle était organisée par la Société Belge de Gérontologie et la Société Néerlandaise de Gérontologie, sous les auspices de la Commission d'Assistance publique de la Ville d'Anvers.

Pendant la matinée se déroula le programme scientifique. L'après-midi fut réservé à la visite des institutions pour personnes âgées de la Commission d'assistance publique d'Anvers: la *Fondation De Konink* comprenant une section pour 74 personnes âgées valides en appartement individuel et une section d'infirmerie pour 60 personnes non valides; *Vinck Heymans,* institution de soins pour 116 malades chroniques; *Kasteel Zwarte Arend,* maison de repos pour 60 personnes âgées valides.

Voici le résumé des communications:

Professeur Böttcher (Leiden): Aspects chimiques des processus athéromateux dans la paroi artérielle.

L'auteur décrit les stades progressifs des modifications, dans l'athérome, en rapport avec les lipides et les mucopolysaccharides. Il examine la signification du contenu de la paroi artérielle en acides gras saturés et en acides gras non saturés, ainsi qu'en phospholipides notamment en sphyngolipides.

Dr. M. Vastesaeger (Bruxelles): Considérations générales sur l'athérogenèse spontanée.

En dépit de près d'un demi-siècle d'investigations acharnées dans les disciplines aussi différentes que l'anatomie pathologique, la biochimie, l'épidémiologie et la diététique, pour ne pas parler de la clinique, et malgré une large utilisation de la méthode expérimentale, le problème de l'athérogenèse n'est pas résolu, tant s'en faut.

Si l'on collationne les observations qui ont pu être faites jusqu'à présent dans le domaine de l'athérogenèse spontanée dans l'ensemble du règne animal, on s'aperçoit qu'il existe un parallélisme général entre la fréquence et la rapidité d'évolution des processus artériels dégénératifs d'une part, et la pression artérielle et la vitesse circulatoire d'autre part. En outre, l'ensemble des résultats relevés dans la série animale montre qu'il existe également un parallélisme entre la vulnérabilité à la sclérose de l'intima et la vulnérabilité à l'athérosclérose, la première étant plus grande que la seconde puisque l'athérosclérose spontanée ne survient que chez les individus déjà atteints de sclérose de l'intima.

En effet, à côté des facteurs hémodynamiques, il en existe d'autres, de nature générique ou spécifique, qui conditionnent parallèlement la fréquence de la sclérose de l'intima et celle de l'athérosclérose. Ces facteurs font notamment que les thons sont plus vulnérables que d'autres poissons, certains oiseaux coureurs, ansérídés et gallinacés, plus que d'autres oiseaux, et les pandas et primates plus que d'autres mammifères.

Il apparaît également que l'athérogenèse spontanée n'est pas l'apanage des animaux à sang chaud et qu'elle

n'est pas liée à un régime alimentaire déterminé. En effet, un régime riche en acides gras non saturés est impuissant à protéger certaines espèces contre l'athérogenèse et inversement un régime très riche en acides gras saturés, comme chez les grands félins par exemple, ne prédispose pas nécessairement à la maladie, bien au contraire.

A ces données fournies par l'étude de l'athérosclérose spontanée, l'auteur confronte les résultats obtenus par la méthode expérimentale, qui elle met l'accent sur l'influence de l'alimentation et du métabolisme lipidique. Il termine en analysant les caractères particuliers qui confèrent à l'athéromatose coronarienne un visage propre dans l'ensemble des phénomènes dégénératifs artériels.

Professeur J. F. Folkerts (Amsterdam): Aspects hémodynamiques diagnostiques et thérapeutiques des troubles cérébraux consécutifs à l'athérosclérose.

Après une brève introduction sur les facteurs hémodynamiques qui jouent un rôle dans la circulation cérébrale, l'auteur parle des relations étroites qui existent entre l'insuffisance cardiaque et l'apparition de troubles neurologiques temporaires.

Pour les chercheurs modernes, le «spasme vasculaire» ne joue plus dans ces attaques transitoires le rôle qu'on leur attribuait jadis.

En présentant l'histoire clinique de patients atteints d'athérosclérose vasculaire cérébrale, l'auteur développe les problèmes pathogéniques, diagnostiques et thérapeutiques, dans les cas d'obstruction partielle ou totale des vaisseaux.

Professeur Verdonk (Gand): L'alimentation du vieillard.

Pour des raisons digestives, psychiques, financières, sociales, constitutionnelles et professionnelles, l'alimentation chez le vieillard pose un réel problème.

Cependant, l'alimentation chez le vieillard est plus importante que jamais en raison du fait que de nombreuses manifestations de l'âge avancé semblent être la conséquence d'une déficience alimentaire de longue durée.

Les besoins alimentaires à l'âge avancé, à l'encontre de l'opinion courante, sont réduits uniquement en ce qui concerne les calories alors que les besoins en albumines, minéraux et vitamines restent pratiquement les mêmes que pour l'âge adulte.

Une alimentation de haute qualité comprenant: lait et fromages, viande ou poisson, légumes et fruits, pain gris ou pommes de terre, est donc indiquée, alors que les rations de graisse, d'aliments riches en hydrate de carbone, seront seules diminuées.

Une enquête dans les maisons pour personnes âgées a montré que l'organisation du secteur alimentaire laissait beaucoup à désirer: épargne inconsidérée – menus faussement adaptés aux goûts déviés et à la denture déficiente des vieillards – cuisines mal équipées (entre autres trop peu mécanisées) – et méthodes de cuisson irrationnelles, sont les causes des principales fautes diététiques telles que: insuffisance en calcium, provitamines A et d'autre part excès caloriques.

L'hygiène alimentaire laisse également à désirer.

Une enquête auprès des vieillards vivant à leur domicile personnel a révélé que leur nourriture était en général trop riche en calories ce qui conduit à une dangereuse augmentation de poids (constatée chez 60% de nos vieillards).

Une consommation excessive de graisse peut être considérée comme la cause principale de l'apport exagéré en calories. Elle résulte de:

1°) la fausse conception selon laquelle pour le vieillard «graisse» signifie «force»;

2°) la denture déficiente ayant pour conséquence une préférence pour les viandes grasses (=tendres) au lieu des viandes maigres;

3°) du budget limité des vieillards qui leur impose l'acquisition d'aliments gras concentrés d'un prix moins élevé.

D'un autre côté, il y a dans les aliments qu'on ne doit pas mastiquer trop peu de chaux et de carotène et bien souvent trop peu de vitamines C et B2.

Les causes sont:

1°) calcium et vitamine B2: ration trop basse de lait;

2°) carotène: consommation restreinte de légumes;

3°) vitamine C: l'absence de repas réguliers et fraîchement préparés.

Il a été établi que l'alimentation du vieillard vivant en famille est en général plus soignée que celle du vieillard vivant seul, surtout chez les femmes. Ceci prouve que chez le vieillard la solitude fait disparaître le désir de cuisiner.

Toutefois, le budget dont le vieillard dispose normalement suffit à lui assurer un régime adéquat.

Par une répartition mieux étudiée du budget qui consacrerait moins d'argent à l'achat de graisses, viandes et sucreries et plus au lait et aux légumes, il serait possible de rétablir l'équilibre alimentaire.

Il importe surtout d'éclairer le vieillard dans ce domaine.

Les Directions d'institutions pour personnes âgées devraient de même pouvoir être informées sur l'importance de ces problèmes.

Dr. W. A. Loeven (Leiden): Les enzymes du complexe élastase et leur influence sur la sénescence normale du tissu conjonctif et sur le processus de l'athérosclérose.

Bien que déjà en 1949 l'on put démontrer la présence d'une enzyme élastase dans le pancréas des mammifères et de l'homme, ce n'est que depuis 5 à 6 ans que l'on entrevoit le rôle de cette enzyme dans le métabolisme et la structure du tissu élastique et de l'élastase elle-même.

Il s'avéra d'ailleurs bien vite que la notion d'une enzyme et d'un inhibiteur enzymatique fut trop simpliste.

Par des moyens biochimiques plus adéquats l'on isola jusqu'à présent 2 enzymes actives et au moins 2 inhibiteurs:

a) l'élastoprotéinase (élastase vraie) et ses inhibiteurs présents dans le pancréas et dans le sang;

b) l'élastomucase et son inhibiteur dans le sang.

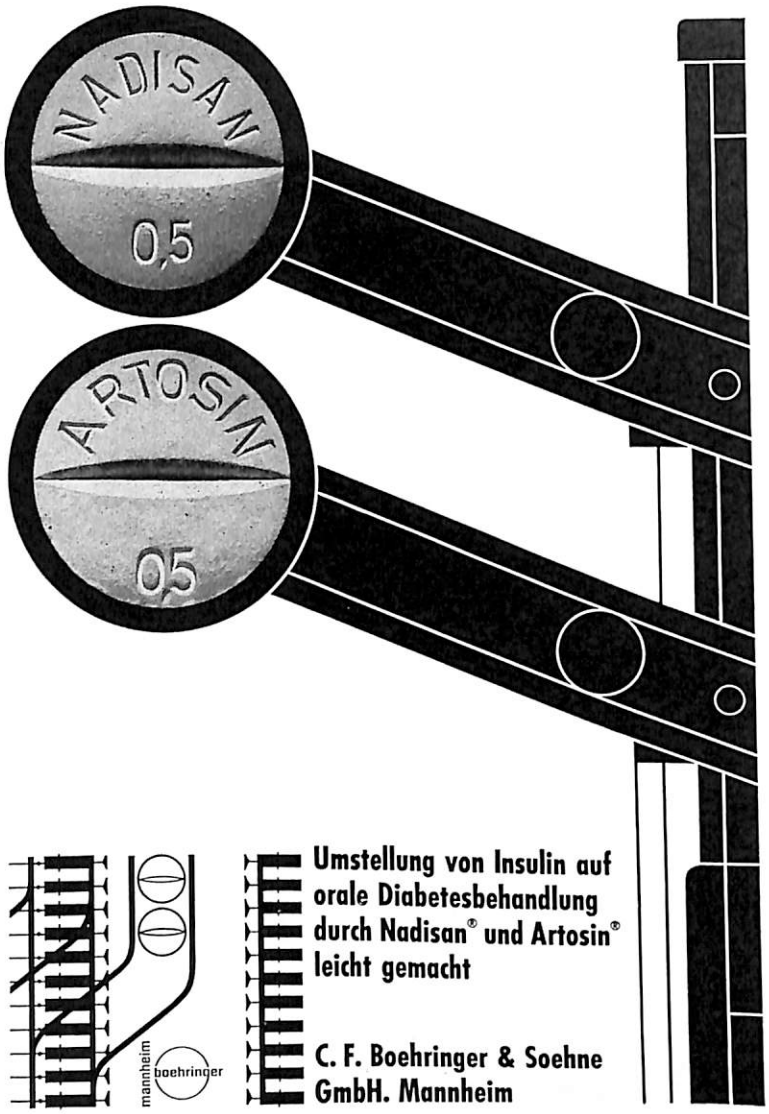
Le rôle de l'élastomucase est encore énigmatique. Cette enzyme ne présente pratiquement pas d'activité élastolytique propre, mais elle altère le matériel mucoïdique (ou mucolipoproteïnique) qui enveloppe les fibres élastiques. De ce fait, elle contribue à rendre active l'influence de l'élasto-protéinase.

L'élastomucase présente d'ailleurs une remarquable activité de «clearing» sur le sérum lipémique et un pouvoir détergent sur les dépôts graisseux du tissu aortique par exemple.

Par des préparations d'élastase fournies à des patients athéroscléreux ou à des animaux porteurs d'athérosclérose expérimentale par régime riche en cholestérol, il s'est avéré possible d'influencer favorablement tant le cholestérol que le rapport lipoprotéïnique sanguin.

Il semble actuellement que l'élastomucase bien plus que l'élastoprotéinase, intervienne dans ce résultat bénéfique.

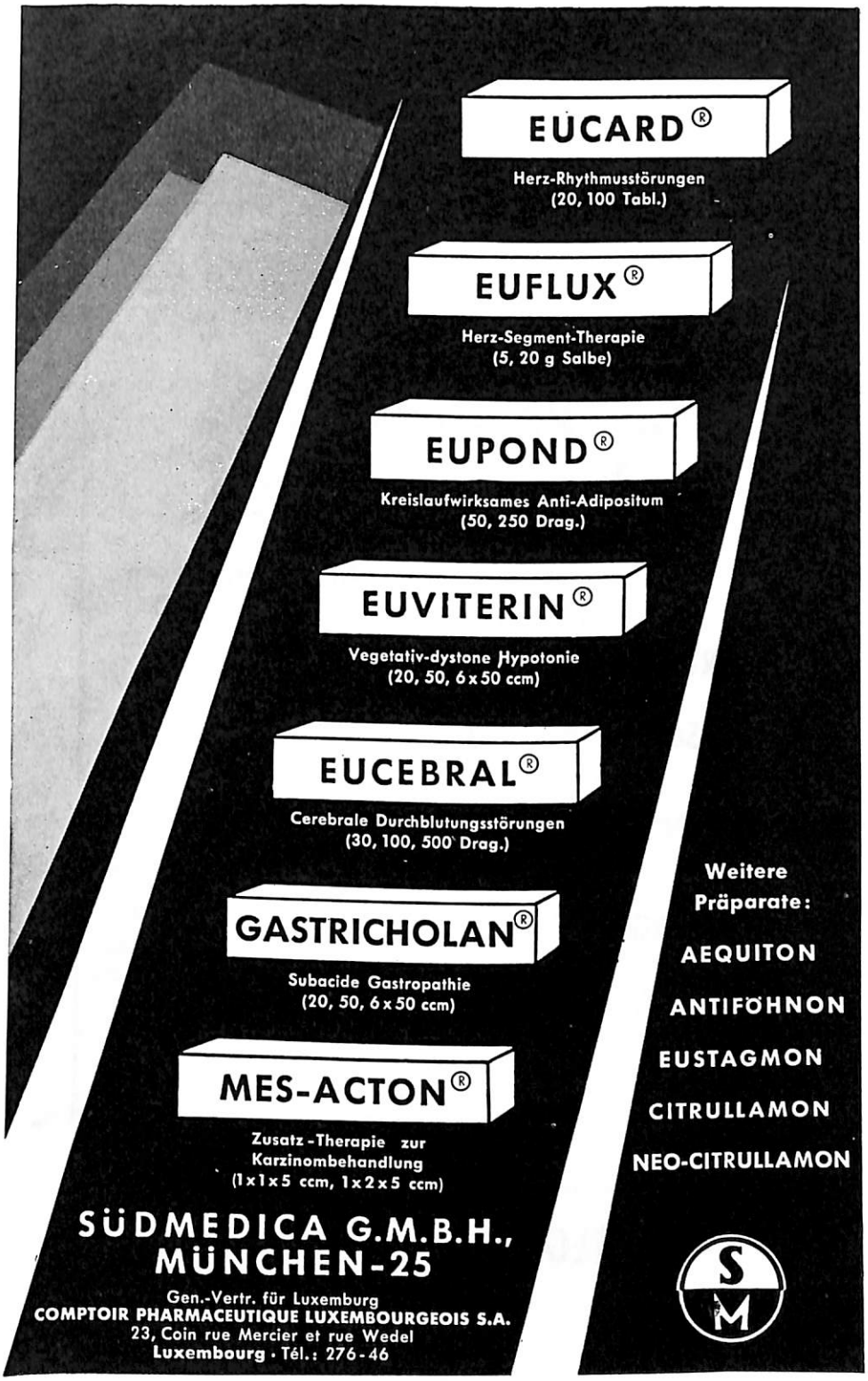
Raymond Schaus



mannheim boehringer

Umstellung von Insulin auf orale Diabetesbehandlung durch Nadisan® und Artosin® leicht gemacht

C. F. Boehringer & Soehne GmbH. Mannheim


EUCARD®
Herz-Rhythmusstörungen
(20, 100 Tabl.)
EUFLUX®
Herz-Segment-Therapie
(5, 20 g Salbe)
EUPOND®
Kreislaufwirksames Anti-Adipositum
(50, 250 Drag.)
EUVITERIN®
Vegetativ-dystone Hypotonie
(20, 50, 6x50 ccm)
EUCEBRAL®
Cerebrale Durchblutungsstörungen
(30, 100, 500 Drag.)
GASTRICHOLAN®
Subacide Gastropathie
(20, 50, 6x50 ccm)
MES-ACTON®
Zusatz-Therapie zur
Karzinombehandlung
(1x1x5 ccm, 1x2x5 ccm)
Weitere
Präparate:
AEQUITON
ANTIFÖHNON
EUSTAGMON
CITRULLAMON
NEO-CITRULLAMON
SÜDMEDICA G.M.B.H.,
MÜNCHEN-25
Gen.-Vertr. für Luxemburg
COMPTOIR PHARMACEUTIQUE LUXEMBOURGEOIS S.A.
23, Coin rue Mercier et rue Wedel
Luxembourg · Tél.: 276-46

Ungiftig - ausgezeichnet verträglich

hochwirksam - bewährt

Zwintscher-Arzneimittel

aus Arzneipflanzen:

ARTERIOZET — bei Hypertonie, Arteriosklerose, zur Apoplexieprophylaxe

BASOFER — zur wirklich **kausalen** Therapie aller Formen der Gastritis, des Ulcus duodeni et ventriculi

NERVOBALDON Tropfen und Kapseln — bei nervösen Störungen als Tagessedativum; rein pflanzl. Ataracticum

ZETTAGALL — bei Dysfunktion der Leber- und Gallenwege und chron. Gallenerkrankungen

ZET 26 Kräutertabletten — bei chronischer habitueller Obstipation

ALFRED ZWINTSCHER - HEIDELBERG

INTEGRAL S. A. 61, rue de Strasbourg LUXEMBOURG

Obligés de vivre sous un ciel inclément,
ayez toujours présents à la mémoire
les quatre produits suivants:

PERTHYMINE

THYM - DROSERA - LOBELIE
BROMURES

Sirop pectoral;

pour enfants et adultes

PERTUSTOL

ETHYLMORPHINE - BROMOFORME
IPECA - TOLU - ACONIT
LAURIERCERISE

Sirop pectoral;

pour adultes

JIBERINE

PHENACETINE - CAFEINE - ACIDE
ACETYLSALICYLIQUE

Comprimés/antalgiques/ antithermiques:
Maux de tête, Migraines, Névralgies, Rage de dents, Grippe, Fièvre, Refroidissement, Règles douloureuses, Suites d'alcoolisme etc.

THERMOFLUIDE

CAPSICUM - CAMPHRE - TEREBENTHINE - SALICYLATE DE METHYLE
OLEINATE D'AMMONIUM
AMONIAQUE - SAVON
POTASSIQUE - HUILE D'OLIVES

Liniment révulsif-analgésique;

Rhumatismes, Goutte, Sciatique, Lumbago, Entorses, Foulures, Traumatismes des sportifs etc.

4 **Produits de valeur**
Produits LUXEMBOURGEOIS
Produits PROPHARMA **4**

Echantillons sur demande. *Admis par les Caisses*

Laboratoires Propharma Luxembourg

loterie nationale ?
L'oeuvre sociale par excellence

AMBRASYNTH®

Lepetit

tétracycline + chloramphénicol +
complexe B + vitamines C et K

ASSOCIATION DE DEUX ANTIBIOTIQUES À LARGE SPECTRE

capsules — suspension orale
gouttes pédiatriques — injectable (intramusculaire)

Lepetit

PROPHAC S. à r. l. - 125, rue Ad. Fischer Luxembourg

Mondorf-les-Bains

GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG

La Station Hépatique du BENELUX

SAISON: 1er Février - 15 Décembre

Indications

La lithiase biliaire et les maladies de la vésicule

Les maladies hépatiques

Le foie colonial

Les troubles de la nutrition

La constipation chronique

Les affections rhumatismales chroniques

Pour tous renseignements, prière de s'adresser à l'Établissement thermal de Mondorf - État à Mondorf - les - Bains.