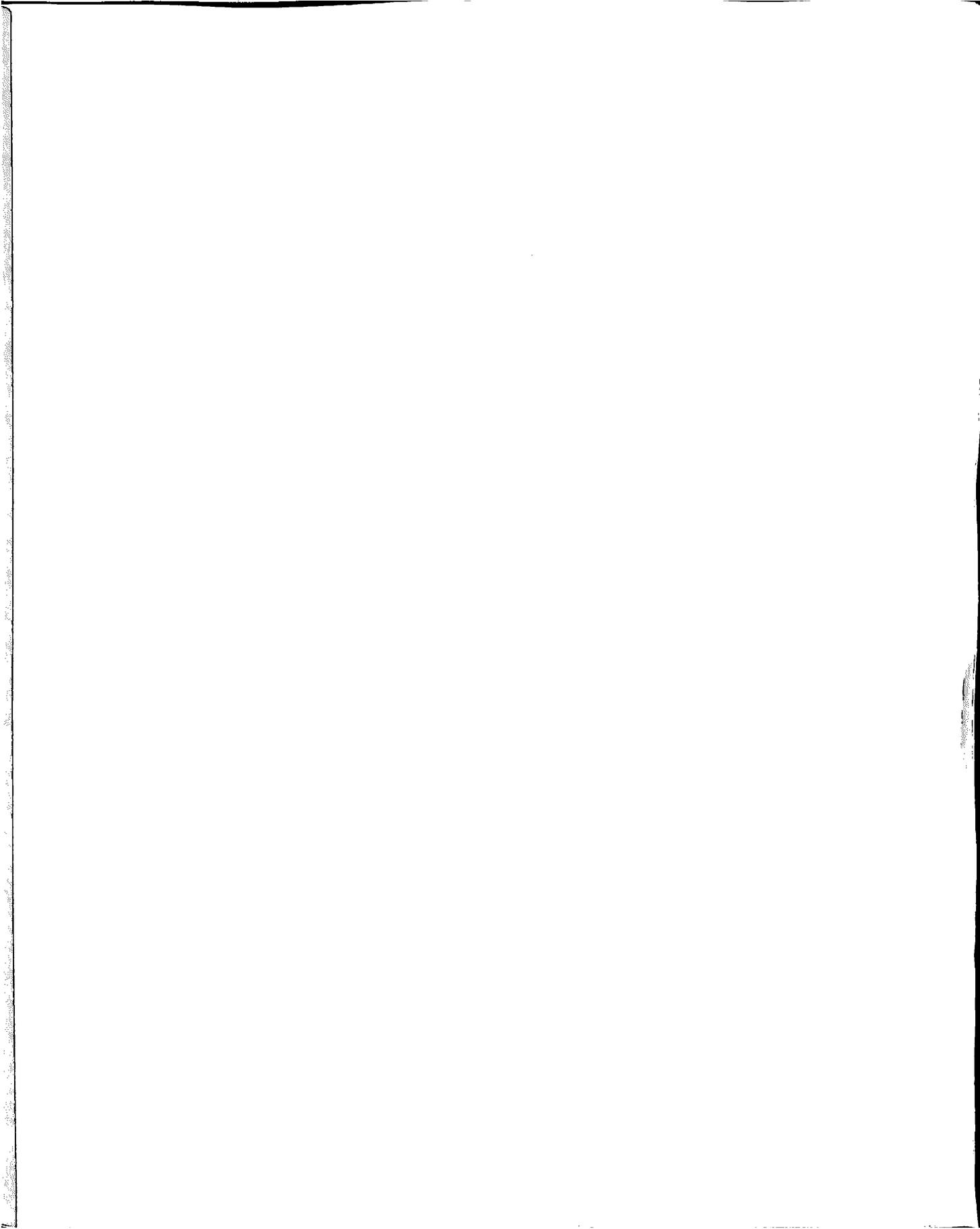


Bulletin

de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg

2

1970 Octobre 107^{me} année





eingeführt
von
MADAUS

LEGALON®

- bietet die Möglichkeit der protektiven und kurativen Beeinflussung der Leberzelle ohne Risiko von Nebenwirkungen.

- beeinflusst selbst schwerste toxische Schädigungen der Leberzelle.

- bessert klinische Symptome grundlegend und richtet leberspezifische biochemische Kriterien signifikant zur Norm aus.

- steigert als Membranstabilisator die Funktionstüchtigkeit und Leistungsfähigkeit der Leberzelle.

- restituiert, stabilisiert und schützt die Integrität der Elementarmembranen, der funktions-tragenden und -vermittelnden Bau- und Strukturelemente der Leberzelle.

- bessert die Erfolgsaussichten der Lebertherapie entscheidend.

Dr. Madaus & Co.,
Köln am Rhein



Bulletin

de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg

Fondé en 1864

2 1970 Octobre 107^{me} année

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

ADMINISTRATION ET PUBLICITÉ

Secrétaire général :

D^r JEAN NEUEN
3, rue Conrad I^{er}, Luxembourg

RÉDACTION

Rédacteur en chef :

D^r RAYMOND SCHAUS
30, boulevard d'Avranches
Luxembourg

Comité de rédaction :

D ^r LOUIS KLEES	D ^r J. PAUL PUNDEL
D ^r MARCEL LEMMER	D ^r FERNAND SCHWACHTGEN
D ^r HENRI LOUTSCH	D ^r ANDRÉ THIBEAU
D ^r GEORGES E. MULLER	

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, 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.

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 1970 by *Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg*.

SOMMAIRE

Dr François d'Huart †	155
Le rendement diagnostique de l'exploration gastrique par électrogastrographie	159
D. KUTTER	
Les mécanogrammes cardiaques	171
F. CERF	
Facteurs humains et individuels responsables des accidents du travail	197
G.E. MULLER	
Qu'est-ce que l'arthrite?	247
P. HEMMER	

Journée Médicale Internationale Lorraine-Luxembourg (Arlon, 3 Mai 1970)

La contraception hormonale	263
R. VOKAER et D. BAYOT	
Les grossesses menacées	277
Professeur GREGOIRE	
Les aspects pratiques de l'hormonothérapie dans le traitement du cancer du sein. Possibilités de surveillance cytologique	289
C. MARSAN	
Les tests d'exploration de la fonction thyroïdienne	299
C. BECKERS	
Pathogénie et traitement du goitre non toxique (y compris le problème du cancer thyroïdien)	305
M. DE VISSCHER	
Traitement de l'hyperthyroïdie à court et long terme	315
A.M. ERMANS	
L'obésité	323
E. BALASSE	
Maison de Santé d'Ettelbruck. Rapport 1969	333
L. MISCHO	
Congrès	351
Travaux d'auteurs luxembourgeois publiés à l'étranger	355
Informations et correspondance	361
Société des Sciences Médicales	365

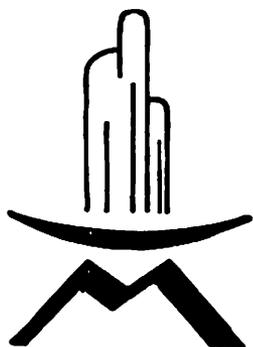
NOMENCLATURE DES LABORATOIRES ET FIRMES

ayant annoncé dans le présent numéro

Asta Werke
Baudrihayé
Benelupharm
Laboratoires Bristol-Benelux
Ciba
Chephasaar
Christiaens S.A.
Coles
Continental Pharma
Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois
Aron, Auclair, Dr. Fresenius, Iatreia, Mack, Sobio
Destree
Herman-Labor
Houdé
I.C.I.
Integral S.A., Luxembourg
Madaus, Blend-a-med, Chephasaar
Kass et Fils, Luxembourg
Monda
Labaz
Librapharm
Laboratoires Midy
Établissement Thermal Mondorf-les-Bains
Organon Belge S. A.
Pfizer
Pharma Union
Philips
Promedy
Prophac, Luxembourg
Agpharm, Boehringer, Lepetit, Rentschler, Sanol, Sapos
Roussel Labunis
Sandoz
Salvia-Werk
Schaper & Brummer
Laboratoires S.M.B.
Société Belge de Thérapeutique Expérimentale
Sometec, Luxembourg
Specia
Substantia
Union Chimique Belge
Union Pharmaceutique Belge
Vandermoortele S.A.
Société des Eaux de Vittel
Laboratoires Marcel Viselé
Produits Wander S. A.
Laboratoires Wolfé
Zyma Galen

MONDORF - les - Bains

**station thermale
de l'Etat luxembourgeois**



Indications

- les maladies du foie et de la vésicule biliaire
- les troubles de la nutrition
- les affections rhumatismales chroniques

Cure de boisson - Hydro-physio-électrothérapie - Massages et Kinésithérapie - Centre de réhabilitation physique - Centre de ré-éducation respiratoire.

Saison :

1^{er} février - 15 décembre

Pour tous renseignements, prière de s'adresser à l'Etablissement thermal de Mondorf-Etat, à Mondorf-les-Bains. Téléphone : 67011

Wenn
Penicillin oral,
dann Ispenoral
Wenn Penicillin-V-Kalium,
dann Ispenoral
Wenn rationelle Penicillin-Therapie,
dann Ispenoral



Ispenoral

Denn orale Applikationen von Ispenoral sind
sowohl für den Arzt als auch für den Patienten
sehr angenehm.

Ispenoral 500
OP mit 9 Tabl.

Ispenoral Mega
OP mit 9 Tabl.

Chephasaar GmbH · 6672 Rohrbach/Saar

INTEGRAL S.A. Luxembourg, 61, rue de Strasbourg

Dr. François d'Huart †



Le 29 juillet 1970, le Dr. François d'Huart nous a quittés inopinément, terrassé par une maladie dont il semblait avoir déjoué les conséquences. En effet, dans un sursaut de volonté il avait fait face, vaincu l'adversité, repris son poste au premier rang de la médecine de notre pays. Sa mort fut à l'image de sa vie: le soleil ne s'était pas encore couché ce jour-là, quand il rendit l'âme, hospitalisé d'urgence à quelques pas des malades qu'il avait opérés le matin même.

Avec sa famille, ses malades et ses confrères, la Société des Sciences Médicales — il faisait partie de notre Conseil d'Administration depuis le 19 novembre 1967 — est en deuil.

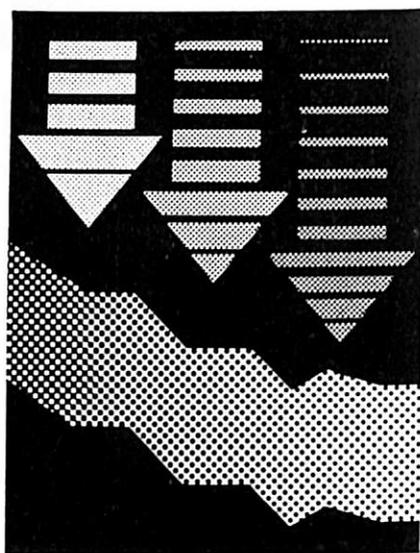
La curiosité toujours en éveil du défunt, son infatigable aspiration à une culture générale, à un savoir médical, à une technique chirurgicale sans cesse approfondis et affinés conféraient à sa personnalité un rare profil, stimulant pour ceux qui l'approchaient dans des échanges d'idées et d'informations fréquents, toujours fructueux. Sa disparition nous appauvrit singulièrement.

Tout chirurgien qu'il était, et cela corps et âme, il éprouvait aussi une attirance peu commune pour la médecine interne, se sentant sans doute tenté par la séduction d'une universalité qu'il savait inaccessible, mais dont il nourrissait la quête avec ténacité, aux sources de l'exigence et de l'effervescence intellectuelles. Une nécessité intérieure le poussait à l'étude, et à laisser autour de lui de nombreuses marques de la fécondité de son esprit.

Son dévouement à l'égard des malades était exemplaire.

Sans accepter de compromis avec le destin, le Dr. d'Huart aura suivi jusqu'à son dernier souffle la voie qu'il s'était tracée. Elle s'arrête brusquement au milieu du paysage commun, alors que tant de chemins restaient à parcourir ensemble, tant de régions à explorer . . .

R. Sch.



Brinerdine[®]

L'antihypertenseur
pour cas graves et résistants
comme pour cas légers

posologie simple
action progressive et durable
excellente tolérance

1 dragée par jour fait disparaître
les troubles subjectifs en l'espace de 4 à 7 jours
et normalise la tension artérielle
en 2 à 4 semaines

2-3 dragées par jour en cas d'hypertension
grave ou résistante
Admise par les caisses-maladie !



contre
les hémorroïdes
et toutes les
affections
inflammatoires de
la région anale

Présentations

Ultraproct pommade
tubes de 10 et 30 g

Ultraproct suppositoires
boîte de 10 suppositoires



Ultra proct

"ultra" efficace
comme Ultralan

Pour les détails sur les indications, contre-indications et posologie, consulter le prospectus médical et la notice jointe à l'emballage.

Produit de la **SCHERING A.G. BERLIN**
Concessionnaires : **R. COLES S.A. - DIEGEM**

Tél. : (02) 20.48.20 (lignes gr.)

Leber erkrankungen

Jetzt die dreifach wirksame Therapie

1

Gezielte komplexe
Leberschutz-
Therapie durch
Vitamine
und lipotrope
Substanzen.

2

Behbung der
Verdauungsinsuffizienz
durch Fel-Tauri
und Pankreatin:
Kein Völlegefühl,
keine Appetitlosigkeit,
kein Kräfteverfall.

3

Ein entscheidender
Fortschritt:
Ammoniak-
Entgiftung
durch
Di-D L-methionin-
isopropylester
fumarat.



Wichtig: Die Ammoniak-Entgiftung ist für jeden Leber-Patienten unbedingt notwendig, denn der pathologisch vermehrte Übertritt von Ammoniak in den Blutkreislauf ist verantwortlich für einen großen Teil aller tödlich verlaufenden Lebererkrankungen.

Bitte fordern Sie darüber unsere ausführliche Broschüre an.

Resümee: hepa-sanol steigert die Wirkung der Lebertherapie um den Faktor der Ammoniak-Entgiftung.

Durch die dreifache Wirkung erzielt hepa-sanol einen beachtlichen Fortschritt in der Behandlung von Lebererkrankungen.

Ein großer Schritt voran
hepa-sanol
Leberschutz-Präparat zur
Vorbeugung und Behandlung.

Packungseinheiten: ■ 90/1000

Sanol-Arzneimittel Dr. Schwarz GmbH · Monheim (Rheinl.)

LE RENDEMENT DIAGNOSTIQUE DE L'EXPLORATION GASTRIQUE PAR ÉLECTROGASTRO- GRAPHIE

Par D. KUTTER

Personne ne saurait nier l'importance de l'exploration de la sécrétion gastrique dans le diagnostic des affections digestives et hématologiques. Aussi est-il étonnant de voir que cette exploration est loin de constituer un examen de routine. La cause en est avant tout la «peur du tubage», que manifestent de très nombreux patients et qui se traduit très souvent par le refus net d'une telle exploration. Même lorsque le patient accepte de se soumettre à cette procédure, les résultats obtenus seront souvent entachés d'erreurs: ainsi la fréquente déglutition de fortes quantités de salive à effet tampon non négligeable risque de simuler des valeurs de titration subacides. Chez 6 patients sur 24 Schlottauer et Nöller¹ ont pu démontrer que le réflexe pharyngé lors de la déglutition du tuyau provoque des reflux de contenu duodénal alcalin par le pylore et une neutralisation de l'acidité gastrique.

C'est pour ces raisons que de nombreuses techniques sont mises en oeuvre pour obtenir sans sonde des renseignements sur la sécrétion gastrique. L'auscultation des bruits gastriques après ingestion de bicarbonate en est un exemple. Des techniques commerciales se basent sur l'ingestion de substances colorées ou fluorescentes, qui ne sont libérées d'un substrat approprié et excrétées par voie rénale qu'après action du HCl gastrique. Il est évident que de telles techniques ne permettent qu'une appréciation grossière.

L'avance de la miniaturisation dans le domaine de l'électronique vient d'aboutir à la construction d'une combinaison de pH-mètre et d'émetteur d'une taille réduite à celle d'une grosse gélule. Cet appareil baptisé «capsule de Heidelberg» peut être avalé sans inconvénient. Une fois parvenu dans l'estomac, il mesure le pH de la sécrétion gastrique et le transmet à un récepteur-enregistreur par l'intermédiaire d'une antenne en forme de ceinture, qui entoure la taille du patient (figure 1). Lorsqu'un pH de l'ordre de 2 indique la présence de HCl libre, on peut effectuer un genre de titration «in vivo» par une solution de bicarbonate et avoir une idée de l'intensité de la sécrétion. Une telle «électrogastrographie» paraît



Figure 1: Le récepteur-enregistreur. Le patient porte déjà l'antenne.

donc une solution séduisante, car tout en fournissant des renseignements précis, elle ne présente plus aucun inconvénient pour le patient.

Nous présentons ici en détail les résultats de 290 mesures, qui montreront les avantages et les inconvénients d'une telle exploration, mais qui mettent surtout l'accent sur la valeur diagnostique.

PERSONNES EXAMINEES

Nous avons examinés 290 personnes des deux sexes, âgées de 5 à 85 ans. Chez 271 patients l'exploration avait pour but d'éclaircir des symptômes digestifs divers (douleurs abdominales, aigreurs, brûlures, diarrhée rebelle, digestion lente, sang dans les selles etc.). Huit patients nous étaient adressés pour anémie grave. Onze sujets étaient des gastrectomisés, chez lesquels nous devons contrôler la production résiduelle de HCl. Chez ces derniers nous avons complété l'examen par une stimulation à l'insuline intraveineuse dont l'effet peut facilement être observé par électrogastrographie. La technique détaillée de ce «test de Hollander» modifié a fait l'objet d'un travail antérieur².

TECHNIQUE GENERALE

Le patient se présente à l'examen à jeun. Au moment 0 il reçoit 5 g de biscotte sèche avec un peu d'eau. Ceci a comme double effet de stimuler la sécrétion basale et surtout de provoquer le réflexe de fermeture du pylore, évitant ainsi le passage trop rapide de l'endosonde dans le duodénum. Chez les gastrectomisés la capsule

est attachée à un catgut 000 de 50 cm et avalée avec ce dernier, dont un bout se fixe au coin de la bouche par un sparadrap. La mesure terminée, le fil est simplement avalé.

La capsule est d'abord activée par immersion dans de la solution physiologique et étalonnée ensuite dans des solutions-tampons à pH 2 et 7 (préparées à partir de Titrisols Merck). Le patient avale alors la capsule avec 1 dl d'eau. L'antenne est nouée autour de sa taille. La mesure se fait de préférence en position couchée. L'appareil indique immédiatement sur un cadran la valeur de pH rencontrée, qui est en même temps enregistrée par un kymographe, se déroulant à la vitesse précise de 0.5 cm/min.

Chez le patient normal l'endosonde indique immédiatement un pH aux environs de 2, correspondant à la présence de HCl libre. Il se peut cependant qu'une première mesure donne encore des valeurs neutres ou intermédiaires. Le retard de l'apparition du HCl libre ne devrait cependant pas excéder 10 min. depuis le moment de l'ingestion du repas d'épreuve. Un pH voisin de 2 une fois atteint, on continue la mesure pendant au moins 5 minutes, pour s'assurer que cette valeur est stable. Des augmentations spontanées du pH traduisent des reflux de sécrétion duodénale et doivent être signalées. Selon le protocole mis au point par Nöller et Khodabakhsh³, le patient boit alors 10 ml d'une solution de NaHCO₃ m/2, qui neutralise complètement le HCl présent. La courbe de pH va monter à des valeurs neutres. L'estomac va immédiatement produire du HCl pour rétablir un pH acide. Le temps qu'il faut à l'estomac pour y parvenir — appelé «temps de neutralisation» — reflète sa capacité sécrétrice. Un estomac normal neutralisera les 10 ml de NaHCO₃ en 10-25 minutes, des temps inférieurs à 10 minutes sont signe d'hyperacidité, alors que des temps supérieurs à 25 minutes traduisent bien entendu une hypochlorhydrie. Les figures 2, 3 et 4 montrent les 3 types de courbe. Il arrive assez fréquemment que l'on obtienne des courbes à palier incliné, incurvé ou plus bas (figures 5, 6 et 7). Hochberg, Nöller et Kelly interprètent de telles courbes par la présence de mucus abondant, qui fixe et tamponne partiellement le HCl. La neutralisation par le bicarbonate sera moins franche, ce qui explique les variations de pH plus lentes et plus faibles. Selon les auteurs allemands ces courbes traduisent certainement une irritation de la muqueuse. La courbe en cloche (figure 6) constituerait même une forte suspicion d'ulcère. Nöller et Khodabakhsh³ observent parfois que la courbe de neutralisation présente une pointe initiale (figure 8), qui constitue selon eux un signe pathognomonique d'un ulcère gastrique («Ulkuszacke»). Des courbes de neutralisation irrégulières sont plus rares. Elles s'expliquent logiquement par un contact irrégulier entre le bicarbonate et le HCl. Un tel phénomène traduit des particularités anatomiques, qu'il sera intéressant d'étudier par radiographie. La figure 9 montre une telle courbe qu'obtiennent Hochberg, Nöller et Kelly¹ dans un cas d'estomac en cascade.

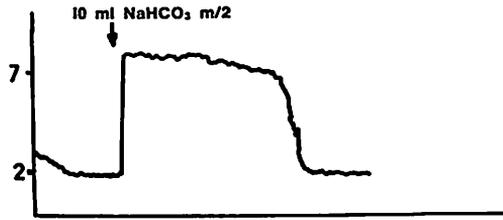


Figure 2: Courbe de neutralisation normale. Temps de neutralisation 13 ½ minutes. Production de HCl immédiate.

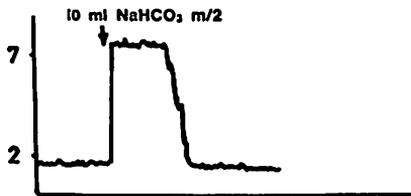


Figure 3: Courbe de neutralisation hyperacide. Temps de neutralisation 6 minutes. Production de HCl immédiate.

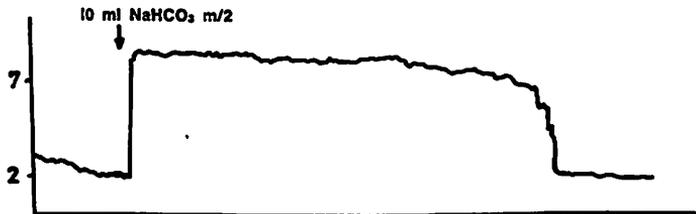


Figure 4: Courbe de neutralisation hypoacide. Temps de neutralisation 33 minutes. Production de HCl immédiate.

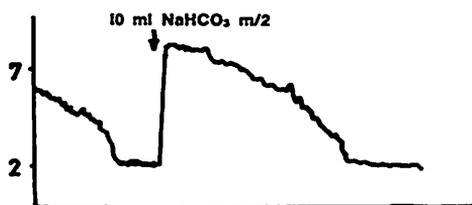


Figure 5: Courbe de neutralisation à palier fortement incliné. Temps de neutralisation $13\frac{1}{2}$ minutes. Production de HCl retardée.

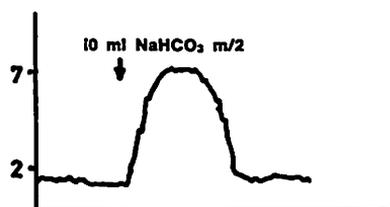


Figure 6: Courbe en cloche. Temps de neutralisation $7\frac{1}{2}$ minutes. Production de HCl immédiate.

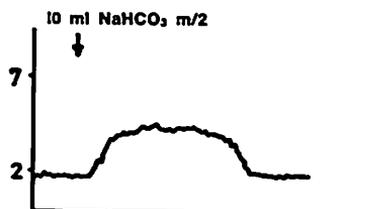


Figure 7: Courbe de neutralisation trop plate. Le pH maximum atteint à peine 5. Temps de neutralisation 12 minutes. Production de HCl immédiate.

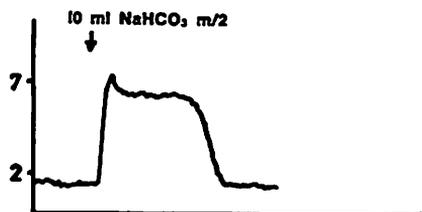


Figure 8: Courbe de neutralisation hyperacide à pointe initiale. Temps de neutralisation 9 minutes. Production de HCl immédiate.

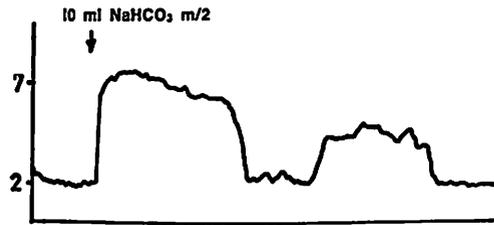


Figure 9: Courbe de neutralisation discontinue dans un cas d'estomac en cascade. La neutralisation se fait en deux périodes bien distinctes de 12 et 10 minutes.

La production de HCl pouvant être considérablement retardée, on se gardera d'affirmer une anacidité devant un pH initial plus élevé. Nous continuons la mesure pendant au moins 20 minutes à partir du moment 0. Pour la production de HCl retardée nous observons pendant cette période d'attente au moins un début d'abaissement du pH, qu'il faudra suivre jusqu'à valeur constante. Lorsque ce palier atteint une valeur inférieure à 3, nous évaluons le HCl libre par une courbe de neutralisation. Lorsque le pH fait palier au dessus de 3, nous concluons à une «anacidité après stimulation alimentaire». En absence de contre-indications nous pratiquons alors une stimulation à l'histamine (0.5 mg de chlorhydrate d'histamine s. c. pour un adulte). Lorsque cette injection reste sans effet sur la courbe de pH, nous concluons à une «anacidité réfractaire à l'histamine». Il est à remarquer que la réaction de l'estomac ne coïncide pas toujours avec le «flush» que présente le patient quelques minutes après l'injection. La sécrétion de HCl peut encore se produire jusqu'à 20 minutes après l'injection. Son évaluation se fera alors normalement par une courbe de neutralisation. Nous désignons ces cas par «anacidité cédant à l'histamine» (figure 10).

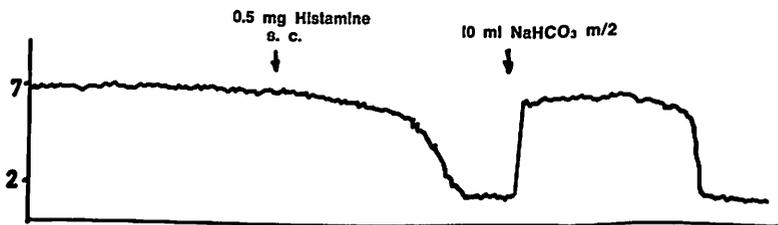


Figure 10: Anacidité après stimulation alimentaire. 15 minutes après histamine production de HCl libre en quantités normales (le temps de neutralisation est de 13½ minutes).

Le passage prématuré de la capsule dans le duodénum constitue la seule possibilité d'échec de la mesure. Elle se remarque pendant la mesure d'un pH acide par une brusque augmentation spontanée et irréversible. Au cours d'une mesure de valeurs neutres (anacidité, palier de la courbe de neutralisation) ce passage se remarque le

TIMBRE

Carte-réponse

Au
Docteur Jean NEUEN
3, rue Conrad-I^{er}
Luxembourg

Tableau 1: Résultats de 256 Electrogastrographies parfaitement interprétables.

Normacidité avec production de HCl immédiate ou légèrement retardée (jusqu'à 10 minutes)	92 cas	(36.0%)
Normacidité avec production de HCl nettement retardée (10 à 20 minutes)	16 cas	(6.2%)
Normacidité avec production de HCl extrêmement retardée (supérieur à 20 minutes)	1 cas	(0.4%)
Hypochlorpydrie avec production de HCl immédiate ou légèrement retardée (jusqu'à 10 minutes)	27 cas	(10.5%)
Hypochlorhydrie avec production de HCl nettement retardée (10 à 20 minutes)	7 cas	(2.7%)
Hypochlorhydrie avec production de HCl extrêmement retardée (supérieur à 20 minutes)	4 cas	(1.6%)
Hyperacidité avec production de HCl immédiate ou légèrement retardée (jusqu'à 10 minutes)	49 cas	(19.1%)
Hyperacidité avec production de HCl nettement retardée (10 à 25 minutes)	7 cas	(2.7%)
Hyperacidité avec production HCl extrêmement retardée (supérieur à 20 minutes)	0	0
Anacidités réfractaires à l'histamine	30 cas	(11.7%)
Anacidités cédant à l'histamine	5 cas	(2.0%)
Anacidités réfractaires à l'insuline	6 cas	(2.4%)
Anacidités cédant à l'insuline	5 cas	(2.0%)
Anacidités sans stimulation	7 cas	(2.7%)

En cas de **changement d'adresse**, veuillez
détacher et renvoyer la présente carte avec
les renseignements suivants:

Nom et prénoms: _____

ancienne adresse: _____

nouvelle adresse: _____

fera alors normalement par une courbe de neutralisation. Nous désignons ces cas par «anacidité cédant à l'histamine» (figure 10).

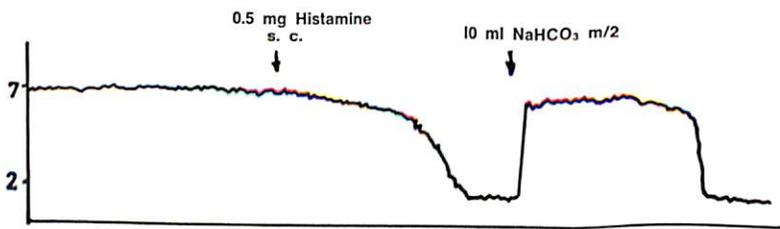


Figure 10: Anacidité après stimulation alimentaire. 15 minutes après histamine production de HCl libre en quantités normales (le temps de neutralisation est de 13½ minutes).

Le passage prématuré de la capsule dans le duodénum constitue la seule possibilité d'échec de la mesure. Elle se remarque pendant la mesure d'un pH acide par une brusque augmentation spontanée et irréversible. Au cours d'une mesure de valeurs neutres (anacidité, palier de la courbe de neutralisation) ce passage se remarque le

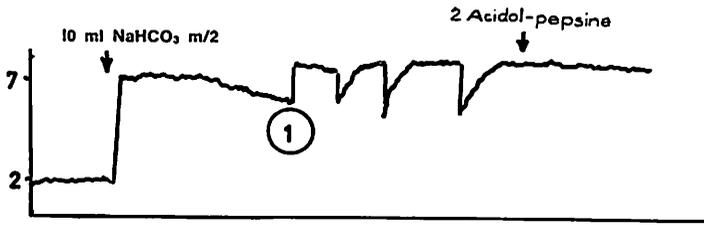


Figure 11: Passage prématuré de la capsule dans le duodénum. Au point 1 le palier de la courbe de neutralisation change d'allure. Une ingestion ultérieure d'Acidol-pepsine n'influence plus la capsule. C'est donc bien au point 1 qu'elle a quitté l'estomac. Dans ce cas on peut affirmer que le temps de neutralisation est en tout cas supérieur à 13½ minutes et exclure une hyperacidité.

plus souvent par un certain changement d'allure de la courbe (figure 11). En cas de doute nous donnons à boire au patient une solution de 2 comprimés d'Acidol-pepsine. Lorsque la capsule se trouve encore dans l'estomac, il y se produit une baisse très rapide du pH mesuré.

L'émetteur est éliminé par les voies naturelles. Il est à usage unique et ne saurait être récupéré et réemployé. Comme la durée d'émission d'une capsule est d'environ 24 heures, une nouvelle mesure avec un autre émetteur ne pourra pas se faire avant 48 heures.

Tableau 1: Résultats de 256 Electrogastrographies parfaitement interprétables.

Normacidité avec production de HCl immédiate ou légèrement retardée (jusqu'à 10 minutes)	92 cas	(36.0%)
Normacidité avec production de HCl nettement retardée (10 à 20 minutes)	16 cas	(6.2%)
Normacidité avec production de HCl extrêmement retardée (supérieur à 20 minutes)	1 cas	(0.4%)
Hypochlorpydrie avec production de HCl immédiate ou légèrement retardée (jusqu'à 10 minutes)	27 cas	(10.5%)
Hypochlorhydrie avec production de HCl nettement retardée (10 à 20 minutes)	7 cas	(2.7%)
Hypochlorhydrie avec production de HCl extrêmement retardée (supérieur à 20 minutes)	4 cas	(1.6%)
Hyperacidité avec production de HCl immédiate ou légèrement retardée (jusqu'à 10 minutes)	49 cas	(19.1%)
Hyperacidité avec production de HCl nettement retardée (10 à 25 minutes)	7 cas	(2.7%)
Hyperacidité avec production HCl extrêmement retardée (supérieur à 20 minutes)	0	0
Anacidités réfractaires à l'histamine	30 cas	(11.7%)
Anacidités cédant à l'histamine	5 cas	(2.0%)
Anacidités réfractaires à l'insuline	6 cas	(2.4%)
Anacidités cédant à l'insuline	5 cas	(2.0%)
Anacidités sans stimulation	7 cas	(2.7%)

Tableau 2: Répartition des particularités des courbes de neutralisation selon les types d'acidité.

	Courbe „tamponnée”	Courbe „en dents de scie”	Pointe initiale (Ulkuzacke)
Normacides	30	6	3
Hyperacides	16	1	3
Hypoacides	3	3	0

RESULTATS

Sur 290 mesures 256 (soit 88%) ont été ininterrompues et ont donné des résultats parfaitement interprétables. Dans les 34 autres cas (12%), il y a eu passage prématuré de la capsule dans l'intestin. Dans 26 de ces cas nous avons cependant observé pendant un certains temps un pH voisin de 2 (immédiatement ou avec retard), de façon que nous pouvons au moins exclure une anacidité. Dans 4 cas nous avons enregistré des pH subacides, parlant en faveur d'une hypochlorhydrie. Ce n'est que dans 4 cas (1,4%) que le passage de l'endosonde a été presque immédiat, empêchant toute mesure valable.

Les résultats de nos mesures parfaites sont résumés dans le tableau 1.

Le tableau 2 montre la répartition des particularités des courbes de neutralisation selon les 3 types d'acidité.

DISCUSSION

En déduisant des 92 cas de normacidité les 39 qui présentent des particularités de la neutralisation — suggérant nuqueuse irritée, particularité anatomique, ulcère — le nombre de résultats normaux se réduit à 53 (20,6%). Dans tous les autres cas l'exploration a déterminé des anomalies allant de la simple irritation gastrique à l'atrophie totale de la muqueuse. Le rendement diagnostique de cet examen est donc extrêmement élevé.

L'électrogastrographie renseigne d'une façon particulièrement élégante sur les retards parfois importants de la sécrétion d'acide. Même si des retards de 10 à 20 minutes ne doivent guère influencer sérieusement la digestion, ils nous semblent néanmoins traduire une dysfonction. De tels retard n'ont pas été observés chez les sujets normaux de Nöller et Khodabakhsh³.

Nous avons observé 5 cas de sécrétion ne se produisant qu'à plus de 30 minutes du repas d'épreuve. De tels retards sauraient sans doute expliquer des symptômes digestifs.

De nombreux cas de diarrhée rebelle et de dyspepsie ont été expliqués par des hypochlorhydries prononcées et des anacidités. L'examen coprologique a toujours révélé chez ces patients une digestion très insuffisante des fibres musculaires.

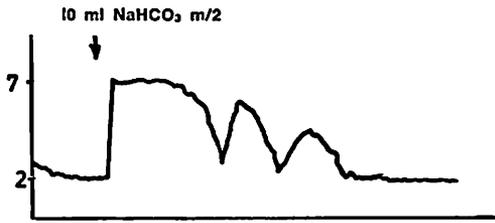


Figure 12: Courbe de neutralisation irrégulière dans un cas d'hernie diaphragmatique.

L'on ne s'étonnera guère de la forte proportion des hyperacides en pensant au stress que constitue pour l'estomac la vie et surtout l'alimentation modernes. Il faut par contre relever que sur 30 patients anacides 12 se plaignent régulièrement de brûlures gastriques, dues probablement à l'irritation de la muqueuse par des reflux de suc duodénal. Ceci montre une fois de plus que le symptôme «brûlures gastriques» n'est pas forcément une indication pour un traitement antiacide.

Nous avons pu prendre connaissance des résultats radiologiques obtenus chez 6 patients sur l'indication d'une courbe de neutralisation en dent de scie. 3 patients présentaient une très nette hernie diaphragmatique, 2 un estomac en cascade et le dernier un estomac à plis très profonds. La figure 12 montre le cas d'une hernie diaphragmatique. Chez 3 patients présentant une «pointe initiale» prononcée, la radiographie a démontré un ulcère du duodénum. Les 3 autres n'ont pas été revus.

Sur 8 patients examinés pour anémie grave 4 présentaient une anacidité réfractaire à l'histamine (dont un cas d'anémie de Biermer typique). Un autre cas présentait une hypochlorhydrie extrême. Chez les 3 autres patients l'acidité gastrique était normale.

CONCLUSION

Nos résultats montrent une fois de plus que l'exploration de la sécrétion gastrique occupe une place de première importance dans le diagnostic des affections digestives et hématologiques. La nouvelle technique, l'électrogastrographie permet de la pratiquer d'une façon simple et acceptable pour le malade. L'exploration gastrique pourra ainsi reprendre sa place d'examen de routine, que lui a fait perdre le respect de la commodité du patient.

* L'appareillage complet est fabriqué en série par la maison Telefunken à Ulm (Allemagne fédérale). Le prix du récepteur se situe à environ 5 000.— DM, celui d'un émetteur à environ 25.— DM.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hochberg K., Nöller H. G. et Kelly T.: Münchn. Med. Wschr. 106, 789 (1964).
— 2. Kutter D.: Med. Klin. 62, 1902 (1967). — 3. Nöller H. G. et Khodabakhsh G.:
Fortschr. Med. 82, 264 (1964). — 4. Schlottauer B. et Nöller H. G.: Münchn.
Med. Wschr. 106, 785 (1964).

Adresse de l'auteur:

Laboratoire d'Analyses cliniques Dr. Dolphe Kutter,
14, rue Beck - Luxembourg
(Grand-Duché de Luxembourg)

Dans toutes les infections de la bouche et du pharynx :

- angines
- amygdalites
- pharyngites
- phlegmons et abcès
- paradentolyses inflammatoires

la **ROVAMYCINE**
Spiramycine

**Grâce à sa remarquable particularité
d'être éliminée dans la salive à des taux élevés et durables,
assure une antibiothérapie efficace et prolongée en milieu buccal.**

DEUX
PRÉSENTATIONS

▶ comprimés dosés à 250 mg - Flacons de 20 comprimés

▶ suppositoires dosés à 500 mg et 1 g - Boîtes de 5

POSOLOGIE

ADULTES : 2 à 3 g par jour

ENFANTS : 50 à 75 mg par Kg de poids

Documentation détaillée et échantillons sur demande

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE SPECIA MARQUES RHÔNE-POULENC
Succursale de Bruxelles - 116-118, rue Stephenson, Bruxelles 2 - Tél. 41.01.25

rofatuss[®]
gegen
husten

CHEPHASAAR GmbH
ROHRBACH/SAAR



gegen
husten
rofatuss[®]

Modenol® senkt den erhöhten Blutdruck

mannheim
boehringer



1. allmählich

Schonender Therapiebeginn —
besonders für Herz, Gehirn und
Nieren.



2. langanhaltend

Schonende Dauertherapie —
schützt vor interkurrenten Blut-
druckspitzen, selbst wenn der
Patient die Einnahme
gelegentlich einmal vergißt.

Die speziell für Modenol entwickelte Dragierung
bewirkt schonende Kaliumzufuhr.
Alle Wirkstoffe von Modenol — einschließlich
Kaliumchlorid — werden daher allmählich und gleich-
mäßig im Magen-Darm-Trakt freigesetzt.
Täglich 1 Dragée Modenol genügt bei jedem zweiten
Hypertoniker zur Dauertherapie.

LES MÉCANOGRAMMES CARDIAQUES

par F. CERF

La mécanographie cardiaque est un ensemble de techniques permettant l'enregistrement des phénomènes liés à l'activité mécanique de la contraction cardiaque et pouvant être recueillis par des capteurs à la surface du corps.

Il s'agit des mouvements de la pointe du coeur dans le 5e espace intercostal, des battements artériels et veineux et du pouls hépatique.

Les mécanogrammes doivent être enregistrés de manière synchrone sur un appareil à plusieurs canaux en même temps que l'électrocardiogramme et le phonocardiogramme. On dispose ainsi d'un syndrome polygraphique caractéristique de chacune des grandes maladies cardiaques. Ces moyens d'exploration non sanglants constituent après l'examen clinique une étape de grande importance, préalable aux techniques hémodynamiques vers lesquelles elles orientent ou qu'elles permettent parfois d'éviter.

Plusieurs ouvrages d'ensemble ont été consacrés récemment à cette sémiologie nouvelle ¹⁻⁷.

RAPPEL DES PHASES DE LA CONTRACTION CARDIAQUE

Les systoles et les diastoles auriculaires et ventriculaires se reproduisent de manière cyclique dans un ordre défini (fig. 1).

1) *La systole auriculaire*: la contraction de l'oreillette termine la diastole ventriculaire en parfaitant le remplissage.

2) *La systole ventriculaire* comprend trois phases:

a) La phase de transformation représente une modification de la forme du ventricule qui devient sphérique. La pression ventriculaire ne s'élève pratiquement pas durant cette période.

b) La phase de contraction isométrique débute avec la brusque montée de pression dans le ventricule, les valves auriculo-ventriculaires s'étant fermées à son début. Les sigmoïdes sont fermées pendant toute cette période et il n'y a pas de mouvement de sang.

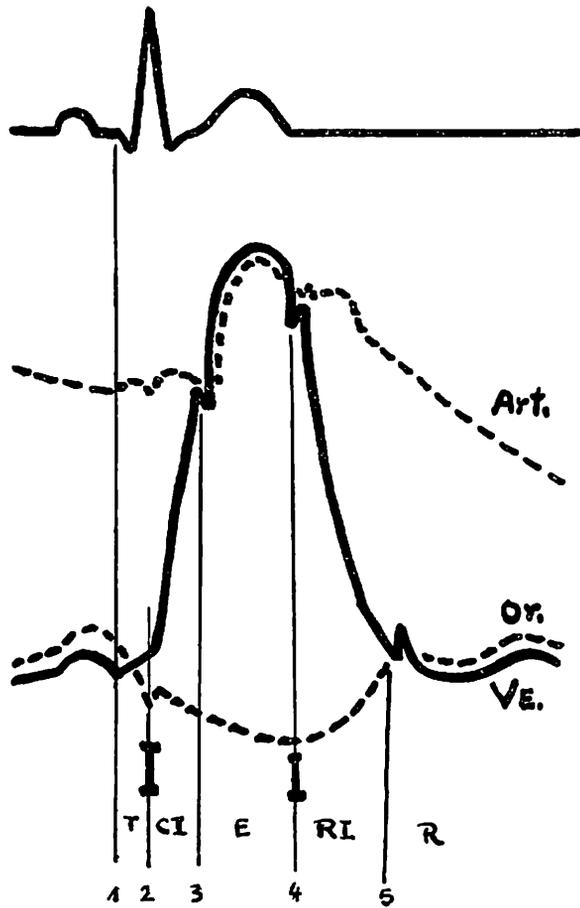


Figure 1: Schéma hémodynamique: de haut en bas: courbe artérielle, auriculaire, ventriculaire. — Les verticales passent par le début de la systole (1), la fermeture auriculo-ventriculaire (2), l'ouverture sigmoïdienne (3), la fermeture sigmoïdienne (4), l'ouverture auriculo-ventriculaire (5). Entre ces repères: transformation (T), contraction isométrique (CI), éjection (E), relaxation isométrique (RI), remplissage ventriculaire (R).

c) La phase d'éjection débute avec l'ouverture sigmoïdienne lorsque la pression ventriculaire dépasse la pression résiduelle artérielle. — La vitesse de l'éjection d'abord importante diminue à mesure que la quantité à éjecter se réduit. Les sigmoïdes se referment lorsque la pression ventriculaire redevient inférieure à la pression artérielle: la systole est terminée.

3) *La diastole ventriculaire* comprend deux phases:

a) La phase de relaxation isométrique caractérisée par la chute de pression dans le ventricule; lorsque cette pression devient inférieure à la pression de l'oreillette qui vient de

se remplir, les valves auriculo-ventriculaires s'ouvrent permettant le début du remplissage ventriculaire.

b) La phase de remplissage ventriculaire comprend une phase de remplissage rapide où une grande quantité de sang se rue de l'oreillette au ventricule en raison de la différence de pression, puis une phase de remplissage lent où la vitesse du courant est très ralentie, enfin le remplissage télédiastolique lié à la contraction auriculaire.

Les enregistrements phonomécanographiques permettent de repérer les différentes phases ainsi décrites et de reconstruire la révolution cardiaque normale ou pathologique.

LE CAROTIDOGRAMME

L'enregistrement du pouls carotien au cou est en général facile; on le recueille au moyen d'une capsule reliée à un quartz piézo-électrique ou par un condensateur «Infraton» monté sur collier.

MORPHOLOGIE DU CAROTIDOGRAMME NORMAL

Le carotidogramme est une courbe monophasique développée en totalité au-dessus de l'horizontale passant par le début du tracé (fig. 2).

a) La phase systolique démarre brusquement au point A contemporain de l'ouverture des sigmoïdes aortiques, de 0,10 à 0,12'' après l'onde Q de l'électrocardiogramme. La courbe montre abruptement et atteint le sommet B en 0,10 à 0,12'' décrivant une première onde dite de «percussion».

Le tracé dessine ensuite un plateau légèrement descendant aboutissant à un épaulement tardif B' (tidal wave des auteurs anglo-saxons); ensuite la pente devient abrupte, la systole se termine sur une incisure C assez profonde. Cette incisure est la répercussion mécanique de la fermeture sigmoïdienne et correspond à la composante aortique du 2e bruit qui en est la traduction acoustique (compte tenu du retard de 0,02 à 0,04'' des phénomènes mécaniques par rapport aux phénomènes acoustiques).

b) La phase diastolique comprend après l'incisure une remontée d'amplitude variable, l'onde dicrote qui représente la réflexion de la colonne sanguine sur le plancher sigmoïdien. La courbe redescend ensuite progressivement pour rejoindre le pied du carotidogramme suivant.

CHRONOLOGIE DU CAROTIDOGRAMME

Le carotidogramme est une fenêtre ouverte sur l'éjection du ventricule gauche.

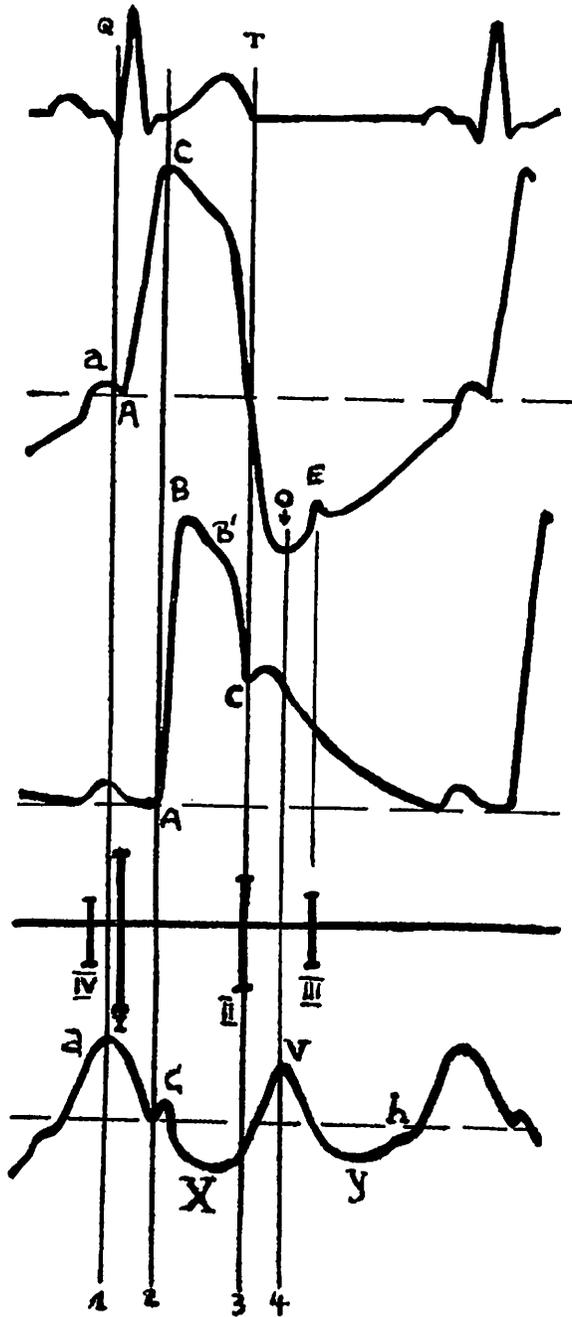


Figure 2: Les mécanogrammes: de haut en bas: E.C.G., apex, carotide, phono, jugulaire. Les horizontales représentent les lignes de base des tracés. Les verticales passent par le début de la systole (1), le début de l'éjection (2), la fin de l'éjection (3), l'ouverture mitrale (4). Entre 1-2: transformation et contraction isométrique; entre 2-3: éjection; entre 3-4: relaxation isométrique.

a) Les *limites* de l'éjection sont parfaitement définies entre le pied du carotidogramme qui en marque le début et l'incisure aortique qui en indique la fin. Ainsi est précisé le repérage phonocardiographique des souffles systoliques et de certains bruits du coeur:

— le souffle d'éjection est inscrit tout entier dans les limites du carotidogramme, alors que le souffle de régurgitation débute toujours avant lui et peut le dépasser.

— le repérage de la composante aortique du 2e bruit par rapport à la composante pulmonaire est fourni par la coïncidence avec l'incisure aortique.

— les clicks d'éjection aortiques coïncident exactement avec le pied de la carotide, les clicks pulmonaires sont légèrement plus précoces.

b) La *durée* de l'éjection ventriculaire gauche est mesurée par l'intervalle AC. Dans l'expression chiffrée de cette durée on tient compte de la fréquence cardiaque selon une formule mathématique. Ce temps corrigé fourni par une abaque est inférieur à 0,30". Cette durée est prolongée sans les affections réalisant un obstacle à l'éjection, proportionnellement à l'importance de cet obstacle.

c) La *vitesse* de l'éjection ventriculaire gauche est mesurée par le temps d'ascension AB ou mieux par le temps de demi-ascension jusqu'à la moitié de cette distance: la valeur du demi temps est normalement inférieure à 0,06 seconde et augmente sensiblement lorsque l'éjection est freinée, par ex. dans une sténose aortique.

LE CAROTIDOGRAMME PATHOLOGIQUE

I. *Corrélations hémodynamiques*

La courbe carotidienne n'est pas une courbe de pression, mais une courbe d'expansion dans le temps qui dépend de multiples variables: élasticité artérielle, valeur des résistances périphériques, débit systolique, surface de l'orifice aortique, vitesse de l'éjection ventriculaire, sans compter les variations de la pression du capteur. La multiplicité de ces facteurs explique la prudence conseillée dans l'interprétation des détails morphologiques de la courbe.

Les corrélations établies avec la courbe de pression aortique servent de guide⁸.

a) L'onde de percussion (B) correspond à l'anacrotisme de la montée aortique c'est-à-dire au moment de la vitesse maximum de déplacement de la colonne sanguine dans les vaisseaux. Un débit systolique important et des résistances périphériques basses favorisent l'accélération du flux sanguin: ainsi l'Isoprotérénol qui reproduit ces conditions exagère la hauteur du premier sommet de la courbe et tend à effacer le second.

b) L'épaulement tardif (B') correspond au sommet de la courbe de pression aortique, c'est-à-dire au moment où la tension développée dans la paroi vasculaire est au maximum. L'importance des résistances périphériques et l'élasticité du vaisseau déterminent cette tension intra-murale: ainsi l'Angiotensine en augmentant les résistances périphériques exagère la hauteur du 2e sommet systolique carotidien. On observe normalement ce phénomène à l'âge de l'involution des structures élastiques des gros vaisseaux; ainsi le carotidogramme des sujets de plus de 50 ans comporte un plateau systolique ascendant jusqu'à l'épaulement B' qui est le point le plus élevé de la courbe; cette morphologie se voit chez des sujets normotendus et ne constitue certainement pas à elle seule un critère pathologique.

c) L'incisure C est d'autant plus haut-située que le 2e sommet B est plus élevé; elle est au contraire très basse lorsque l'onde de percussion domine.

Ces données permettent de comprendre certains types de courbes pathologiques.

II. Types pathologiques (fig. 3)

1) L'insuffisance aortique

a) La courbe reste subnormale dans l'insuffisance aortique modérée.

b) Lorsque la fuite aortique est assez importante, le débit systolique du ventricule gauche augmente, les résistances périphériques sont basses: un flux sanguin important remplit rapidement l'artère en début d'éjection. L'ascension du carotidogramme est ainsi rapide et de grande amplitude dessinant une onde de percussion haute et pointue prédominante; l'incisure C est basse. Cet aspect s'observe à la condition que les artères soient souples.

D'autres affections produisent ce type de courbe: la persistance du canal artériel par un mécanisme de fuite aortique, et toutes les conditions qui augmentent de façon importante le débit systolique comme l'anémie, la grossesse, l'hyperthyroïdie.

c) Dans les grandes insuffisances aortiques, l'augmentation considérable du remplissage artériel détermine une ascension rapide du carotidogramme avec accentuation des deux sommets systoliques de la courbe: c'est l'aspect bifide du pouls bisfériers très caractéristique des grosses fuites⁹. Du fait de l'effondrement de la pression diastolique l'encoche C est peu visible, simple changement de pente sur le versant descendant de la courbe.

d) Lorsqu'il y a un degré suffisant de sténose aortique associé, l'ascension de la courbe n'est plus rapide comme dans l'insuffisance aortique pure, mais retardée et anacrote. Ceci est intéressant dans la mesure où il est difficile de distinguer un souffle systolique d'éjec-

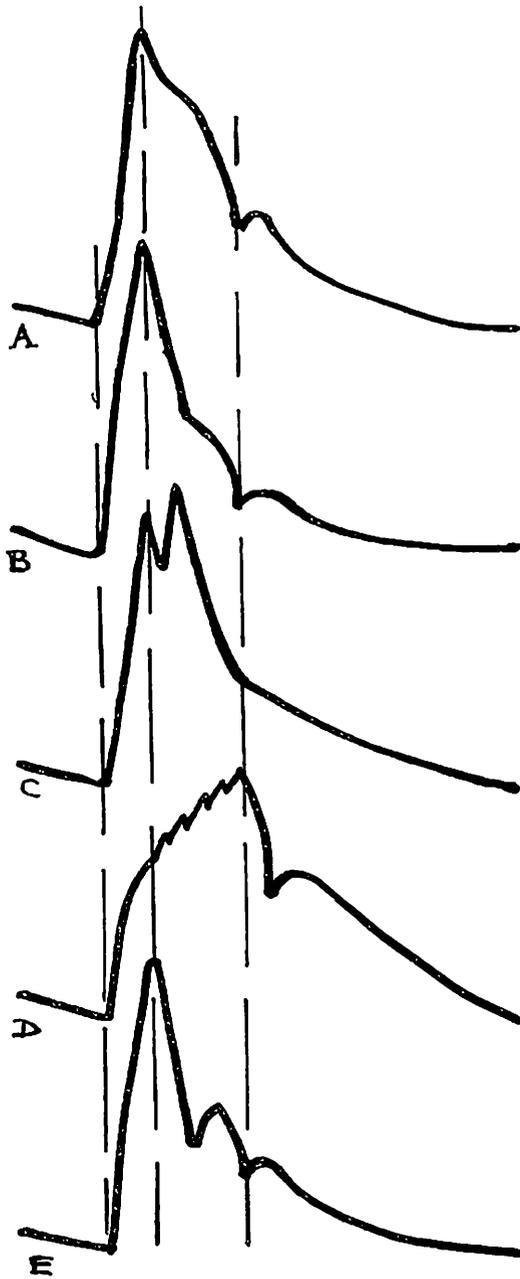


Figure 3: Tracés carotidiens: (A): tracé normal. (B): augmentation du débit systolique. (C): pouls bisfériens. (D): sténose valvulaire aortique. (E): cardiomyopathie obstructive.

tion d'accompagnement au cours d'une insuffisance pure d'un souffle de sténose associée vraie.

Avec les données de l'auscultation et la pression artérielle, la morphologie du carotidogramme fournit donc une information importante pour l'appréciation de l'importance de la fuite aortique. La sélection des patients pour lesquels se discute ou se discutera un jour l'indication d'une prothèse valvulaire est ainsi possible au clinicien sur des données précises.

2) Les sténoses aortiques

Le carotidogramme permet de préciser le siège anatomique de la sténose et d'en fixer le degré.

a) *La sténose aortique valvulaire*

Le carotidogramme a une morphologie bien particulière dans la sténose valvulaire et dans la sténose sous-valvulaire en diaphragme qui ne peut pas en être distinguée

- la montée systolique est retardée du fait de l'obstacle à l'éjection
- le plateau qui lui fait suite est ascendant et présente un aspect en dents de scie
- l'incisure C est mal dessinée, l'onde dicrote peu ample.

L'étude de ces modifications permet de définir un certain nombre de critères pour apprécier le degré de la sténose:

a) Le temps d'éjection AC est allongé par rapport au temps normal. Il est supérieur à 0,30'', sa valeur se situant selon les cas entre 105 à 130% des valeurs normales. En cas de sténose pure non décompensée l'allongement du temps d'éjection est directement proportionnel au gradient ventriculo-aortique, ce qui permet une appréciation très précise par des moyens cliniques du degré de la sténose.

b) Le temps de demi-ascension est également augmenté. S'il est supérieur à 0,06'' on peut affirmer que la sténose est serrée. Cependant certaines sténoses serrées comportent un temps normal et ce critère est moins sensible que le précédent.

c) Le phonocardiogramme complète très utilement ces données. En bref la sténose aortique serrée comporte un premier bruit atténué au foyer aortique, une composante aortique du 2e bruit peu intense et parfois retardée, un 4e bruit présystolique, un souffle d'éjection de durée prolongée se terminant très près de la composante aortique du 2e bruit et dont les vibrations les plus amples se placent après la moitié de la systole.

L'ensemble polygraphique de la sténose aortique permet ainsi de prédire avec exactitude le degré de la sténose et d'orienter les malades porteurs d'un souffle vers l'hémodynamique et probablement la chirurgie.

b) *La sténose musculaire sous-aortique*

Il s'agit des myocardiopathies obstructives par suite de l'hypertrophie des parois de la chambre de chasse du ventricule gauche. Le carotidogramme est l'élément essentiel du diagnostic de cette maladie, car sa morphologie bien particulière précise l'origine aortique sous-valvulaire d'un souffle d'éjection qui est facilement confondu avec un souffle mitral.

1) Dans les cas typiques la courbe reflète les conditions particulières de l'éjection ventriculaire. En début de systole le muscle hypertrophié assure par une forte contraction l'éjection rapide d'une importante quantité de sang: le carotidogramme s'élève très rapidement et dessine une onde de percussion aiguë (contrairement à la montée retardée de la sténose valvulaire). Dans la 2e partie de la systole la chambre de chasse est réduite à l'extrême par le volume du muscle hypertrophié au maximum de sa contraction: le volume de l'éjection diminue, le carotidogramme dessine une chute rapide. En fin de systole la contraction soutenue du muscle ventriculaire hypertrophié assure la fin de l'éjection: sur le carotidogramme apparaît une deuxième onde positive télésystolique (bulge) dont la hauteur est toujours inférieure à celle du premier sommet de la courbe et qui se termine sur l'incisure aortique. Cet aspect en «ressaut» est le principal élément du diagnostic de la maladie.

2) Un deuxième type moins caractéristique est décrit par Coblenz et collaborateurs¹⁰: «après une ascension rapide et un premier sommet aigu, la courbe descend très rapidement et se ralentit un peu dans sa phase terminale ce qui donne au versant descendant un aspect plus ou moins concave.» L'incisure aortique est basse suivie d'une onde dicrote ample à sommet tardif.

3) Dans la moitié des cas le carotidogramme est normal. Il faut alors sensibiliser le tracé par une injection d'Isuprel. La courbe normale se transforme alors dans un grand nombre de cas en une courbe du type I ou du type II.

4) Le carotidogramme ne permet pas d'apprécier avec certitude l'importance du gradient de pression systolique entre la zone de haute pression du ventricule gauche et la zone de basse pression ou l'aorte. Néanmoins les formes les plus sévères correspondent au type I basal ou provoqué par l'épreuve à l'Isuprel.

3) *L'hypertension artérielle*

Des travaux anciens décrivaient quatre types de courbe selon la gravité de l'hypertension artérielle. Compte tenu des difficultés d'interprétation des détails morphologiques d'une courbe d'expansion on ne tient plus grand compte d'aujourd'hui de ces descriptions. Néanmoins l'enregistrement d'une courbe triangulaire à montée retardée et incisure haut perchée témoigne de l'importance des résistances périphériques et peut apporter un élément intéressant

dans l'appréciation de la sévérité de la maladie et dans le choix du traitement.

4) La sténose isthmique de l'aorte

La montée du pouls carotidien est ralentie, souvent interrompue par une onde anacrote. L'enregistrement du pouls aortique abdominal possible chez les sujets jeunes et maigres est caractéristique en montrant une ascension lente et l'effacement de l'incisure.

L'APEXOCARDIOGRAMME

L'apexocardiogramme est une courbe formée des vibrations de basse fréquence produites par le déplacement de la pointe du coeur par rapport à la paroi pendant sa contraction. La pointe appartient sauf exception au ventricule gauche et nous n'envisagerons pas ici l'apexocardiogramme droit.

L'enregistrement parfois délicat se fait sur le sujet placé en décubitus latéral gauche au moyen d'une capsule reliée au quartz piezo-électrique et maintenue au point d'impact maximum du choc de pointe.

MORPHOLOGIE DE L'APEXOCARDIOGRAMME NORMAL

(fig. 2)

L'apexocardiogramme est une courbe diphasique par rapport à l'horizontale passant par le point de départ du tracé, comportant une portion systolique positive et une portion diastolique négative^{11, 12, 13}.

1) La portion systolique parcourt toutes les phases de la systole ventriculaire.

a) La courbe démarre avec la systole au point A, à 0,02'' de l'onde Q de l'électrocardiogramme et monte très abruptement en 0,09'' jusqu'au sommet C qui coïncide exactement avec le pied de la carotide, c'est-à-dire avec le début de l'éjection. La portion AC parcourt donc la période de prééjection de la systole. Les vibrations principales du 1er bruit divisent cette période en deux parties inégales: le temps de transformation de l'ordre de 0,03'' et le temps de contraction isométrique de l'ordre de 0,06''.

b) Après le sommet C l'apexocardiogramme parcourt la période d'éjection, dessinant un plateau de forme variable, en général progressivement descendant jusqu'à un épaulement arrondi auquel fait suite une descente rapide. Celle-ci vient croiser l'horizontale vers la fin de la systole.

2) La partie diastolique comprend quatre segments:

a) La descente rapide de la courbe se poursuit jusqu'au point le plus bas-situé du tracé «O». Ce point situé en moyenne de 0,06''



DROXARYL[®]

**Nouvel anti-inflammatoire,
antalgique original
issu des recherches de
CONTINENTAL PHARMA**



Issu d'une famille chimique originale **non-stéroïdienne**
Doué de propriétés **anti-inflammatoires** et **antalgiques**
Dénué d'effets toxiques sur les parenchymes
même après 18 mois de traitement

DROXARYL

EN RHUMATOLOGIE

Anti-inflammatoire d'action profonde

s'impose
grâce à son
excellente tolérance
gastrique et biologique
comme traitement de fond
prolongé des

- **affections rhumatismales chroniques**
- **arthroses**
- **arthrites**



Droxaryl, synthétisé en 1965, fut soumis deux ans plus tard à l'expérimentation clinique dans les services de rhumatologie des universités belges, puis à l'étranger.

L'observation de plus de 1.000 patients atteints d'affections rhumatismales inflammatoires ou dégénératives a permis de situer le **Droxaryl** à un niveau comparable à celui des médications les plus actives.

Ses propriétés antalgiques associées à son action anti-inflammatoire en font un nouveau médicament de la douleur.

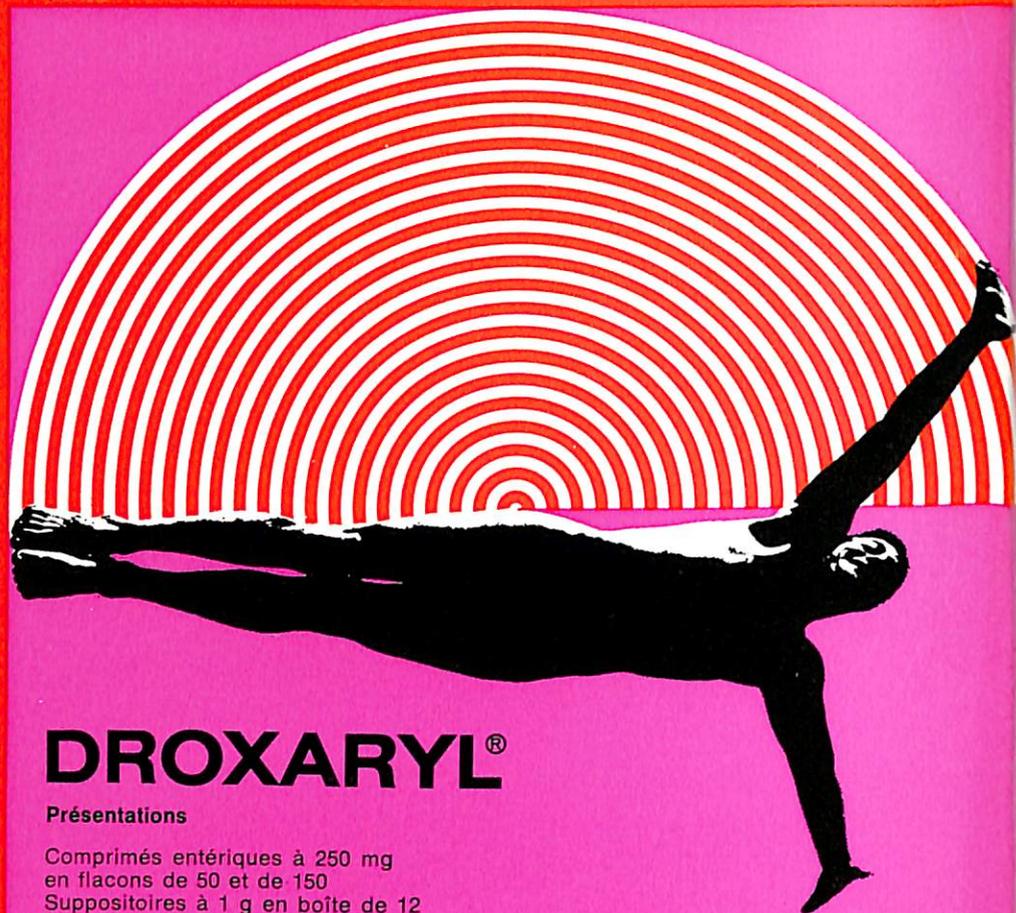
Dans le groupe des médications antirhumatismales aux réactions secondaires si fréquentes, **Droxaryl** se particularise par sa bonne tolérance.

Les études pharmacologiques réalisées chez le singe, qui métabolise la substance de façon identique à l'homme, ont montré que même en quadruplant la dose thérapeutique, il ne se produisait aucune atteinte des fonctions hépatiques et rénales, de l'hématopoïèse ou du système nerveux.

Droxaryl apparaît donc comme la médication de première prescription des affections rhumatismales et des réactions inflammatoires, seule ou en association suivant la sévérité de chaque cas.

Au traitement chronique des affections rhumatismales, Droxaryl, par son absence pratique d'intolérance, ouvre de nouvelles possibilités.

Richez



DROXARYL®

Présentations

Comprimés entériques à 250 mg
en flacons de 50 et de 150
Suppositoires à 1 g en boîte de 12
Suppositoires « enfants » à 250 mg
en boîte de 12

Indications

Rhumatismes
Inflammations musculo-tendineuses
Inflammations/douleurs post-traumatiques
Inflammations/douleurs post-opératoires
Inflammations/douleurs gynécologiques
Lumbago
Sciatique
Névralgies

Posologie quotidienne

Inflammations aiguës
Premiers jours : 2 suppositoires
plus 3 à 6 comprimés
Jours suivants : 3 à 6 comprimés
plus 1 suppositoire selon nécessité
Inflammations chroniques
Cure prolongée : 3 à 6 comprimés
plus 1 suppositoire le soir selon nécessité
à adapter suivant la réponse clinique,
en association éventuelle
à d'autres thérapeutiques



CONTINENTAL PHARMA Rue du Buisson 2 Bruxelles

à 0,09'' de la composante aortique du 2e bruit correspond à l'ouverture mitrale; il est synchrone du claquement d'ouverture enregistré dans la sténose mitrale et du bruit d'ouverture de la bille de Starr. Cette première portion parcourt la phase de relaxation isométrique.

b) Après l'ouverture mitrale la courbe remonte brusquement dessinant une onde OE plus ou moins haute (entre 20 à 40% de la déflexion totale) durant en moyenne 0,08''. Cette onde de remplissage rapide est liée à un mouvement d'expansion active du ventricule sous l'effet de l'entrée brusque à grande vitesse d'un flux sanguin représentant environ les $\frac{2}{3}$ du remplissage ventriculaire total. Ce mouvement d'expansion se termine brusquement lorsque les structures non élastiques contenues dans le ventricule (cordages et valves) sont tendues au maximum. Ce freinage brusque correspond à la descente après le ressaut E de l'onde rapide. Le 3e bruit protodiastolique est contemporain du sommet.

c) A partir du point E l'apexogramme inscrit une longue courbe légèrement ascendante qui peut devenir franchement horizontale lorsque la diastole est longue: cette pente faible représente la phase de remplissage ventriculaire lent.

d) La télédiastole se termine sur la montée systolique par une petite onde positive «a» qui est la répercussion de la contraction auriculaire. Cette onde se place de 0,08 à 0,12'' après l'onde P. Son amplitude représente en moyenne 7% de la hauteur de la déflexion totale de l'apexocardiogramme. Le 4e bruit présystolique est contemporain de cette onde.

INTERET CHRONOLOGIQUE DE L'APEXOCARDIOGRAMME

1) L'apexocardiogramme permet la définition précise des phénomènes de la diastole.

a) L'identification des rythmes à 3 temps par adjonction d'une composante diastolique est assurée par l'enregistrement synchrone de la courbe de l'apex:

— le claquement d'ouverture correspond au point O

— le galop protodiastolique ventriculaire correspond au sommet de l'onde de remplissage rapide

— le galop présystolique auriculaire correspond à l'onde a

b) Les diverses phases de la diastole peuvent être appréciées grâce à la courbe:

— relaxation isométrique entre la composante aortique du 2e bruit et le point O

— remplissage rapide (protodiastole)

— remplissage lent

— contraction auriculaire (télédiastole)

2) L'apexocardiogramme est moins utile pour l'étude des phénomènes systoliques: aucun élément n'indique la fin de la systole qui doit être repérée par le carotidogramme; celui-ci est plus précieux que l'apexocardiogramme pour montrer le début de l'éjection, car le point C de l'apexocardiogramme est parfois arrondi et difficile à préciser. La portion AC de l'apexocardiogramme définit la période de prééjection.

L'APEXOCARDIOGRAMME PATHOLOGIQUE

Les deux portions les plus intéressantes sont l'onde de remplissage rapide et l'onde auriculaire (fig. 4).

I. L'onde de remplissage rapide

L'amplitude de cette onde dépend du volume du flux de remplissage et de la qualité du myocarde ventriculaire gauche.

1) L'insuffisance mitrale

Lorsque la régurgitation mitrale est importante la montée de l'onde de remplissage rapide est très abrupte, très ample dessinant un ressaut aigu en forme de pic. Ce ressaut coïncide avec un 3^e bruit de grande amplitude souvent accompagné d'un roulement diastolique de durée brève, débutant avec ce 3^e bruit ou un peu avant lui. Ce syndrome protodiastolique est le critère clinique le plus fidèle pour affirmer l'existence d'une fuite mitrale volumineuse ¹⁴.

Le mécanisme physiologique est le suivant: le flux sanguin auriculo-ventriculaire est augmenté dans l'insuffisance mitrale et son arrivée provoque une brusque avancée de la pointe traduite par la grande amplitude du segment OE. Après le pic E la mise en tension de l'appareil mitral plus ou moins fibreux et de ses cordages tendineux freine brusquement le remplissage et détermine la décélération brusque du flux sanguin. La pointe subit un mouvement de retrait traduit par la brusque descente du ressaut E. Le 3^e bruit contemporain de ce ressaut est lui aussi lié à la mise en tension de l'appareil mitral et de ses cordages ce qui explique son absence habituelle dans l'insuffisance mitrale par rupture de cordages. Le roulement diastolique de l'insuffisance mitrale pure est expliqué par l'existence d'un gradient de pression auriculo-ventriculaire protodiastolique; contrairement au gradient du rétrécissement mitral il tend à s'effacer après le premier tiers de la systole ce qui explique la brièveté du bruit diastolique. Cette brièveté permet aisément la distinction avec le roulement diastolique de la sténose mitrale qui occupe toute la diastole et en particulier sa dernière portion.

2) Le rétrécissement mitral

Ici le remplissage ventriculaire est très diminué par l'obstacle mitral. L'onde de remplissage rapide est pratiquement inexistante, la courbe diastolique est doucement ascendante à partir du point O dessinant avec l'horizontale un angle très fermé. Après commis-

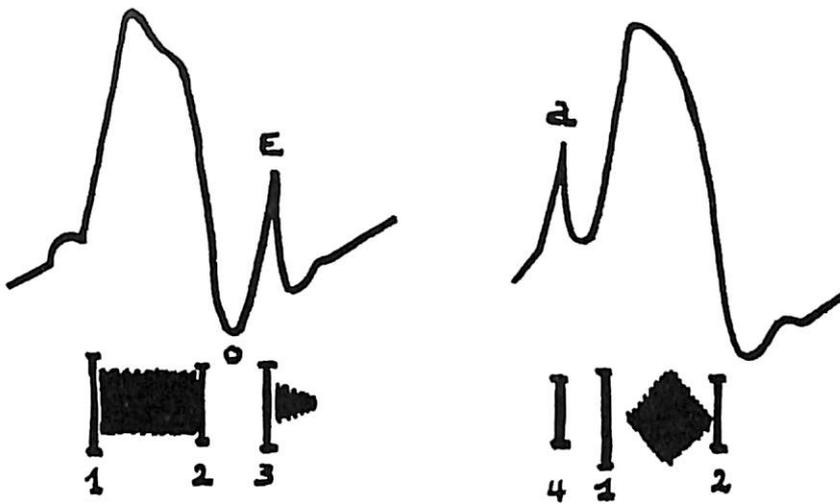


Figure 4: Apexcardiogramme et phonocardiogramme dans l'insuffisance mitrale volumineuse et la sténose aortique serrée.

surotomie l'ouverture de cet angle et l'apparition d'une onde de remplissage rapide sont des critères intéressants pour l'appréciation des résultats opératoires. L'absence d'onde de remplissage rapide est un critère sûr de sténose serrée, mais certaines sténoses serrées peuvent avoir un apexcardiogramme normal.

3) La maladie mitrale

Lorsque un souffle holosystolique d'origine mitrale s'associe à l'auscultation, d'une sténose il est difficile d'apprécier l'importance respective des lésions, ce qui est pourtant indispensable en vue du choix chirurgical. L'apexcardiogramme peut alors apporter un argument, encore qu'une certaine prudence est de règle dans l'appréciation de ces courbes en général peu caricaturales. Une onde de remplissage rapide seulement ébauchée est un argument pour une sténose prédominante. Un ressaut E bien dessiné est un bon argument pour une fuite mitrale importante, mais la courbe de remplissage rapide est toujours beaucoup moins ample et pointue que dans l'insuffisance mitrale pure.

4) Les shunts gauche-droite

La communication inter-ventriculaire comportant un gros shunt gauche-droite augmente le volume du flux auriculo-ventriculaire gauche et peut donner un syndrome protodiastolique identique à celui de l'insuffisance mitrale. L'existence de cet aspect est donc un argument pour l'existence d'un gros shunt et la fermeture chirurgicale de la communication.

5) L'insuffisance ventriculaire gauche

Certaines formes d'insuffisance ventriculaire gauche comportent un galop ventriculaire protodiastolique contemporain d'une onde de remplissage rapide ample¹⁵. Il s'agit en général d'une cardiopathie coronarienne ou hypertensive, ou d'une myocardiopathie d'origine imprécisée.

Le mécanisme est celui d'une surcharge ventriculaire gauche diastolique relative dans laquelle le flux auriculo-ventriculaire vient remplir un ventricule dont le volume résiduel diastolique est déjà augmenté. L'origine musculaire ou valvulaire du galop est très discutée.

La constatation de ce syndrome protodiastolique est une indication au traitement tonocardiaque. Le galop ventriculaire est classiquement de mauvais pronostic. Ceci n'est plus tout à fait exact du fait des progrès dans le domaine de l'utilisation des tonocardiaques et des diurétiques. Nous suivons fréquemment des malades porteurs d'une cardiopathie coronarienne et relativement bien compensés malgré la persistance d'un 3e bruit ample (d'ailleurs fréquemment associé à un 4e bruit présystolique).

II. L'onde auriculaire

En l'absence d'étallonnage en mécanographie l'amplitude de l'onde a se définit par rapport à celle de la déflexion totale de l'apexo-cardiogramme. L'onde a est certainement anormale lorsqu'elle atteint 20% de cette déflexion.

L'onde a traduit la répercussion mécanique sur le ventricule de la contraction auriculaire gauche. Une contraction auriculaire anormalement vigoureuse détermine une onde a anormalement ample. Plusieurs conditions pathologiques du ventricule gauche augmentent la force de la systole auriculaire: l'insuffisance gauche, l'hypertrophie gauche, l'ischémie myocardique¹⁶⁻¹⁷

1) L'insuffisance ventriculaire gauche

Dans certaines formes d'insuffisance ventriculaire gauche, la chambre ventriculaire est incomplètement vidée durant la systole, le volume résiduel est augmenté surtout en fin de remplissage, ainsi la pression télédiastolique s'élève ce qui oblige l'oreillette à une contraction particulièrement vigoureuse. Ce mécanisme s'observe en cas de surcharge systolique ventriculaire par gêne à l'éjection, c'est-à-dire tout particulièrement dans les cardiopathies hypertensives ou coronariennes et aortiques décompensées. Le sommet de l'onde a coïncide avec le 4e bruit de galop présystolique. Le mouvement anormal qui accompagne ce galop est bien connu puisque les cliniciens ont appris à ausculter le galop auriculaire à l'oreille de façon à avoir une appréciation à la fois tactile et auditive du phénomène. Signalons qu'en phonocardiographie un 4e bruit pré-

systolique de faible amplitude en basse fréquence est assez fréquent et n'est pas forcément pathologique: la hauteur de l'onde a est le critère qui permet de trancher.

2) L'hypertrophie ventriculaire gauche

Une onde a s'observe dans certaines cardiopathies en dehors de toute insuffisance ventriculaire lorsque existe une hypertrophie concentrique importante du myocarde gauche (sténose aortique essentiellement). Le volume du muscle hypertrophié diminue la contenance de la cavité ventriculaire. L'arrivée du flux auriculo-ventriculaire déterminera dans cette cavité réduite une augmentation disproportionnée des pressions de remplissage tout spécialement en fin de diastole. Cette mauvaise adaptation du contenant au contenu est appelée défaut de «compliance» en physiologie. La gêne opposée à la contraction auriculaire par l'hypertrophie pariétale est donc due à l'augmentation des pressions télédiastoliques par le mécanisme de la diminution de la compliance ventriculaire.

Dans la sténose aortique valvulaire serrée, l'onde a ample associée à un 4e bruit présystolique est très fréquente en dehors de toute défaillance ventriculaire. On ne peut cependant pas établir de corrélation absolue entre le degré de la sténose et la hauteur de cette onde puisque d'autres mécanismes en dehors de l'hypertrophie pariétale peuvent intervenir, en particulier l'ischémie myocardique.

Dans la sténose musculaire sous-aortique l'amplitude exagérée de l'onde a est pratiquement constante en raison du degré spécialement important de l'hypertrophie ventriculaire qui définit cette affection et du défaut de compliance qui en résulte.

Certaines hypertensions artérielles sévères s'accompagnent d'une a volumineuse en dehors de toute défaillance ventriculaire.

3) L'ischémie myocardique

Dans les cardiopathies ischémiques une onde a ample peut exister sur un ventricule apparemment non hypertrophié et bien compensé. Une certaine proportionnalité existe entre le degré de l'ischémie et la hauteur de l'onde a: ainsi après effort l'onde a augmente; elle peut diminuer ou disparaître sous l'effet de la Trinitrine. Le mécanisme hémodynamique est encore celui d'une augmentation de la pression de remplissage télédiastolique, peut-être par diminution de la «compliance» ventriculaire du muscle privé d'oxygène.

En pratique l'enregistrement de l'onde «a» après épreuve d'effort peut apporter un élément de diagnostic dans certains cas litigieux. Après un infarctus les ondes a assez volumineuses persistent souvent pendant plusieurs mois. Dans d'assez nombreux cas il ne nous a pas semblé qu'il existe une relation particulière entre la gravité de l'évolution ultérieure et l'existence de cette onde après l'infarctus. L'existence d'un galop présystolique au phonocardiogramme semble

d'ailleurs presque constante durant la période aiguë de l'infarctus, sans incidence particulière sur l'évolution et en dehors de toute défaillance ventriculaire gauche clinique ¹⁸.

Il est également important de reconnaître un anévrysme pariétal en raison des possibilités opératoires actuelles: ils sont caractérisés longtemps après l'infarctus par la persistance d'une onde «a» volumineuse et d'un galop présystolique et protodiastolique réalisant un rythme à 4 temps; ceci doit attirer l'attention et entraîner un examen radioscopique particulièrement attentif ¹⁹.

En conclusion le mécanisme hémodynamique d'une onde «a» anormale est toujours le même: l'augmentation des pressions télé-diastoliques du remplissage du ventricule gauche. Cette augmentation de pression peut être due à un défaut de compli-ance ventriculaire gauche ou à l'augmentation du volume résiduel ventriculaire. Les conditions pathologiques réalisant ces mécanismes sont l'insuffisance ventriculaire gauche, l'hypertrophie pariétale ou l'ischémie myocardique. Le praticien retiendra donc que le galop présystolique n'est pas toujours lié à la seule insuffisance ventriculaire gauche.

LE PHLEBOGRAMME JUGULAIRE

Le pouls veineux jugulaire est le reflet de la courbe de pression de l'oreillette droite. L'enregistrement qui nécessite une certaine pratique est recueilli sur le sujet en décubitus dorsal au niveau du bulbe jugulaire droit derrière la calvicule au moyen de la capsule reliée au quartz piézo-électrique.

MORPHOLOGIE DU JUGULOGRAMME NORMAL

Le jugulogramme en rythme sinusal est une courbe polyphasique comportant deux ondes positives principales (a, v) séparées par deux creux négatifs (x, y) de part et d'autre d'une horizontale passant par le pied de l'accident c (fig. 2).

1) L'onde «a» est le principal accident positif du jugulogramme. Elle suit de 0,05" le début de l'onde P et culmine un peu avant l'onde Q. Elle est due à la contraction de l'oreillette droite.

2) La petite onde positive «c» vient interrompre la descente de l'onde «a» à peu près au temps du démarrage carotidien. Son origine est très discutée: artefact carotidien ou origine valvulaire liée au bombement de la tricuspide vers l'oreillette au début de la contraction ventriculaire droite.

3) Le creux «x» est le principal accident négatif de la courbe. Il occupe la durée de l'éjection ventriculaire. Cette dépression est due à l'attraction du plancher auriculo-ventriculaire durant l'éjection.

4) L'onde «v» est beaucoup moins ample que l'onde «a». La portion ascendante de «v» correspond à la montée de pression dans l'oreillette droite du fait du retour veineux alors que la tricuspide est fermée; le sommet coïncide avec l'ouverture tricuspidiennne, à peu près au temps du point «O» de l'apexocardiogramme; le début de la vidange auriculaire entraîne la chute de la courbe vers le creux «y».

5) Le creux «y» est moins profond que la dépression «x». Il correspond à la phase de remplissage rapide du ventricule droit. L'aspect du remplissage lent est variable selon la durée de la diastole: lorsque la diastole est longue une petite onde «h» positive se place à la fin de la remontée de l'onde «y» et se continue par une ligne horizontale jusqu'au jugulogramme suivant; en cas de diastole courte, «y» se continue sans transition avec l'onde «a» du jugulogramme suivant.

6) En fibrillation auriculaire, l'onde «a» disparaît. Les petits sommets «c», «v» et «h» persistent, la profondeur des creux «x» et «y» s'inverse et la diastole suffisamment longue inscrit une horizontale séparant l'onde «h» de l'onde «c» du jugulogramme suivant: «la courbe prend l'aspect de lettres «W» irrégulièrement espacées, suspendues à un fil».

7) L'intérêt du jugulogramme en temps que tracé de référence est assez contesté. Théoriquement le galop auriculaire d'origine droite coïncide avec le sommet de «a», le galop ventriculaire droit avec le fond du creux «y», le claquement d'ouverture tricuspidiennne avec le sommet de l'onde «v». Ces corrélations sont difficiles à utiliser étant donné la chronologie très proche des phénomènes droits et gauches. Ainsi l'intérêt du tracé jugulaire est avant tout morphologique. Pourtant dans les troubles du rythme qui comprennent une dissociation de l'activité auriculaire et ventriculaire l'enregistrement simultané du jugulogramme avec le carotidogramme ou l'électrocardiogramme peut rendre des services par l'individualisation des ondes «a» auriculaires par rapport au complexe ventriculaire.

8) Le pouls hépatique reproduit les accidents du jugulogramme, les différents accidents étant amortis. L'enregistrement simultané de l'hépatogramme et du jugulogramme, permettant leur comparaison, augmente la fiabilité des tracés.

LE JUGULOGRAMME PATHOLOGIQUE

Le jugulogramme apporte des renseignements intéressants dans les affections du coeur droit: pathologie tricuspidiennne et constriction péricardique (fig. 5).

I. Les obstacles à la contraction auriculaire droite

Lorsque existe un obstacle à la systole de l'oreillette droite, la contraction auriculaire devient anormalement vigoureuse et déter-

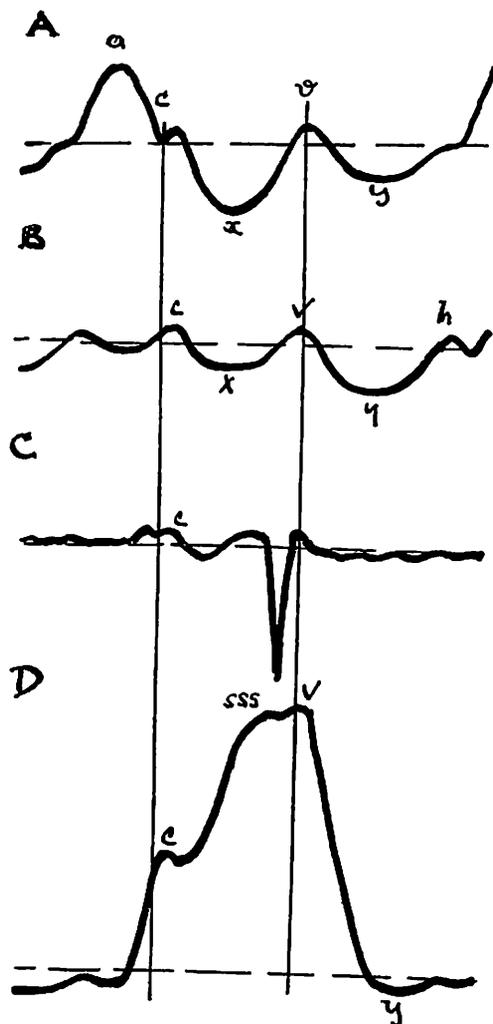


Figure 5: Jugulogrammes: (A): tracé normal. (B): fibrillation auriculaire. (C): péricardite constrictive. (D): insuffisance tricuspidiennne.

mine une onde «a» ample. L'amplitude de l'onde «a» se définit par rapport à celle de la déflexion totale du jugulogramme: le rapport est aux alentours de 30% chez des sujets normaux. L'obstacle à la systole auriculaire droite peut se situer au niveau de la tricuspide, de la chambre de chasse du ventricule droit ou du poumon ²⁰.

1) La sténose tricuspidiennne

La sténose tricuspidiennne est associée à une sténose mitrale dans environ 6% des cas de sténose mitrale. Le diagnostic préopératoire de rétrécissement tricuspidiennne est important, car sa méconnaissance entraînerait à une commissurotomie uniquement mitrale, laissant

persister l'obstacle tricuspide. On est alerté en général chez une mitrale par une onde P d'hypertrophie auriculaire droite. L'auscultation renforcée par le phonocardiogramme permettrait en théorie de séparer de la sémiologie mitrale un roulement diastolique tricuspide se terminant avant le premier bruit, à renforcement inspiratoire, à maximum xyphoïdien. Ces nuances sont en règle d'appréciation très difficile et c'est le jugulogramme qui apporte le meilleur élément du diagnostic: l'onde «a» est particulièrement ample, parfois géante, avec un rapport de l'ordre de 65%; du fait de la gêne à l'évacuation de l'oreillette droite le creux «y» est très émoussé, son ascension rejoignant en pente douce l'onde suivante. Un tel aspect est absolument caractéristique et nous a permis le diagnostic dans deux cas. Chez l'adulte en dehors de la sténose tricuspide seule une tumeur de l'oreillette droite peut entraîner un obstacle de cette nature. Chez l'enfant il faut ajouter l'atrésie tricuspide et certaines formes de maladie d'Ebstein.

2) Les sténoses pulmonaires

Une sténose pulmonaire infundibulaire ou valvulaire détermine une élévation des pressions ventriculaires droites et constitue par là même un obstacle à la systole de l'oreillette. Les pressions droites les plus fortes s'observent dans les sténoses pulmonaires valvulaires isolées ou dans la triade de Fallot: on enregistre alors des ondes «a» jugulaires géantes. Les petites sténoses valvulaires élèvent à peine l'onde «a» et cet enregistrement est alors un élément utile pour dissuader d'une exploration hémodynamique qui ne déboucherait certainement pas sur une indication chirurgicale. La présence d'une communication inter-ventriculaire associée à la sténose pulmonaire (tétralogie) permet un shunt qui soulage le ventricule de ses pressions: les ondes «a» jugulaires sont ainsi rarement aussi importantes.

3) L'hypertension pulmonaire

L'hypertrophie ventriculaire droite est la conséquence de l'hypertension pulmonaire. La diminution de la compliance ventriculaire droite qui en résulte est un obstacle à la contraction de l'oreillette d'où présence d'ondes «a» jugulaires amples. L'hypertension pulmonaire est liée à de multiples causes: coeur pulmonaire chronique, maladies du coeur gauche, shunt gauche-droit volumineux. Le diagnostic du syndrome d'hypertension pulmonaire repose sur une ensemble d'éléments bien connus où le tracé jugulaire joue un rôle relativement peu commenté.

II. La constriction péricardique

La péricardite constrictive modifie profondément les conditions du remplissage des cavités cardiaques. Le remplissage rapide est brusque puis rapidement bloqué par l'impossibilité de l'élongation diastolique des fibres myocardiques. La courbe enregistrée dans le ventricule montre successivement une dépression brève profonde

suivie d'un plateau prolongé: cet aspect en «dip-plateau» témoignant tout particulièrement de l'élévation des pressions diastoliques est caractéristique de l'adiastolie.

L'adiastolie modifie de même les mécanogrammes qui apportent une aide importante au diagnostic clinique de constriction ²¹.

Le jugulogramme reproduit la courbe de pression de l'oreillette droite: au tout début de la diastole s'inscrit une dépression étroite et profonde dont la remontée terminée par un ressaut est suivie d'une ligne horizontale occupant tout le reste de la diastole. L'ensemble de la portion diastolique de la courbe prend la «forme du signe mathématique désignant la racine carrée».

La portion systolique du jugulogramme démarre plus tôt que normalement. Les malades étant en général en arythmie complète l'ensemble de la portion systolique a un aspect diphasique: elle comprend une petite onde positive (correspondant à «c») se plaçant avant l'ouverture carotidienne, suivie d'un creux arrondi un peu plus profond se terminant au temps où se situerait normalement le fond du creux «x». Entre cette onde et le début de la grande dépression protodiastolique se place une portion intermédiaire horizontale.

Le pouls hépatique reproduit avec l'amortissement habituel cette morphologie. Son enregistrement augmente la fiabilité du jugulogramme.

L'apexocardiogramme, du fait du mouvement de rétraction de la pointe, est inversé. Il débute par une onde positive brève peu ample avant la montée carotidienne. L'éjection est occupée par une dépression négative profonde, asymétrique en forme de cuillère; la remontée plus raide dépasse le niveau de départ de la dépression, le point terminal le plus élevé se situant au temps où se place normalement le point O, en opposition complète avec la courbe normale. Un ressaut sépare la dépression systolique de la portion diastolique qui a la forme d'un plateau faiblement descendant. L'ensemble de la courbe est donc la courbe normale inversée. Signalons que cet aspect peut être enregistré chez un sujet normal en cas de mauvais placement du capteur: avant d'accorder foi à un apexocardiogramme inversé il faut donc s'assurer de conditions techniques parfaites et confirmer de toutes façons le syndrome par le jugulogramme.

En conclusion on retiendra trois faits:

1) La constriction péricardique comporte un syndrome polygraphique apportant une contribution importante pour le diagnostic souvent difficile.

2) Les mécanogrammes permettent de suivre l'évolution d'une péricardite. On sait que certaines péricardites évoluent d'un seul tenant vers la constriction: les signes cliniques et électriques de ces formes étant d'imprétation très délicate, la répétition des mécano-

grammes apportera l'élément d'appréciation le plus fidèle du changement de stade de la maladie.

3) Les malades présentant l'aspect en «dip-plateau» du jugulogramme relèvent d'une opération chirurgicale plus ou moins urgente. Par contre lorsque cet aspect n'est pas réalisé le processus inflammatoire n'est probablement pas éteint et l'indication semble devoir être différée.

III. L'insuffisance tricuspidiennne

Le diagnostic clinique d'insuffisance tricuspidiennne est difficile: le souffle systolique xyphoïdien augmenté par l'inspiration, le foie expansif sont souvent en défaut. Il est très important d'affirmer l'origine tricuspidiennne d'un souffle systolique dans l'appréciation précise des lésions d'une cardiopathie mitrale. En effet le diagnostic d'insuffisance tricuspidiennne fait conclure à une sténose mitrale serrée avec hypertension pulmonaire et dilatation droite susceptible d'être améliorée par une commisurotomie; la confusion avec un souffle systolique d'origine mitrale entraînerait à la conclusion très différente d'une maladie mitrale orientant vers une indication de prothèse valvulaire où le risque est tout autre. Le jugulogramme apporte l'élément le plus important pour le diagnostic clinique du souffle tricuspidiennne et l'orientation ultérieure des malades ²².

Les malades porteurs d'une insuffisance tricuspidiennne sont en arythmie complète.

La portion systolique de la courbe débute précocément. Le pied du tracé est abaissé par rapport à son origine habituelle; il est suivi d'une montée rapide d'un seul tenant jusqu'à l'accident «c». L'accident «c» est en règle bien individualisé. L'effet le plus caractéristique est l'absence de fermeture de la tricuspide d'où la disparition du creux «x». A partir de «c» la courbe continue de s'élever plus ou moins abruptement soit vers un sommet systolique supplémentaire situé un peu avant l'accident V qu'elle rejoint ensuite en plateau; soit directement vers le sommet de V qui devient alors le point culminant unique et tardif. Le creux diastolique «y» descend rapidement à partir du sommet V. Le fond est souvent plat avec une remontée de pente variable vers le jugulogramme suivant.

En conclusion si l'on dessine la nouvelle ligne de base au pied de la montée rapide précoce, l'ensemble de la courbe se développe au-dessus de cette ligne; seul le fond du creux «y» est légèrement en dessous, sa profondeur n'étant ainsi qu'apparente. L'ensemble de la courbe ressemble à une courbe ventriculaire.

Le pouls hépatique est comparable au jugulogramme dont il confirme la fiabilité. L'enregistrement simultané des deux courbes permet au mieux cette comparaison.

Le clinicien dispose ainsi d'un élément important pour le diagnostic du souffle systolique chez une mitrale; l'enregistrement du pouls jugulaire nous a rendu service à plusieurs reprises pour confirmer l'existence d'une hypertension pulmonaire secondaire à une sténose mitrale serrée ce qui amène à porter immédiatement une indication opératoire.

CONCLUSION

Nous pratiquons depuis 6 ans la phonomécanographie au cabinet de consultation.

Cette méthode peut être exécutée correctement dans ces conditions sur un polygraphe à inscription directe avec l'aide d'un assistant non spécialisé.

La phonomécanographie transforme la pratique cardiologique et nous paraît particulièrement intéressante pour le cardiologue praticien.

1) La phonocardiographie moderne ne peut pas se concevoir sans l'enregistrement synchrone des tracés de repérage qui permettent l'interprétation précise des signes d'auscultation.

2) Des diagnostics difficiles par la clinique peuvent être faits avec sûreté: ainsi la morphologie du carotidogramme dans la myopathie obstructive ou celle du jugulogramme dans la pathologie tricuspidiennne.

3) Les mécanogrammes apportent des renseignements très importants dans l'appréciation du degré de gravité des cardiopathies: ainsi les mesures carotidiennes dans la sténose aortique ou l'aspect de l'onde de remplissage rapide de l'apex dans l'insuffisance mitrale. Ceci est particulièrement précieux dans la sélection des malades par le cardiologue dont la tâche est d'orienter les malades susceptibles d'être opérés vers les cliniques spécialisées.

4) La phonomécanographie transforme le raisonnement cardiologique: elle entraîne à une interprétation physiologique des signes cliniques exactement placés dans le cycle cardiaque.

Nous pensons disposer ainsi d'une méthode qui peut parfaitement se faire en dehors du milieu universitaire et qui est extrêmement enrichissante pour le cardiologue isolé.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) *Holldack*: Atlas und Lehrbuch der Phonokardiographie. Thieme.
- 2) *Serradimigni*: Les Mécanogrammes. Maloinc.
- 3) *Froment*: Phonomécanogrammes. Actualités cardio-vasc. médico-chirurg. 4^e série. Masson
- 4) *Les Mécanogrammes*: Revue de Médecine 14 et 15
- 5) *Coblence*: Sémiologie physique cardiaque. In: Maladies de l'appareil cardio-vasc. Flammarion
- 6) *Luisada*: From auscultation to phonocardiography. Mosby Co
- 7) *Polis*: Les tracés de repérage en phonocardiographie. Malattie Cardio vasc. 2, 159; 1961
- 8) *Freis*: Changes in carotid pulse with age and hypertension. Am. Heart J. vol 71, 6; 757
- 9) *Ikram*: Hemodynamic implications of bisferiens pulse. Brit. Heart. J. 26, 4; 452
- 10) *Coblence*: PCG et pouls carotidien dans la cardiomyopathie obstructive du VG Arch. Mal. Coeur 58, 766
- 11) *Tavel*: The ApexCG and its relationship to haemodynamic events within the left heart. Brit. Heart J.: 27, 6, 829
- 12) *Tafur*: The normal ApexCG. Circulation: 30, 3; 381
- 13) *Benchamol*: The normal and abnormal ApexCG. Am. J. Cardiol.: 12, 3; 368
- 14) *Nixon*: Phases of diastole in mitral disease. Brit. Heart. J.: 25, 3; 393
- 15) *Craige*: Gallop Rhythm: Progress Car. Vasc. Diseases: 10, 3; 246
- 16) *Grey-Diamond*: Apex Cardiography Am. Heart. J.: 72, 1; 124
- 17) *Edmonds*: Apex Cardiography in cardio-vascular disease Am. J. Car.: 17, 2; 180
- 18) *Hill*: The diagnostic value of atrial gallop in acute myocardial infarction Am. Heart: 78, 2; 194
- 19) *Mc Ginn*: The PCG and ACG in patients with ventricular anevrysm A.J.C.: 21, 4; 467
- 20) *Benchamol*: The clinical value of jugular and hepatic pulses Progress CV Dis. 10, 2; 159
- 21) *Dessertenne*: Intérêt des mécanogrammes dans les péricardites constrictives Arch. Mal Coeur 65, 6; 789
- 22) *Dessertenne*: Les modifications apportées aux mécanogrammes par l'insuffisance tricuspidiennne: Actualités. Card et Angéiol. Internat: 15, 1; 23

Adresse de l'auteur:

41, boulevard Joseph II, Luxembourg

dans cette gélule



**un antibiotique à large spectre
et
une levure vivante**
pour la correction automatique et adaptée
de tout dysmicrobisme intestinal

2 effets thérapeutiques

Florocycline sobio

Adultes : 4 à 6 gélules par 24 h, en 2 ou 3 prises.

Enfants : 1 à 2 microgélules (ouvrables) pour 5 kg de poids et par 24 h en 2 prises.
1 gélule adulte par 24 h pour 10 kg de poids au-delà de 8 ans.

indications : Infections respiratoires, O R L, stomatologiques
Infections digestives, hépato-biliaires
Infections urologiques, gynéco-obstétricales
Infections cutanées

composition : Chlorhydrate de Tétracycline : 0,250 g | pour une gélule
Levures sèches vivantes ultra-hautes : 0,100 g
Enfants : microgélules
Chlorhydrate de Tétracycline : 0,100 g | pour une microgélule
Levures vivantes ultra-hautes : 0,100 g | ouvrable

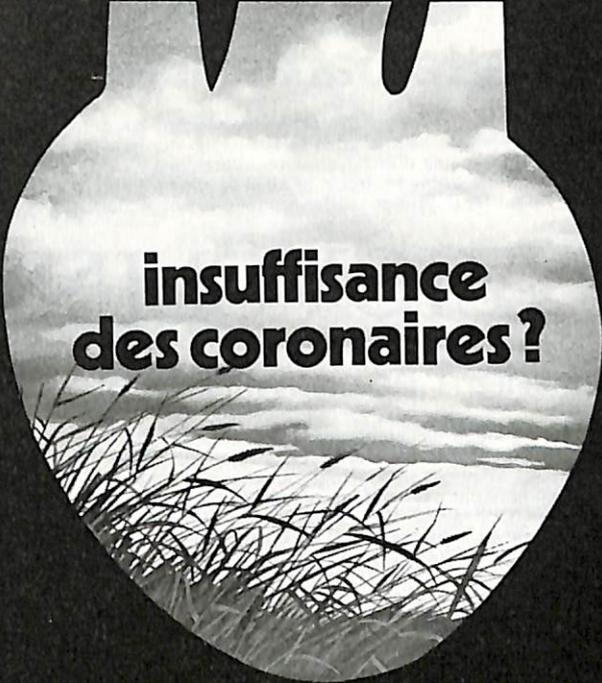
présentation : Flacons de 16 gélules conditionnées sous azote

LABORATOIRES



47, rue des Francs-Bourgeois - Paris 4^e

Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois, Luxembourg - Case postale 2104



**insuffisance
des coronaires?**

Inderal
**prévient la crise
d'angine de poitrine**



Inderal vous permet de soulager et de vaincre l'angine de poitrine. Efficacement. Parce qu'Inderal, par inhibition des récepteurs adrénergiques bêta, protège le cœur contre toute activité sympathique excessive.

Inderal prévient ou recule l'apparition de l'angor dû au stress physique ou psychique. Inderal réduit le besoin d'oxygène du myocarde pendant l'effort et augmente donc la tolérance à l'effort de votre patient. Grâce à la prescription d'Inderal, il bénéficie d'une exemption de douleurs angineuses.

Inderal ralentit le rythme du cœur sans ralentir l'activité de votre patient.

**Inderal protège le cœur du patient
souffrant de sclérose des coronaires.**



Pharma-Union S.A. Destelbergen -  Pharmaceuticals Division

derrière cette barrière de fibrine...

qui entoure les foyers d'infection se nichent les germes.
Ce réseau de fibrine est le point d'attaque spécifique des enzymes protéolytiques
contenus dans la capsule d'Enzicycline en association avec la tétracycline.
Cette dernière, trouvant ainsi le champ libre,
peut alors libérer tout son potentiel antibiotique.

ENZICYCLINE®

tétracycline + bromelaïne

antibiotique à pénétration potentialisée

Enzicycline est indiquée dans toutes les infections provoquées par des germes
sensibles à la tétracycline et en particulier
dans les formes accompagnées d'une réaction inflammatoire ou exsudative
marquée comme par exemple les pneumonies, les broncho-pneumonies
et les bronchites chroniques; les sinusites; les abcès dentaires;
es thrombo-phlébites; les ostéomyélites;
les annexites; l'acné etc.

Posologie moyenne: 4-6 capsules par jour réparties en plusieurs prises • **Composition et présentations:** flacons de 16 et 100 capsules, contenant chacune 250 mg de chlorhydrate de tétracycline et 75.000 unités protéolytiques de bromelaïne • **Précautions:** Enzicycline doit être administrée avec une certaine prudence aux malades atteints de troubles hépatiques, rénaux et pancréatiques graves ou bien présentant des altérations de la coagulation.

GRUPPO LEPETIT S.p.A. - MILAN (Italie)

Représentant pour le Grand-Duché de Luxembourg: **PROPHAC S.à.r.l.**
Case postale 2063 - Tél. 48 24 82

Lepetit

FACTEURS HUMAINS ET INDIVIDUELS RESPONSABLES DES ACCIDENTS DU TRAVAIL

par G.E. MULLER

INTRODUCTION

L'intuition populaire a deviné qu'il existait des hommes malchanceux, tel le «calamity Joe» américain ou le «Pechvogel» allemand. Ces hommes auraient une prédisposition aux accidents. Cette supposition semblait se concrétiser dans la notion statistique de «accident-proneness» (Farmer et Chambers, 1933) (12) basée sur l'observation de Marbe (1926) (9) qu'une minorité d'accidentés étaient impliqués dans la majorité des accidents. Par conséquent la solution paraissait simple: identifier cette minorité, l'éliminer et le taux des accidents devait baisser considérablement. La situation réelle s'est révélée plus complexe. D'abord l'observation d'Adelstein (1951) (15) montra qu'après exclusion du groupe minoritaire le taux d'accidents pour un groupe donné restait constant et avait même tendance à augmenter. Ensuite des vérifications statistiques successives, Mintz et Blum, 1949 (38), Maritz, 1950 (34), Blum et Mintz, 1951 (5), Mintz, 1954 (39) etc. tendaient à modifier les limites du groupe minoritaire dans ce sens que s'il était bien possible d'identifier ce groupe pendant des études successives, il semblait cependant chaque fois composé, au moins partiellement, par d'autres individus et qu'ainsi une conclusion définitive concernant la «accident-proneness» d'un individu donné ne put être établie. Ceci nous amène à la définition plus satisfaisante de Schulzinger, 1955 (52) que le groupe minoritaire responsable pour la majorité des accidents «est essentiellement un groupe changeant avec de nouvelles personnes y entrant et sortant de façon continue». Certains individus s'y retrouveront plus fréquemment, d'autres n'y feront qu'une apparition transitoire. Il s'agit alors de découvrir ce qui peut entraîner cette «accident-proneness» prolongée ou temporaire. Ainsi Pacaud (1953) (7) a proposé la distinction en «facteurs humains» comprenant «tous les défauts psychologiques et physiolo-

*) Recherche effectuée avec l'aide financière de la C.E.C.A. - 4057 et publiée partiellement et sans schémas dans le document interne 5530/65 ainsi que dans le Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg, 2, 229, 1966.

giques susceptibles de provoquer un accident isolé chez *n'importe quel individu* à la faveur de la fatigue, de la chute de l'attention, d'un faux jugement, d'un oubli de règlement . . . » et en «*facteurs individuels*» qui désignent «un comportement psychophysiologique particulier entraînant *chez certains individus* des accidents multiples et répétés». A l'heure actuelle la complexité des facteurs en jeu, qu'ils soient permanents ou temporaires, défie toute étude statistique valable et le problème de la «accident-proneness» tend à devenir un problème clinique, où l'accident isolé ou répété est considéré comme symptôme ou même, d'après l'expression proposée par Schulzinger, comme syndrome: «The accident syndrome».

C o n s i d é r a t i o n s g é n é r a l e s

Nous nous proposons de considérer un certain nombre de facteurs intervenant dans la genèse des accidents, leur mécanisme, leurs conséquences, leur évaluation statistique et enfin les problèmes médicaux qu'ils posent.

- I. Le milieu (facteurs constants et facteurs variables).
- II. Le groupe.
- III. L'homme (facteurs humains et facteurs individuels).
- IV. Les causes immédiates de l'accident.
- V. Le mécanisme de l'accident.
- VI. Les conséquences objectivables (d'après leur gravité et d'après leur nature).
- VII. Les réactions subjectives en face de l'accident (leur description et la recherche de leur motivation).
- VIII. La résultante statistique.
- IX. Les problèmes de la réadaptation.

Cette évaluation, surtout bibliographique, sera forcément incomplète, mais offrira la structure sur laquelle on peut insérer les résultats de notre recherche. Vu le petit nombre d'ouvriers examinés (60) les résultats ne peuvent pas être interprétés statistiquement, mais ils suggèrent une certaine orientation.

Enfin nous proposerons, avec les conclusions, une certaine façon «clinique» d'approcher le problème de l'accident.

I. LE MILIEU

F a c t e u r s c o n s t a n t s

Il est banal de dire que certains travaux sont plus dangereux que d'autres et dans certains services les accidents seront forcément plus fréquents. Ainsi Grundler (1935) (35) a constaté une différence constante entre plusieurs ateliers de l'industrie du fer tout en observant que seulement 52,4% des accidents sont en rapport avec

le travail effectué, contre 21,4% en rapport avec d'autres gestes et 16,2% d'accidents de trajet.

Suivant les auteurs, de 8,83% (United Steel Corporation) à 35% (Frois, 1929) (9) des accidents, seraient dûs à des causes purement mécaniques et ainsi seraient accessibles aux mesures de protection et de sécurité. Ainsi Froggatt et Smiley, 1964 (15) signalent qu'en Grande-Bretagne, de 1937 à 1962 (Chief Inspector of Factories) le taux d'accidents par mille ouvriers a progressivement diminué. Chez notre groupe d'ouvriers 9/63, (14,2%), des accidents étaient dûs à des causes mécaniques (Rauchs et Hamus, 1966) (47).

L'introduction de la médecine du travail et la sélection psychotechnique permettront une certaine diminution du risque d'accidents: Cela n'empêche pas que pour une entreprise donnée et un groupe d'ouvriers donné on peut considérer cette situation comme plus ou moins constante à l'heure actuelle.

F a c t e u r s v a r i a b l e s

A l'intérieur d'un service donné il existe un certain nombre de variables capables d'influencer le taux d'accidents. La *température*, dans ses extrêmes, peut avoir son influence. Osborne et Vernon, 1953 (9) ont enregistré un minimum d'accidents à 18,20 centigrades. Au-dessus et en-dessous de cette valeur, le nombre des accidents s'accroît très vite. Vernon, 1954 (9), a noté par ailleurs l'augmentation des accidents à la *lumière artificielle* (+ 15%) en particulier en ce qui concerne les chutes (+ 75%).

L'intensité du *bruit* (Kerr, 1950) (28), joue un rôle non négligeable.

On peut dans certains services invoquer d'autres facteurs, tels que la fumée de locomotive diminuant la visibilité pour les accrocheurs et le dégagement de CO pour les fondeurs (Rauchs et Hamus 1965) (47). Le *rythme de travail* (Chalmet-Saint-Just, 1956) (9) joue un rôle, bien que les conclusions ne soient pas toujours concordantes (Keenan, Kerr and Sherman, 1951) (27). Vernon, 1928, (9) a cependant trouvé un rapport entre le taux de la production et le taux d'accidents.

La *durée du travail*, avec considération du temps perdu pendant le trajet (Smiley, 1955) (56) peut agir par le facteur de la fatigue, quand une certaine limite de temps a été dépassée.

D'autres auteurs (Grundler, 1935 (19), Lahy et Korngold, 1936 (31), Schulzinger, 1956 (53), Haublein, 1960 (22) etc. ont observé que le taux d'accidents montrait une pointe à certaines heures du jour, certains jours de la semaine et certains mois de l'année. Ces constatations varient suivant les groupes observés et sont probablement l'expression de variations d'organisation des services examinés, de variations climatiques etc. Notons que pour les lamineurs Rauchs

et Hamus 1966 (47), ont observé un maximum, d'ailleurs inexplicable, en novembre. L'observation rapportée par Schulzinger, 1956 (53) que certains sujets ont tendance à subir des accidents à la même heure au même jour de la semaine nous paraît plutôt être du domaine de l'impression personnelle que de celui des faits objectivement vérifiés.

II. LE GROUPE

Les investigations sociométriques nous paraissent destinées à jouer un rôle très important dans l'analyse de la genèse des accidents, aussi bien du groupe lui-même que de l'individu qui en fait partie.

Ainsi Fuller et Baune, 1951 (18) en mettant en rapport la «injury-proneness» et la structure sociométrique d'un groupe d'enfants (de 7 à 9 ans) ont trouvé un rapport inversement proportionnel entre la tendance aux blessures et la popularité d'un sujet donné.

Speroff et Kerr 1952 (18) établissent un rapport net entre le taux des accidents et le statut sociométrique de l'individu dans le groupe. Zerka Moreno au 3^e Congrès International de Psychothérapie de Groupe à Milan en 1963 (41) a rapporté les résultats d'une étude du général Jenkins (1947) de la flotte aéronavale américaine où la restructuration sociométrique a entraîné une diminution des pertes de la flotte aérienne.

Winsemius, 1951 (62), rapporte l'observation personnelle de différentes équipes de travail mal intégrées, en conflit manifeste sur un chantier, créant une situation qui en vingt minutes avait entraîné trois accidents.

Dans un cadre plus large, au-delà de l'équipe, la sociométrie doit permettre de préciser la position de l'individu dans l'entreprise, ses possibilités d'avancement, son attitude en face des cadres, le prestige de son emploi, attitudes qui semblent influencer le taux d'accidents (Kerr, 1950, (28), Keenan, Kerr and Sherman, 1951 (27).

Nous entrons ici dans le domaine de la motivation, d'une importance extrême pour le taux d'accidents, la fréquence des déclarations, la durée de l'arrêt de travail et le pronostic de la réadaptation.

Dans un travail remarquable, Ancelin-Schutzenberger, 1961 (1), a fait l'inventaire des agents psychosociologiques des accidents. L'étude systématique du «climat d'ensemble» et l'effet thérapeutique d'une telle étude dans les entreprises, semblent destiner cette méthode précise à un avenir efficace. Enfin, dernières perspectives de la sociométrie, elle nous permettra de mieux connaître les problèmes de structuration sociale, de préjugés collectifs à demi conscients et la situation, souvent tragique, de l'étranger dans la société. (Schlumberger et Weiss, 1959) (51).

III. L'HOMME

Facteurs humains

D'après Pacaud, 1953, cité par Grisez (18) le «facteur humain» comprend «tous les défauts psychologiques et physiologiques susceptibles de provoquer un accident isolé (ou une série d'accidents) chez n'importe quel individu». Nous avons tenu à ajouter à cette définition «ou une série d'accidents». Il s'agit de causes temporaires d'accident ou de causes permanentes n'agissant que dans certaines circonstances.

D'abord l'âge du sujet. La plupart des auteurs sont d'accord pour dire qu'avec l'âge la fréquence des accidents diminue pendant que leur gravité augmente. (Newbold, 1926 (43), Schulzinger, 1956 (53), Bize, 1962 (4), Smiley, 1955 (56). L'expérience, le genre de travail et le degré de *risques pris* tendent à modifier cette constatation simple (Whitfield, 1954) (61).

Étroitement liés à l'âge, on trouve les facteurs de l'*expérience* et de l'*adaptation*. Hill et Trist, 1955 (25) ont constaté une diminution progressive du taux d'accidents surtout chez les sujets qui avaient décidé de rester au même lieu de travail. Smiley, 1955 (56), considère l'expérience comme un facteur plus important que l'âge.

Le *sexe* semble avoir une influence variable. Sous des conditions industrielles égales Newbold, 1926 (43) ne constate pas de différence. Schulzinger, 1956 (53) se basant sur une observation clinique, constate avoir traité deux hommes pour une femme. Bize, 1962 (4), cite Viteles et Garnier constatant que les chauffeuses de taxi ont des accidents plus fréquents mais moins graves que leurs collègues masculins. Probablement l'incidence relative des deux sexes varie selon le genre de travail et le genre d'accidents étudiés.

D'après Kolodnaya (cité par Chalmet-Saint-Just, 1959 (9), ainsi que Mayerhofer et Kluger, 000 (63), la *fatigue* joue un rôle important. Lahy et Korngold, 1936 (31), distinguent la fatigue de la fatigabilité et ne reconnaissent aucun rôle particulier à cette dernière, excepté sa manifestation indirecte: l'instabilité du temps de réaction. L'influence de la fatigue semble particulièrement évidente chez le travailleur manuel (Keenan, Kerr and Sherman, 1951) (27). Mertens, 1951 (36) ne considère la fatigue comme facteur important qu'après 10 à 12 heures, surtout chez les femmes. Schulzinger, 1956 (53), révèle le rôle de l'*émotion*.

Lahy et Korngold, 1938 (32), observent la désorganisation du mouvement au choc émotionnel. Rogg, 1955 (50), cite plusieurs exemples individuels chez lesquels l'émotion semble avoir déclenché un accident ou «presque-accident». Lahy et Pacaud-Korngold (1936) cités par Mertens (36), constatent qu'une limite de temps ou un rythme imposé tendent à provoquer une détérioration des résultats aux épreuves chez les sujets accidentés.

Tout *handicap temporaire* tel qu'une maladie, un état d'intoxication (alcool, médicaments ou CO) tend à provoquer une tendance accrue aux accidents. Le rôle de l'intoxication alcoolique et médicamenteuse aiguë est considérable dans les accidents de la route, Mc Farland, 1961 (33), Havard, 1962 (23), Gailloud, 000 (16), Bize, 1962 (4), mais son rôle est moins net dans les accidents industriels. Les situations de stress, qu'elles soient individuelles, familiales, sociales ou économiques, jouent un rôle certain dans les réactions émotives qu'elles provoquent, mais leur exploration peut seulement être individuelle, et leur action temporaire. Particulièrement important paraît le cas où la situation de travail est perçue comme une situation de stress et où l'accident offre le moyen d'échapper à cette situation, Hill et Trist, 1953 (24), Faverge cité par Pardon (45), Ancelin-Schutzenberger, 1960 (1) etc.

L'importance des *réactions psychosomatiques*, telles que les ulcères gastriques chez les polyaccidentés, (Smiley, 1955) (56), suggère l'importance d'une situation de stress continu et nous amène aux *réactions névrotiques*.

D'ailleurs, la notion d'une série d'accidents chez un sujet névrosé, observée par Schulzinger, 1956 (53), suggère la valeur de l'accident comme symptôme d'une névrose. La question du genre de réaction névrotique qui a tendance à s'accompagner de l'accident symptôme n'est pas résolue. L'angoisse, par l'hyperémotivité qu'elle engendre, peut désorganiser la motricité. Elle peut aussi en créant un état d'alerte, protéger contre les accidents. Les réactions agressives, les conflits avec l'autorité, tendent à entraîner une attitude favorisant les accidents (mépris des instructions, réactions hostiles contre l'entourage, négativisme envers l'entreprise etc.). La réaction dépressive avec sentiments de culpabilité, manifestations auto-aggressives, peut mener à l'automutilation et même au suicide camouflé. La littérature psychiatrique depuis Freud est extrêmement abondante à ce sujet, mais cite surtout des cas individuels: Freud, 1904 (14), Dunbar, 1943 (9), Mc Farland, 1954 (33), Faverge, 1955 (45), Hainzl, 1959 (20), Maurin, 000 (35) etc.

Enfin, la *bouffée psychotique*, avec ses réactions asociales, son isolement et ses délires paranoïdes, peut être à l'origine d'une série d'accidents.

F a c t e u r s i n d i v i d u e l s

Ici encore nous reprenons la définition de Pacaud, 1953 (18): le «facteur individuel» désigne un «comportement psychophysiologique particulier, entraînant chez *certain*s individus des accidents multiples et répétés». Ainsi ces individus se distinguent de façon *plus permanente* des autres et risquent de faire partie de façon prolongée du groupe minoritaire impliqué dans la majorité des accidents. Puisqu'un certain nombre de ces facteurs ont fait l'objet de notre

recherche et seront discutés avec les résultats, nous ne ferons que les citer.

La *santé générale* n'est pas négligeable. Le «coefficient de robustesse» et «l'examen clinique» ont fait l'objet d'une étude par le médecin du travail et 2/3 des travailleurs en santé parfaite se retrouvent parmi les non-accidentés ou pauci-accidentés (Putz, 1966 (46)).

L'importance de l'*aptitude visuelle* est évidente et l'appréciation visuelle des distances et la phorie paraissent particulièrement précieuses, Putz, 1966 (46).

L'*audition* joue un rôle dans certains métiers (bruits suspects) et comme moyen de communication à l'intérieur du groupe.

La *tension artérielle* élevée est liée à une prédisposition aux accidents, double par rapport à celle des sujets normotensifs, Slocombe et Bingham, 1937, cités par Chalmet-Saint-Just, 000 (9).

L'état neurologique (16), l'instabilité neuro-végétative (12), l'alcool et le tabagisme (14) et la tétanie latente (6) seront discutés avec nos résultats.

Les *tests psychotechniques* trouvent toute leur valeur à l'embauchage et doivent être adaptés au travail particulier qui sera demandé au travailleur. Rappelons à leur sujet les conclusions d'une sagesse exemplaire de Krafft, 1962 (30): «Nous avons montré que la psychotechnie est utile à l'embauchage et lors de l'affectation à des postes dangereux. Elle permet, pour assurer le rejet indispensable du surplus des candidats, de faire une sélection plus judicieuse en éliminant les futurs accidentés et surtout les polyaccidentés. Elle aura pleinement atteint son but si, de son fait, les accidentés sont guidés vers les entreprises à risques d'accidents moins élevés. Nous n'insisterons jamais assez sur le fait que l'avis psychotechnique n'est applicable en réalité qu'à des groupes d'individus et qu'appliqué à un individu isolé, il ne constitue qu'une probabilité utile lorsque le comportement futur au poste est inconnu. Par contre, on ne saurait appliquer la psychotechnie pour décider du maintien au poste d'un sujet; dans ce cas, le comportement réel prime la probabilité psychotechnique.»

Chez notre groupe de travailleurs, des études psychotechniques détaillées ont été effectuées par Robert et Hoffmann, 1966 (48).

Rappelons seulement le problème posé par les tests d'intelligence et l'importance donnée par Bonnardel, 1949 (7), à l'intelligence concrète. Les retards scolaires utilisés dans notre étude représentent une réalité très complexe. Rappelons aussi l'importance du rapport de la perception et de la motricité mise en évidence par Drake, 1940, cité par Bonnardel, 1949 (7).

Les tests neurophysiologiques tels que l'EEG (2, 3, 4), l'EMG (6) et la mesure de la chronaxie (7) sont discutés avec nos résultats et ceux du Dr. De Bishop.

Contrairement à l'opinion de Bize, 1961 (4), nous pensons que l'EEG peut avoir une certaine importance et mérite d'être employé comme examen de routine. L'EEG peut aider à identifier un groupe de travailleurs aux altérations cérébrales discrètes, aux troubles du comportement, ne présentant pas de signes cliniques évidents. Comme les tests psychotechniques, l'EEG ne doit pas être utilisé hors du contexte clinique et comporte une signification plutôt statistique qu'individuelle. Son importance pour la détection des épilepsies latentes ou non déclarées est considérable, ainsi que son rôle dans la réadaptation des traumatismes crâniens. Peut-être est-il utile de rappeler ici que la détection d'une épilepsie ne signifie pas nécessairement risque d'accident en soi, mais surtout un besoin de surveillance et de traitement ainsi que l'obligation d'éviter certains travaux.

Le problème des *gauchers* et *ambidextres* est discuté en détail sous 8 (pages 26/27).

Enfin, étroitement liés à l'exploration psychologique et neurologique sont l'exploration des antécédents familiaux (10), des traumatismes psychiques de l'enfance (13), de la structure familiale (13) et de la structure caractérielle du sujet. Noesen, 1966 (44).

IV. CAUSES IMMEDIATES DE L'ACCIDENT

Il s'agit des facteurs déclenchants qui paraissent immédiatement responsables de l'accident.

1. *Facteurs mécaniques et ambiants:*

Déficiences du matériel, d'instrumentation etc.

Suivant les auteurs, leur importance varie entre 8,83 et 35%. Dans notre recherche, leur valeur a été estimée aux environs de 14%, Rauchs et Hamus, 1966 (47).

Ce taux est largement modifiable par les mesures de protection et de sécurité.

2. *Facteurs dépendant du groupe:*

L'analyse des facteurs déclenchants dus au dysfonctionnement du groupe ne pourra être faite que dans les entreprises où les techniques sociométriques sont appliquées de façon permanente et permettent une étude de la structuration du groupe précédant l'accident.

3. La responsabilité de l'autre:

Exemple: un travailleur fait une fausse manoeuvre et il en résulte un accident pour un autre travailleur.

4. La responsabilité de l'accidenté:

- a) négligence
- b) faux geste
- c) comportement provoquant l'accident
- d) autoagressivité.

5. Le facteur X («Tyché»):

Mintz et Blum, 1949 (38), avaient inclu dans leur raisonnement statistique l'existence de «unpredictable chance factors». Après avoir analysé les causes immédiates observables, il restera un certain nombre d'accidents pour lesquels aucun des facteurs précités ne peut être invoqué. Un enchevêtrement extraordinaire de circonstances amène l'accident. Suivant l'orientation philosophique ou religieuse on parlera du hasard, du destin ou d'une intervention divine. Les Grecs avaient résolu le problème de façon à la fois scientifique et mystique. Au IV^e siècle a.J.C., Bonnard (1959) (6), «. . . la vie devient pour les hommes de ce temps si incertaine qu'elle semble livrée au hasard. C'est pourquoi on voit apparaître une divinité et un culte nouveaux. On invente la déesse Tyché, dont le nom signifie hasard. Ce culte prend une grande extension. Les hommes sont amenés — eux qui auparavant cherchaient dans la science à établir les lois stables de la nature et de la société — à se faire maintenant une idée aventureuse du monde et de la condition humaine, tant leur vie est dépouillée de sécurité!» L'importance du facteur «Tyché» est inversement proportionnelle à nos connaissances scientifiques précises et paraîtra d'autant plus impressionnante que nous nous placerons davantage sur le point de vue de l'individu. Ni l'étude du subconscient par Freud ni le diagnostic du destin par Szondi n'ont entièrement exploré ce domaine.

V. LE DIAGNOSTIC DE L'ACCIDENT

Arbous et Kerrich, (1953 (2), avaient donné la définition suivante de l'accident: «In a chain of events, each of which is planned or controlled, there occurs an unplanned event, which, being the result of some non-adjustive act on the part of the individual (variably caused), may or may not result in injury. This is an accident.» L'accident a été analysé en termes de réponse.

Suivant la technique de Faverge et de son école, cité par Pardon, 1959, (45), ceci permet d'étudier l'intervention des facteurs étiologiques au niveau du *stimulus* (captation, réception ou perception),

au niveau de l'*élaboration de la réponse* (simple ou complexe, active ou passive, physique ou mentale etc.) et enfin au niveau de l'*exécution de la réponse*. Pardon, 1959 (45), en appliquant cette technique a fait un inventaire de l'étiogenèse et a conclu qu'en effet une classification sur la base «Signal // Réponse» était possible. Une étude détaillée des accidents, sur place, reste à faire dans le cadre de cette pensée.

Certains auteurs se sont attachés à l'étude détaillée de certains types d'accidents; ainsi Raymond, 1959 (49), a étudié la psychophysiologie des chutes d'échelle. On peut espérer que cette façon de voir permettra finalement l'intégration de tous les facteurs impliqués dans l'étiologie des accidents.

VI. CONSEQUENCES OBJECTIVES

A) *le presque accident* (Fastunfälle, near accidents).

Bien qu'il ne soit pas possible de les différencier de façon précise des accidents résultant en blessures, ceux-ci ne paraissent dans aucune statistique, à l'exception peut-être des critères de comportement étudiés par Hamus et Rauchs, 1966 (47), où l'on les devine plutôt que de les saisir de façon précise. Leur valeur symbolique est souvent considérable et les réactions psychiques des rescapés des catastrophes en témoignent.

B) *dégâts matériels*

Il s'agit pratiquement de la même chose, à cette différence près que les dégâts matériels fournissent une preuve objective de l'erreur commise. Dans une étude complète des «faux gestes» ces incidents devront figurer.

C) *blessures légères*

Elles laissent une grande latitude aux tendances du sujet à déclarer ou à ne pas déclarer l'accident, ce qui influence fortement le taux de fréquence.

D) *blessures graves*

Dans leur forme pure, elles fournissent une mesure assez précise de la gravité des accidents. Parfois cependant cette gravité est difficile à évaluer de façon précise (traumatismes crâniens ou vertébraux par exemple). Le rôle de la réaction subjective de la durée de l'arrêt du travail n'est pas négligeable et enfin cette durée tend à diminuer le taux de fréquence.

E) *accident mortel*

C'est aussi la fin de toutes les statistiques, englobant les mêmes sujets. La différence entre l'accident mortel et le simple incident n'est parfois que «d'un pouce».

VII. LA REACTION SUBJECTIVE

Bien que signalée par beaucoup d'auteurs, cette réaction subjective n'a jamais pu être étudiée de façon détaillée et quantitative, la multiplicité des facteurs entrant en jeu et, last not least, la confusion de la terminologie rendent une telle étude très difficile. Nous nous bornerons à en signaler l'influence «possible» et à analyser quelques motivations fréquentes.

OBSERVATIONS:

A et B: le presque-accident et les dégâts matériels:

L'événement a une valeur symbolique qui peut avoir des répercussions psychologiques importantes. Ainsi nous avons pu examiner un couvreur présentant une déclaration d'accident en règle avec certificat médical et support du secrétaire du syndicat ouvrier, parce qu'à la suite de l'accident de son meilleur ami, couvreur lui aussi, qui avait fait une chute d'un toit, à un autre endroit, le malade avait présenté une réaction anxieuse et émotive importante. La réaction affective était authentique, mais la notion d'accident était pour le moins discutable. Maurin, (35), en paraphrasant Paul Valéry, écrit: «l'accident modifie sa victime» et encore: «il devient, se forge, une personnalité légendaire, celle d'un héros, ou un martyr. Il est l'homme qui était là et qui dit: j'étais à Marcinelle, j'étais à Courrières, en attendant qu'on dise de lui comme au grognard d'Austerlitz: Alors tu es un brave, ce qui est parfaitement exact d'ailleurs dans un cas comme dans l'autre. Et dans cette manifestation naïve et sublime à la fois, de notre humaine nature, il faut trouver une leçon et une explication.» Il en résulte une véritable mythologie de l'accident. Combien de fois n'avons-nous pas vu des existences autrement sans éclat s'installer définitivement dans la gloire d'un accident, ne plus faire aucun effort pour reprendre le travail, tyranniser une famille impressionnable et promener leur ressentiment en face d'une société admirative ou hostile. Cette réaction est d'autant plus fréquente que le travail était plus humble et pénible et que le sujet occupait une place sociale plus modeste. Certaines vies se figent définitivement dans ces attitudes et nous pensons quand même qu'un examen plus détaillé au début, un peu plus de gentillesse, un peu plus de compréhension et un sens de la justice plus déterminé auraient pu modifier cette évolution.

C. blessures légères:

Celles-ci laissent une marge importante aux tendances à déclarer ou à ne pas déclarer l'accident. Ainsi nous avons pu examiner des lamineurs présentant des cicatrices multiples de brûlures n'ayant déclaré aucun accident. A l'interrogatoire il y avait une nette tendance à la *minimisation*. On peut concevoir une *déclaration adéquate*,

mais il est difficile d'en définir les critères et les limites. Les *déclarations excessives* sont souvent manifestes et l'observation faite par plusieurs auteurs et vérifiée dans notre groupe, Putz, 1966 (46), que 64% des polymalades sont aussi des polyaccidentés et que 77% de ceux qui prolongent leur congé de maladie en font autant pour le congé-accident, paraît très significative.

D. les blessures graves:

Elles ne présentent aucun problème de déclaration, celle-ci se faisant souvent sans que la décision de l'accidenté intervienne. La durée de l'arrêt du travail devrait être facile à standardiser pour certains accidents graves, mais évidents (fractures d'un bras, d'une jambe, brûlures etc.).

Il est cependant banal de constater que chez les assurés les plaintes subjectives se prolongent davantage que par exemple chez les accidentés de la route non assurés. D'autre part la gravité de certains accidents est difficile à évaluer médicalement (par exemple les traumatisés crâniens ou vertébraux) et l'incertitude du médecin (perçue par le malade) peut se traduire par une surprotection ou une attitude stéréotypée trop sévère. La justice, ici comme ailleurs, ne peut exister qu'en se basant sur une évaluation précoce, précise et complète des faits.

E. la mort:

C'est, nous l'avons dit, aussi la défaite de toute statistique. Il serait cependant intéressant d'observer si les accidents mortels sont précédés par une augmentation des incidents, des «Presqu'Accidents» ou des accidents légers et si ainsi une prévention aurait été possible.

MOTIVATIONS INDIVIDUELLES

Elles sont d'abord celles d'un homme qui souffre et qui ne peut pas travailler. Ce fait évident pour le médecin traitant semble l'être moins pour les instances officielles. Le blessé à ce moment-là est très accessible à des initiatives destinées à abrégier sa souffrance, faciliter sa guérison et encourager sa réadaptation. Par l'indifférence de la société, une chance précieuse de coopération positive est souvent gâchée. Comme tout homme en face de la souffrance, le blessé peut présenter une réaction «normale», mais également une *réaction névrotique* (avec régression vers un stade infantile, compensations par des gains secondaires affectifs et revendications au niveau familial, social et économique). D'après Henry Miller, 1962 (37), les psychiatres ont fait des dégâts considérables en attachant une importance excessive aux motivations subconscientes et en négligeant les motivations semi-conscientes et même conscientes pourtant évidentes.

L'énorme terminologie développée, sinistreuse de Brissaud, névrose posttraumatique, réaction hystérique, traumatic neurosis, compensation neurosis, attitudinal pathosis, etc., etc., ne semblent qu'un gigantesque effort afin d'éviter d'appeler les choses par leur nom et d'échapper à des conflits désagréables. Elle traduit aussi l'incertitude médicale en face de plaintes persistantes associées à un comportement agressif et l'appréhension de traiter injustement un individu lésé. Un accident constitue presque toujours un traumatisme psychique et une tentation économique. Ce n'est qu'une évaluation aussi complète, aussi humaine et aussi rationnelle que possible qui pourra se rapprocher de la vérité. Toute attitude stéréotypée, trop indulgente et trop sévère, est injuste. La réaction névrotique peut aboutir à une voie sans issue. Les malades ayant souffert préalablement de réactions névrotiques ou ayant montré des troubles du comportement, sont plus fragiles et l'action thérapeutique approfondie, bienveillante et ferme, peut les aider à passer ce cap dangereux.

Les psychoses ambulatoires sont parfois particulièrement fragiles au choc de l'accident, à l'interruption de leur routine et au stress administratif. Parfois aussi elles sont particulièrement insensibles aux blessures réelles.

Dans le domaine des névroses et psychoses l'évaluation individuelle est décisive.

Conditions collectives

En France, la «loi du 8.4.1898 a posé le principe de l'irresponsabilité de l'ouvrier et de la responsabilité générale de l'employeur», Chalmet-Saint-Just, 1956 (9). Des lois analogues existent dans les autres pays de l'Europe de l'Ouest. Ainsi le problème de l'accident n'est plus exclusivement un problème médical, mais est soumis à des forces sociologiques, économiques, juridiques et même politiques puissantes. Dans certains pays l'indemnité journalière après un accident reconnu peut dépasser le salaire normal. La date de la guérison, la reprise du travail ainsi que la réhabilitation sont influencées par les procédés d'indemnisation. Chaque accidenté est exposé à ce climat et ce serait lui demander des forces surhumaines que de vouloir l'empêcher de choisir parfois le chemin de la facilité et matériellement le plus avantageux.

L'évaluation médicale, psychologique et sociologique des mesures d'organisation générales dans le domaine des indemnités et des procédés de compensation s'impose. L'injustice chronique, qu'elle se manifeste en faveur ou en défaveur de l'assuré, ne peut que produire une démoralisation générale. Plus l'évaluation médicale sera précoce, complète et objective, moins le climat social sera faussé. Beaucoup reste à faire.

VIII. RESULTATS STATISTIQUES

A la lumière des réflexions précédentes, les notions de *fréquence des accidents* (mesurée par la fréquence des déclarations) et de *gravité des accidents* (mesurée par la durée de l'arrêt du travail), paraissent discutables si l'on veut en faire une mesure de l'«accident-proneness», notion qui elle-même n'a pas résisté à l'épreuve du temps.

Si cependant on met ces critères numériquement précis en rapport avec l'ensemble des faits et surtout des facteurs humains et individuels, certaines tendances significatives peuvent s'en dégager. Cela a été l'objet de notre étude.

IX. LA READAPTATION

A part les problèmes strictement médicaux et physiothérapeutiques de la rééducation, tout le problème de la réadaptation des accidentés semble se résumer dans la constatation de Maurin (35): «Il est de nombreux points communs entre le sujet prédisposé aux accidents et le sujet se réadaptant mal après ceux-ci. En conclusion, on voit qu'une réadaptation convenable, satisfaisante, n'est possible que si l'on envisage l'individu blessé sous un large aspect psychosomatique, psychologique, mais aussi social, professionnel et familial. *«L'essentiel en la matière nous semble d'agir rapidement. Pour faire bien il faut faire vite».*

MATERIEL ETUDIE

Un groupe de 60 travailleurs (17 lamineurs de fil, 23 fondeurs des hauts fourneaux et 20 manoeuvres de traction) ont été soumis à un examen neurologique, clinique, électroencéphalographique et à une évaluation psycho-sociale. Une division en trois groupes inégaux a été possible d'après les taux de fréquence et les taux de gravité. Une division arbitraire en trois groupes équivalents a été effectuée en se basant sur les critères de comportement. 17 variables ont ensuite été étudiées en ce qui concerne leur distribution dans ces différents groupes.

CRITIQUES

Les taux de fréquence et de gravité ont été établis de 1954 à 1960. L'examen clinique a été effectué de juin 62 à février 63. Il est fort possible que les taux constatés de 54 à 60 n'étaient plus valables pour la période où se situait l'examen clinique. Ceci met en doute les facteurs variables (humains), mais n'ôte rien à la valeur des facteurs constants (individuels).

Vu le petit nombre (60) des sujets examinés et la complexité des critères, une étude statistique valable n'a pas pu être effectuée. Nous avons tout au plus pu dégager certaines tendances générales et grouper certaines particularités individuelles.

Nous avons éprouvé une certaine hésitation à examiner ces facteurs individuellement, car nous avons eu l'impression que certains de ces facteurs étaient étroitement liés à d'autres et devaient être considérés dans le contexte d'un groupe psycho-social (par exemple la fréquence alpha, le passé scolaire et le comportement psycho-social des sujets semblent être liés, mais ont été examinés séparément ici).

Les accidents ont été examinés globalement et il s'agit ici de ce que Arbous et Kerrich, 1953 (2), appellent «a hotchpotch of events». Une dissociation en accidents dûs aux causes mécaniques, aux défaillances du groupe, à l'individu etc. aurait atomisé notre recherche.

Notre travail peut tout au plus être considéré comme une étude pilote brossant un tableau général des facteurs en jeu et essayant d'en pressentir la signification.

On peut cependant en dégager un plan de travail et de recherche ce que nous ferons dans la discussion.

RESULTS

1) Age

	Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
	O	<M	>M	O	<M	>M	*	**	***	
50	1	1	0	1	1	0	2	0	0	2
40-50	1	3	6	1	1	8	3	3	4	10
30-40	5	6	12	5	11	7	7	9	7	23
30	9	4	12	9	7	9	8	8	9	25
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60

O: pas d'accidents

<M: taux en dessous de la moyenne

>M: taux en dessus de la moyenne

*: peu ou pas de gestes contraires à la sécurité (20 sujets)

** : nombre moyen de gestes contraires à la sécurité (20 sujets)

***: fréquents gestes contraires à la sécurité (20 sujets)

Introduction :

Il s'agit d'un groupe d'ouvriers relativement jeunes. 25/60 ont moins de 30 ans, 23/60 entre 30 et 40 ans et 12 seulement se situent après la quarantaine.

Résultat

Taux de fréquence

Il n'y a aucun

Taux de gravité
effectivement
plus graves (8)
jeunes que 40
(14/16) ou au

Critères de c
il n'y a aucun

Discussion

D'après la
nuer avec l'â
avons même t
pas eu d'acci
les ouvriers
entraînant ur
une récupéra
cela pourrait
téisme après

2) Electroen

ΔO

HV

ΘT

1er degré

plat

normal

Total

ΔO : Delta occ

HV: Réaction

ΘT : Theta ten

Electroencéphalog

L'EEG a été
Le tracé de re
dinales et tra
(schéma de Mo

quence:

un groupement suivant l'âge.

gravité:

les ouvriers de 40 à 50 ans semblent avoir des accidents (1/24 contre 1/20 et 1/16). Par contre les ouvriers plus jeunes semblent avoir tendance à ne pas avoir d'accidents graves. Les accidents sans gravité (18/20).

comportement:

un groupement significatif.

n :

La plupart des auteurs, le taux de fréquence tend à diminuer avec ce que nous n'avons pas pu reproduire ici. Nous avons trouvé un groupe assez grand d'ouvriers jeunes n'ayant eu aucun accident du tout. Par contre nous avons pu confirmer que les ouvriers après la quarantaine tendent à avoir des accidents graves et un arrêt de travail plus prolongé. Cela peut être dû à une réaction plus lente due à un état général moins bon, mais cela peut être dû également à une certaine tendance à l'absence de toute cause légitime.

céphalogramme

Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
O	<M	>M	O	<M	>M	*	**	***	
2	2	1	2	2	1	4	1	0	5
3	0	4	3	0	4	2	2	3	7
2	3	5	2	1	7	4	3	3	10
4	4	9	4	3	10	7	5	5	17
3	1	6	3	4	3	3	2	5	10
9	9	15	9	13	11	10	13	10	33
16	14	30	16	20	24	20	20	20	60

hospital

exercice à l'hyperpnée

hyporel

Programme de routine

Le céphalogramme est enregistré par un appareil Schwarzer à 8 plumes. L'exercice a été effectué en 6 positions standards longitudinales et transversales avec une distance égale des électrodes (voir schéma). L'hyperpnée a été effectuée pendant 3 minutes.

Atromidin 500 mg

Des taux élevés de cholestérol et de triglycérides sont les principaux facteurs favorisant l'athérosclérose.

L'hyperlipidémie favorise le développement précoce de sclérose des coronaires.

Atromidin réduit le taux

sanguin des lipides et diminue le risque de thrombose.

Grâce à la nouvelle capsule de 500 mg, trois à quatre capsules par jour suffisent pour une prévention et un traitement sûr et efficace.



tes et a été suivie par la stimulation lumineuse intermittente à fréquence simple, régulière qui allait en augmentant, en fréquence couplée croissante et finalement par des stimulations irrégulières. Les résultats de la stimulation lumineuse intermittente ne se sont pas prêtés à une classification valable et ont été omis.

Dans l'analyse du tracé la fréquence alpha a été examinée et fera l'objet de la 2e variable.

La compression oculaire fera l'objet de la 3e variable et la compression carotidienne l'objet de la 4e variable.

Classification :

Nous avons divisé les tracés en tracés normaux, tracés plats, tracés anormaux 1er degré.

Il s'agissait d'anomalies légères, mais qui, chez des adultes, paraissaient cependant assez marquées pour être considérées comme étant significatives. Parfois ces anomalies se manifestaient à l'hyperpnée, le plus souvent il s'agissait d'activité thêta temporale au repos. Nous avons également recherché de l'activité delta occipitale, mais celle-ci a été si rare que nous n'avons pas pu l'employer dans la classification.

Interprétation :

a) Taux de fréquence:

Sur 60 sujets nous avons trouvé 17 fois des tracés légèrement déréglés et 10 fois des tracés plats.

33 tracés furent strictement normaux au repos. Dans aucun cas nous n'avons trouvé des anomalies spécifiques, tels que des foyers, des paroxysmes centrencéphaliques etc., 10 sur 17 des tracés anormaux montraient de l'activité thêta temporale. Chez 7 sujets l'anomalie ne fut déclenchée qu'à l'hyperpnée. La différence d'incidence des tracés anormaux entre le groupe sans accidents 4/16 (25%) et le groupe à un taux de fréquence au-dessus de la moyenne 9/30 (30%) ne paraît pas significative.

b) Taux de gravité:

L'incidence des tracés anormaux chez des sujets ayant présenté des accidents d'une gravité plus marquée semble significative (10/24 contre 3/20 et 4/16). Cette fois-ci également la présence d'activité thêta temporale semble plus élevée dans le groupe à gravité élevée (7/24 contre 1/20 et 2/16).

c) Critères de comportement:

Ici la division tout à fait arbitraire en 3 groupes de 20 ne montre aucune différence significative.

Discussion :

Verdeaux, 1964 (60), a noté un rythme thêta plus marqué chez les adolescents délinquants et caractériels. Il a également observé des ondes lentes postérieures plus fréquentes chez les délinquants. Il s'agit ici évidemment d'un autre groupe d'âge. Nous trouvons un rapport significatif uniquement avec le taux de gravité et nous pouvons rapprocher peut-être ces anomalies électroencéphalographiques chez les accidentés graves aux troubles du comportement. L'EEG effectivement ne semble avoir aucune valeur individuelle, mais peut aider à définir certains groupes.

3) Fréquence alpha

	Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
	O	<M	>M	O	<M	>M	*	**	***	
10	12	9	15	12	12	12	14	14	8	36
> 10	4	5	15	4	8	12	6	6	12	24
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60

Introduction :

Nous avons compté la fréquence alpha à plusieurs reprises en évitant de la compter après la fermeture des yeux ou à l'hyperpnée.

En présence de plusieurs rythmes, nous avons considéré comme fréquence alpha celle qui nous paraissait dominer.

Classification :

Nous avons d'abord prévu une classification en 4 groupes, les fréquences au-delà de 12, les fréquences de 10 à 12, les fréquences de 8 à 10 et les fréquences en dessous de 8. Nous n'avons trouvé dans aucun cas des fréquences en dessous de 8 dominant tout le tracé. Puis nous avons trouvé plus commode de mettre ensemble le groupe de 10 à 12 et celui d'au-delà de 12, et de l'opposer dans la classification à celui de 8 à 10.

Interprétation :

a) Taux de fréquence:

Il semble y avoir un groupement assez net des fréquences alpha suivant les 3 groupes. Chez les sujets n'ayant pas déclaré d'accident nous en trouvons 75% ayant une fréquence alpha au-delà de 10 c/s.

Chez le groupe ayant déclaré des accidents mais dont le nombre de ces déclarations se trouve en dessous de la moyenne, nous avons constaté une prédominance de rythme alpha au-dessus de 10 c/s de 64,3%.

Et enfin, dans le 3e groupe, ceux qui ont une fréquence alpha au-dessus de 10, ne sont plus que 50% du groupe. Autant dire que les sujets ayant un rythme alpha en-dessous de 10 c/s semblent augmenter dans le 3e groupe.

b) Taux de gravité:

Un rapport assez analogue peut s'observer ici et les sujets ayant un rythme alpha au-delà de 10 c/s dans le premier groupe constituent 3/4, le 2e 3/5 et le 3e plus que la moitié. De nouveau il semble y avoir un regroupement des sujets ayant une fréquence alpha en-dessous de 10 c/s dans le 3e groupe des accidents graves.

c) Critères de comportement:

En ce qui concerne les critères de comportement il semble y avoir un léger groupement qui fait que dans le premier groupe les fréquences alpha au-delà de 10 sont de 70%, de même dans le 2e groupe, cependant que dans le 3e groupe cette proportion tombe à 40%. Ceci serait peut-être un argument pour un regroupement partiel des sujets caractérisés par l'indiscipline en face des règlements de sécurité, par la tendance à avoir des accidents plus fréquents et plus graves ou au moins à en déclarer de plus fréquemment et de plus graves et par le fait de rester inactifs pendant un temps prolongé après l'accident.

D i s c u s s i o n :

On peut une fois de plus rapprocher cette observation de celle faite par Verdeaux, Chiral et Selosse en 1964 (60) qui ont observé chez des adolescents caractériels et délinquants une abondance plus marquée de basses fréquences de l'activité alpha. Il s'agit d'un autre groupe d'âge et d'un problème différent qui peut cependant être rapproché des troubles du comportement. D'ailleurs dans notre groupe tous les troubles du comportement graves se classent parmi les polyaccidentés (4/4). Il faut cependant constater que ces 4 sujets considérés comme psychopathes n'avaient pas montré une tendance particulière au ralentissement alpha (2/4) ou à la présence d'activité thêta temporale (1/4).

C o n c l u s i o n :

En ce qui concerne la fréquence alpha il semble effectivement y avoir un certain rapport avec le taux de fréquence, le taux de gravité ainsi qu'avec les critères de comportement.

4) Compression oculaire

	Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
	O	<M	>M	O	<M	>M	*	**	***	
A)										
Effet ECG **	8	9	15	8	9	15	12	10	10	32
Effet ECG *	8	5	13	8	11	7	8	10	8	26
∅	0	0	2	0	0	2	0	0	2	2
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60
B)										
Myoclonies	0	1	0	0	0	1	1	0	0	1
Syncopes	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1
Malaise	3	6	6	3	6	6	6	4	5	15
C)										
EEG	1	2	6	1	2	6	3	3	3	9

Technique:

La compression oculaire a été effectuée par le même examinateur à deux reprises chez chaque sujet. La tête a été tenue d'une main dans la région occipitale, cependant qu'avec deux doigts une pression aussi égale que possible fut exercée sur les deux yeux après avoir rassuré le sujet quant à la non-gravité de cette intervention. En même temps que l'électroencéphalogramme, l'électrocardiogramme fut enregistré et ainsi nous avons pu nous assurer de l'effet de la compression oculaire.

Classification:

Les résultats ont été classés de la façon suivante:

A. Altérations électrocardiographiques:

1) aucun résultat de la compression, le sujet n'a accusé aucun malaise, l'électrocardiogramme n'a pas changé, l'EEG n'a pas changé (2/60).

2) Légères altérations.

Il s'agissait en général d'un ralentissement de l'électrocardiogramme pouvant aller jusqu'à un arrêt de 3 à 5 secondes (26/60).

3) Le ralentissement était plus marqué et les arrêts duraient plus longtemps que 5 secondes (32/60).

B. Effets cliniques:

1) le sujet commençait à accuser un malaise, pâlisait, transpirait, montrait une chute de la tête, mais ne semblait à aucun moment avoir perdu connaissance complètement (15/60).

2) Syncopes. Une seule syncope a pu être enregistrée par compression oculaire (1/60).

3) Myoclonies. Un seul sujet a présenté des secousses myocloniques (1/60).

C. Effet électroencéphalographique:

Un certain nombre d'EEGs ont présenté des altérations de l'activité électroencéphalographique allant de la disparition de l'activité normale jusqu'à l'apparition de bouffées thêta et même delta.

R é s u l t a t s :

Pratiquement tous les sujets (58/60) ont présenté une réaction à la compression oculaire associée à une altération de l'ECG. Les myoclonies et les syncopes étaient si rares qu'elles n'ont pas pu être classées de façon significative.

Environ un quart des sujets (15/60) ont présenté des malaises avec pâleur, transpiration et chute de la tête.

a) Taux de fréquence:

Les seules altérations significatives sont celles de l'EEG et nous constatons que dans le groupe qui déclare fréquemment des accidents, nous avons des altérations électroencéphalographiques en 6 cas sur 30 (comparé à 2/14 et 1/16). Ces altérations de l'EEG ne semblent avoir aucun rapport avec les altérations de l'EEG sur le tracé de repos. Elles ne semblent pas avoir de rapport non plus avec les malaises.

b) Taux de gravité:

De nouveau les altérations électroencéphalographiques semblent constituer le seul changement peut-être significatif, car 6 sujets sur 24 ont présenté des altérations électroencéphalographiques (contre 2/20 et 1/16). Ici non plus il n'y a pas de rapport avec les altérations de l'EEG au repos ou les malaises cliniques présentés par les sujets.

c) Critères de comportement:

Nous n'avons pu établir aucun rapport significatif entre les résultats de la compression oculaire et la classification arbitraire, il est vrai, des critères du comportement.

Conclusion :

Il semble y avoir un certain rapport entre les altérations de l'EEG après la compression oculaire et les groupes présentant un taux de fréquence et un taux de gravité élevés. Ce rapport n'est pas très net, mais ne semble pas être lié ni aux anomalies de l'EEG au repos ni aux malaises cliniques présentés par les sujets. Il n'y a pas de rapport entre les effets de la compression oculaire et les critères de comportement.

5) Compression carotidienne

	Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
	O	<M	>M	O	<M	>M	*	**	***	
A)										
ECG **	3	4	4	3	4	4	3	4	4	11
ECG *	11	7	19	11	11	15	14	10	13	37
O	2	3	7	2	5	5	3	6	3	12
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60
B)										
Myoclonies	0	1	0	0	1	0	0	0	1	1
Syncopes	0	1	1	0	0	2	1	0	1	2
Malaise	2	3	1	2	4	0	1	4	1	6
C)										
EEG	1	2	1	1	2	1	2	0	2	4

Technique :

La compression carotidienne a été effectuée chez chaque sujet pendant que l'électroencéphalogramme et l'électrocardiogramme ont été enregistrés. L'examineur a toujours été le même et nous avons toujours commencé par une pression de la carotide gauche, puis par une compression de la carotide droite, chacune durant une minute, à moins qu'un malaise ne survienne.

Classification :

Nous avons classé les résultats de la façon suivante:

A. Electrocardiogramme:

1) aucune altération de l'EEG ni de l'ECG, ni de l'état clinique. Ce genre de cas était le plus fréquent dans la compression oculaire et nous l'avons trouvé chez 12 sujets sur 60.

2) ralentissement de l'électrocardiogramme avec arrêt ne dépassant pas 5 secondes (37/60).

3) ralentissement considérable de l'électrocardiogramme avec arrêt cardiaque dépassant 5 secondes. Cet effet était plus rare que dans la compression oculaire (11/60).

B. Effets cliniques:

- 1) malaises (6/60),
- 2) deux syncopes ont été enregistrées,
- 3) un épisode de myoclonies a été observé.

C. Altérations électroencéphalographiques:

Celles-ci ont été beaucoup plus rares et n'ont été observées que chez 4 sujets sur 60.

R é s u l t a t s :

a) Taux de fréquence:

Aucun rapport n'a pu être établi avec les différents groupes du taux de fréquence et les altérations cliniques, électrocardiographiques et électroencéphalographiques provoquées par la compression carotidienne.

b) Taux de gravité:

Les sujets ayant présenté des malaises tendent à se grouper et nous en observons 2/16 chez ceux n'ayant pas déclaré d'accident et 4/20 chez ceux ayant un taux de gravité en-dessous de la moyenne, cependant qu'aucun malaise n'a été observé chez les sujets ayant un taux de gravité au-dessus de la moyenne.

c) Critères de comportement:

Nous n'avons pu établir aucun rapport entre les réactions à la compression carotidienne et les groupes établis d'après les critères de comportement.

C o n c l u s i o n :

Il n'y a pas de rapport bien certain entre les 3 groupes et les résultats de la compression carotidienne, si ce n'est que les sujets ayant un taux de gravité 0 ou en-dessous de la moyenne semblent plus enclins à présenter des malaises à cette manoeuvre. Il faut également noter que les sujets ayant présenté des malaises à cette manoeuvre étaient en général des ouvriers au-delà de la quarantaine. Le facteur d'âge et l'état circulatoire semblent créer une susceptibilité particulière à la compression carotidienne.

6) Tétanie latente

	Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
	O	<M	>M	O	<M	>M	*	**	***	
T3	2	1	2	2	1	2	1	1	3	5
T2	4	6	3	4	7	2	5	5	3	13
T1	1	2	6	1	4	4	3	3	3	9
0	9	5	19	9	8	16	11	11	11	33
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60

Technique :

Voir le rapport du Dr. De Bisschop.

Résultats :

46 ouvriers seulement sur 60 ont été examinés, les autres n'étant pas disponibles pendant le séjour de l'examineur au Luxembourg.

Classification :

Le Dr. De Bisschop a classé ses résultats en

T1 = présence unique de doublets ou multiples,

T2 = activité inépuisable persistant durant la période post-ischémique et l'hyperpnée, formée de potentiels répétitifs,

Pour simplifier les résultats, T1 et T2 ont été groupés ensemble.

T3 = cas frustes et douteux.

Résultats :

a) Taux de fréquence:

Nous trouvons un certain groupement des cas de tétanie latente chez les sujets ayant un taux de fréquence 0 ou en-dessous de la moyenne (5 sur 16 et 8 sur 14 contre 9 sur 30).

b) Taux de gravité:

Le même groupement a été effectué, et l'on trouve de nouveau une certaine prédominance du côté des sujets en-dessous de la moyenne (5 sur 16 et 11 sur 20 contre 6 sur 24).

c) Critères de comportement:

Ici la dispersion est presque idéale: il n'y a aucun regroupement des cas de tétanie latente.

C o n c l u s i o n :

Nous n'avons pas essayé de grouper les sujets ne présentant pas de tétanie latente, car, la totalité des sujets n'ayant pas été examinés, il se pourrait que ce groupe soit faussé par des sujets non examinés. Il semble y avoir un certain rapport entre les groupes de taux de fréquence et de taux de gravité, avec une prédominance de la tétanie latente chez les sujets ayant un taux de gravité et un taux de fréquence en-dessous de la moyenne.

Conclusion probable: il n'y a pas de rapport entre la tétanie latente et la tendance aux accidents.

7) **Chronaxie**

	Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
	O	<M	>M	O	<M	>M	*	**	***	
C4	0	0	1	0	1	0	0	1	0	1
C3	0	3	3	0	3	3	3	2	1	6
C2	0	2	3	0	2	3	1	1	3	5
C1	16	9	23	16	14	18	16	16	16	48
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60

T e c h n i q u e :

Voir le rapport du Dr. De Bisschop.(63)

R é s u l t a t s :

L'examineur a divisé les chronaxies en

- 1) chronaxies normales: 1 à 3,5 ms = 34 sujets
- 2) chronaxies augmentées: 3,5 à 5 ms = 5 sujets
- 3) chronaxies très augmentées: 5 à 10 ms = 6 sujets
- 4) chronaxies considérablement augmentées: 10 ms = 1 sujets
Ce dernier paraît d'ailleurs douteux et devrait être refait.

a) Taux de fréquence:

Aucune chronaxie élevée n'a pu être observée dans le groupe présentant une fréquence 0. Si on réunit cependant les deux

groupes en-dessous de la moyenne, on arrive à les équilibrer avec le groupe au-dessus de la moyenne.

- b) Taux de gravité:
Nous sommes en présence du même phénomène.
- c) Critères de comportement:
Pas de groupement significatif.

C o n c l u s i o n :

Il n'y a probablement pas de rapport entre le taux de gravité, le taux de fréquence et les critères du comportement d'une part et les chronaxies d'autre part.

8) Ambidextres et gauchers

	Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
	O	<M	>M	O	<M	>M	*	**	***	
G	5	1	1	5	1	1	2	4	1	7
A	3	3	6	3	4	5	3	6	3	12
D	8	10	23	8	15	18	15	10	16	41
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60

S é l e c t i o n :

Ont été considérés comme droitiers les sujets qui visaient de l'oeil droit, qui se servaient de façon prédominante de la main droite et qui poussaient du pied droit.

Ont été considérés comme ambidextres les sujets qui se servaient ou de façon égale des deux mains, ou qui présentaient un tableau mixte visant par exemple de l'oeil droit et se servant de façon prédominante de la main gauche. Ont été considérés comme gauchers les sujets visant de l'oeil gauche, se servant de la main gauche et poussant du pied gauche.

Nous n'avons tenu aucun compte de l'oreille prédominante.

R é s u l t a t s :

- a) Taux de fréquence:
En examinant la distribution des gauchers par rapport au taux

de fréquence des accidents, on est frappé par le fait que la grande majorité des gauchers se situent chez des sujets n'ayant pas déclaré d'accidents (5/7 gauchers).

En ce qui concerne les ambidextres, le nombre des sujets situés en-dessous de la moyenne correspond au nombre des sujets au-dessus de la moyenne.

En ce qui concerne les droitiers, ils constituent la moitié du groupe n'ayant pas déclaré d'accident, 2/3 environ du groupe ayant déclaré un nombre d'accidents en-dessous de la moyenne et 4/5 environ du groupe ayant déclaré un nombre d'accidents au-dessus de la moyenne.

b) Taux de gravité:

En ce qui concerne les gauchers, le même phénomène frappe: ils prédominent dans le groupe n'ayant pas déclaré d'accident; n'ayant donc aucune gravité, puisque les deux groupes se superposent (5/16 contre 1/20, contre 1/24).

En ce qui concerne les ambidextres, la distribution est à peu près égale dans les deux groupes.

En ce qui concerne les droitiers, nous les trouvons en proportion croissante par rapport au nombre d'accidents déclarés (50%, 75%, 75%).

c) Critères de comportement:

Aucune distribution significative n'a pu être trouvée.

D i s c u s s i o n :

Ces résultats sont en opposition directe avec ceux de Rennes (63) et de Grundler, 1935 (19). Rennes avait trouvé parmi les sujets fréquemment accidentés 22% de gauchers et, parmi les sujets peu accidentés seulement 5% de gauchers. L'explication apportée par Madame Chalmet-Saint-Just était que les instruments de travail étaient conçus pour droitiers. Grundler avait trouvé des pourcentages analogues, 22,5% de gauchers parmi les polyaccidentés et seulement 5% parmi les sujets ayant présenté un seul accident. Nos résultats contradictoires pourraient indiquer la signification toute relative de la gaucherie suivant le genre de travail examiné. Le gaucher devant utiliser les deux mains pourrait avoir appris à mieux se servir des deux mains que le droitier strict. Enfin le gaucher étant désavantagé dans la distribution des emplois, pourrait avoir développé une tendance à déclarer moins d'accidents et à s'arrêter moins longtemps après les accidents. Une étude comparative des différents lieux de travail paraît indiquée.

C o n c l u s i o n :

Les gauchers tendent à prédominer dans le groupe sans accidents. Ceci est un fait assez frappant et net qui devra être vérifié sur un

plus grand nombre. Déjà la proportion dans cette étude pilote est troublante.

Il n'y a, par contre, aucune distribution significative des gauchers ou ambidextres en ce qui concerne le critère de comportement.

9) Retard scolaire

	Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
	O	<M	>M	O	<M	>M	*	**	***	
Total	6	3	17	6	6	15	2	11	13	26
***	1	0	3	1	0	3	0	1	3	4
**	4	1	3	4	1	3	0	7	1	8
*	1	2	11	1	4	9	2	3	9	14
0	10	11	13	10	15	9	18	9	7	34
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60

Matériel :

Lors de l'interrogatoire clinique nous avons basé cette évaluation sur un critère très simple.

A été considéré comme normal celui qui n'a pas redoublé de classe.

A été marqué d'une croix celui qui a redoublé une fois, de deux croix celui qui a redoublé deux fois et de trois croix celui qui a redoublé trois fois et plus.

Résultats :

a) Taux de fréquence:

Plus de la moitié des sujets ayant déclaré un nombre d'accidents au-dessus de la moyenne ont redoublé au moins une fois (17/30 contre 3/14 et 6/16).

La majorité des grands retards se situe dans le groupe ayant déclaré le plus d'accidents (3/4).

b) Taux de gravité:

Presque 2/3 des sujets ayant eu un taux de gravité au-dessus de la moyenne ont eu un retard scolaire (15/24 contre 5/20 contre 6/16). De nouveau la majorité des grands retards se situe dans le groupe des sujets ayant eu un taux de gravité élevé (3/4).

c) Critères de comportement:

Il semble y avoir une nette augmentation des retards scolaires avec la détérioration du comportement (2/20, 11/20, 12/20).

D i s c u s s i o n :

Le problème des retards scolaires est un problème complexe. Presque la moitié des retards scolaires n'ont pas de base organique décelable, mais sont dûs aux conditions psycho-sociales (milieu oligophrène, désordre familial, misère sociale, handicaps multiples souvent associés à des réactions névrotiques).

Voici donc un groupe défavorisé dès le début et ayant pu développer des réactions hostiles envers la société. L'association significative avec la fréquence des déclarations d'accidents, la longueur de l'arrêt du travail et une certaine «accident-proneness» dues à des réactions névrotiques et des troubles du comportement paraît assez probable. Il est intéressant de noter que E.G. Chambers (63) avait observé que très peu d'hommes prédisposés aux accidents se trouvaient au-dessus de la moyenne en intelligence. D'autre part Tiffin, 1947 (63), avait constaté qu'au-dessous d'un niveau minimum d'intelligence la liaison avec la prédisposition aux accidents était très étroite. Enfin Bonnardel, 1949 (7), a attiré l'attention sur l'importance du facteur «intelligence concrète» qui présente un critère plus fidèle de la tendance aux accidents que le facteur «intelligence verbale». Il est difficile de mettre en relation précise ces différents critères et la notion de retard scolaire utilisée par nous est en réalité une entité psychosociale complexe. Un recouvrement partiel semble cependant probable.

10) Hérité neurologique et psychiatrique (psychoses)

	Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
	O	<M>	M	O	<M>	M	*	**	***	
Autres	0	0	2	0	0	2	1	1	0	2
Collatéraux	1	0	4	1	2	2	1	2	2	5
Parents	0	0	1	0	0	1	0	1	0	1
0	15	14	23	15	18	19	18	16	18	52
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60

C o n c l u s i o n :

Le retard scolaire semble prédisposer aux déclarations fréquentes d'accidents, à un taux de gravité augmenté et présenter un certain parallélisme avec des gestes contraires à la sécurité du travail.

Matériel :

Nous n'avons accepté dans ce groupe que les psychoses bien caractérisées avec internement chez des frères et soeurs, parents et autres membres de la famille, tels que les oncles et les cousins. Les maladies neurologiques proprement dites sont négligeables dans ce groupe.

Résultats :

a) Taux de fréquence :

La grande majorité des sujets ayant présenté dans leur famille des psychoses sont situés dans le groupe du taux de fréquence au-dessus de la moyenne (7/30 contre 0/14 et 1/15).

b) Taux de gravité :

De nouveau la majorité des sujets ayant présenté une hérédité psychiatrique se situent dans le groupe ayant un taux de gravité au-dessus de la moyenne, bien que la différence ne soit pas aussi nette qu'avec le groupe au taux de fréquence élevé (4/24 contre 2/20 et 1/16).

c) Critères de comportement :

Ici aucune distribution significative de l'hérédité psychiatrique n'a pu être constatée.

Discussion :

Ces sujets n'ont pas présenté eux-mêmes un passé psychotique. On peut cependant rapprocher ce groupe de celui des «faux retards» scolaires avec son instabilité familiale et sa misère sociale. La tendance aux accidents fréquents et graves, si elle existe, ne constituera qu'un aspect d'un problème complexe.

Conclusion :

Il semble y avoir une certaine prédominance des sujets ayant présenté des psychoses dans leur famille dans le groupe au taux de gravité et au taux de fréquence élevés.

Aucun rapport avec les critères de comportement n'a pu être décelé.

11) Changements fréquents d'emploi

	Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
	O	<M	>M	O	<M	>M	*	**	***	
**	2 14	2 12	2 28	2 14	2 18	2 22	1 19	3 17	2 18	6 54
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60

Matériel :

Nous avons fait la liste de tous les emplois occupés par un sujet avant de travailler à l'usine. Nous avons trouvé un nombre considérable d'ouvriers ayant eu trois ou plusieurs emplois avant d'aboutir à l'usine. Il fallait cependant prendre en considération le fait qu'un certain nombre de sujets ont commencé à travailler avant la guerre, pendant la guerre ou tout de suite après la guerre et qu'à ce moment-là les conditions sociales étaient telles que les changements fréquents d'emploi s'imposaient. En appliquant ce critère très strictement et en ne sélectionnant que des sujets ayant eu des changements fréquents d'emploi dûs à une certaine instabilité personnelle, nous n'avons plus trouvé que 6 sujets. Ceci est évidemment un chiffre insuffisant pour être statistiquement valable. Il nous paraissait cependant intéressant d'observer leur distribution dans les trois groupes.

Résultats :

a) Taux de fréquence:

Les 6 sujets se distribuent de façon égale dans les trois groupes.

b) Taux de gravité:

De nouveau les 6 sujets se distribuent de façon égale dans les 3 groupes.

c) Critères de comportement:

La distribution n'est pas égale, mais les différences ne sont pas significatives.

Discussion :

Même avec un nombre élevé de sujets, il serait difficile d'établir des critères significatifs de la migration ouvrière. Tout au plus peut-on espérer isoler quelques cas extrêmes qui alors ne seront souvent que la manifestation de troubles sous-jacents (alcoolisme, psychonévroses, troubles familiaux etc.).

Conclusion :

Vu le nombre insuffisant de sujets ayant fréquemment changé d'emploi, ces résultats ne sont pas significatifs et nous n'avons pu constater aucun groupement suggestif.

12) Instabilité neuro-végétative

	Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
	O	<M	>M	O	<M	>M	*	**	***	
**	1	1	4	1	3	2	3	2	1	6
*	0	1	1	0	2	0	2	0	0	2
0	15	12	25	15	15	22	15	18	19	52
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60

Sélection :

Nous avons considéré comme souffrant d'instabilité neuro-végétative chaque sujet qui, lors de l'examen, présentait des signes spontanément évidents, tels que par exemple de la sudation, une tachycardie marquée, une dilatation des pupilles etc.

Résultats :

a) Taux de fréquence:

Il n'y a pas de groupement significatif des instabilités neuro-végétatives, le groupe étant en-dessous de la moyenne (2/30) ne se distinguant pas vraiment de celui au-dessus de la moyenne (5/30).

b) Taux de gravité:

Il n'y a pas de groupement significatif en ce qui concerne le taux de gravité.

c) Critères de comportement:

Cette fois-ci il semble y avoir un certain groupement parmi les sujets qui présentent de bons critères de comportement (5/20 contre 2/20, contre 1/20).

Discussion :

Il est difficile de dissocier l'instabilité neurovégétative des réactions d'angoisse. En anglais l'expression «cold feet» se réfère à la peur. Smiley, 1955 (56), dans une large étude portant sur 6 450 ouvriers, a constaté que 72% des polyaccidentés montraient des signes d'instabilité neurovégétative et d'hyperémotivité (contre 8% chez les autres), que 63% transpiraient des paumes et des plantes des pieds (contrôle 11%) et que 52% montraient une albuminurie transitoire (contrôle 7%). Il a cependant considéré l'hyperémotivité comme jouant un rôle aussi bien dans la tendance à déclarer les accidents mineurs que dans une véritable tendance aux accidents.

Conclusion :

La distribution de l'instabilité neurovégétative telle qu'elle fut constatée à un simple examen clinique par rapport au taux de fréquence, au taux de gravité et même aux critères de comportement ne paraît pas significative, bien qu'il existe une certaine tendance au groupement des sujets à instabilité neurovégétative parmi ceux présentant un bon critère de comportement.

13) Milieu difficile

	Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
	O	M	>M	O	M	>M	*	**	***	
**	1	0	1	1	0	1	0	1	1	2
*	3	0	8	3	3	5	6	3	2	11
0	12	14	21	12	17	18	14	16	17	47
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60

Sélection :

Nous avons considéré comme provenant d'un milieu difficile chaque sujet provenant d'un milieu instable, asocial, présentant des problèmes familiaux manifestes, le sujet étant un orphelin, veuf, divorcé ou de naissance illégitime. Si un de ces facteurs existait, nous avons marqué le sujet d'une croix, si deux ou plusieurs de ces facteurs existaient, nous avons marqué le sujet de deux croix.

Résultats :

a) Taux de fréquence:

Il existe peut-être une légère tendance au groupement de ces facteurs chez les polyaccidentés (9/30 contre 0/14 et 4/16).

b) Taux de gravité:

Il n'y a aucun groupement de ces cas en ce qui concerne le taux de gravité.

c) Critères de comportement:

Il semble y avoir un certain accroissement de fréquence de ces sujets vers le groupe au meilleur critère de comportement, mais la différence n'est pas significative.

Discussion :

Un milieu difficile en soi-même n'a pas de signification psychologique constante, mais il faut connaître la réaction du sujet en face de ces difficultés à un moment donné. Il s'agit ici d'une observation clinique et psychologique qui pourrait être utile en période de tendance accrue aux accidents, quand on pourrait observer et le stress temporaire créé par le milieu et la façon du sujet de faire face à ce stress. Probablement des situations difficiles temporaires ou irrésolues (décès, maladie dans la famille, conflits conjugaux, soucis financiers etc.) se révéleront plus significatives que les situations définitives (orphelin, veuf, divorcé etc.). L'importance de ces facteurs dans la genèse des accidents a déjà été relevée par Schulzinger, 1955, (52), qui parle de l'«Accident Syndrome» comme résultant d'une constellation temporaire de facteurs défavorables et ne devenant évident que par une étude clinique individuelle.

14) Nicotine et alcool

	Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
	O	<M	>M	O	<M	>M	*	**	***	
Nicotine **	1	0	6	1	0	6	3	2	2	7
Nicotine *	10	12	20	11	17	15	14	12	16	42
0	5	2	4	5	3	3	3	6	2	11
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60
Alcool ***	0	0	2	0	0	2	1	0	1	2
**	6	8	17	6	12	13	8	10	13	31
*	9	5	11	9	7	9	9	10	6	25
0	1	1	0	1	1	0	2	0	0	2
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60

Classification :

En ce qui concerne le tabagisme, nous avons classé les sujets en ceux ne fumant pas du tout, en ceux fumant moins d'un paquet par jour, marqués d'une croix et en ceux fumant plus d'un paquet par jour, marqués de deux croix.

En ce qui concerne l'alcool, nous avons classé les sujets en ceux ne buvant pas d'alcool du tout, en ceux buvant irrégulièrement, marqués d'une croix, en ceux buvant quelques verres régulièrement

tous les jours, marqués de deux croix et enfin les véritables alcooliques, marqués de 3 croix. Nous n'avons trouvé que deux sujets méritant cette étiquette.

R é s u l t a t s :

a) Taux de fréquence:

Il est à noter que presque tous les sujets fumant plus d'un paquet par jour (16/7) se groupent au-dessus de la moyenne. Les sujets ne fumant pas du tout sont distribués également dans les trois groupes.

En ce qui concerne l'alcool, les deux alcooliques se trouvent dans le groupe au-dessus de la moyenne, les deux sujets ne buvant pas du tout se trouvent dans le groupe en dessous de la moyenne. Il est à noter également que la grande majorité des sujets fument et boivent régulièrement et se distribuent de façon plus ou moins égale dans les 3 groupes.

b) Taux de gravité:

De nouveau nous tenons que la majorité des grands fumeurs (6/7) se trouvent dans le groupe au taux de gravité au-dessus de la moyenne. Les non-fumeurs sont distribués de façon égale, les fumeurs moyens se trouvent dans les 3 groupes.

c) Critères de comportement:

Ici il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne les grands fumeurs, mais les deux sujets ne fumant pas du tout se trouvent dans le groupe du meilleur comportement. Chez les buveurs légers ou réguliers il n'y a pas de différence significative.

D i s c u s s i o n :

Ceci confirme les observations de Didier que dans l'industrie aucun rapport entre l'absorption d'alcool et la tendance aux accidents n'a pu être constaté de façon constante. Ceci est en opposition nette avec ce qui a été décrit en rapport avec les accidents de la route où un grand nombre d'accidents sont dus à l'influence aiguë de l'alcool, même à faible dose. L'ouvrier sous l'effet de l'alcool ne se présentera pas au travail sous prétexte de maladie ou sera rapidement détecté et mis au repos ce jour-là. Les deux alcooliques chroniques observés dans notre groupe semblent cependant avoir déclaré des accidents fréquents et avoir eu des arrêts de travail prolongés. L'association d'accidents fréquents et graves prouve qu'il ne s'agirait pas d'accidents très graves, car autrement la gravité aurait eu tendance à diminuer la fréquence. Rien ne permet d'affirmer qu'il s'agissait d'accident *sous* l'effets de l'alcool.

En ce qui concerne le taux de gravité de fréquence élevée chez les grands fumeurs, nous pensons que ces accidents ne sont pas dus à la nicotine, et nous considérons que le nicotinisme est plutôt le symptôme d'un état psychique qui peut favoriser la tendance aux accidents. On pourrait également invoquer le mauvais état général et cardio-vasculaire observé chez les grands fumeurs.

Conclusion :

Nous n'avons pas trouvé de groupement significatif, vu le nombre réduit de sujets, que chez les grands fumeurs et les véritables alcooliques qui tendent à se trouver dans les groupes au taux de gravité et au taux de fréquence élevés.

15) Névroses (subj.), troubles du comportement et ulcère d'estomac

	Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
	O	<M	>M	O	<M	>M	*	**	***	
P **	0	0	4	0	2	2	1	2	1	4
*	2	3	5	2	5	3	1	4	5	10
∅	14	11	21	14	13	19	18	14	14	46
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60
U.E.	1	2	2	1	0	4	1	1	3	5
N **	1	2	5	2	3	3	4	2	2	8
*	7	3	5	7	1	7	4	5	6	15
∅	7	7	18	6	16	10	12	13	12	32
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60

Sélection :

Nous avons considéré comme souffrant d'une névrose chaque sujet se plaignant spontanément d'angoisses, d'insomnie, de céphalées psychogènes et d'autres symptômes névrotiques. Nous avons considéré comme psychopathe à un degré plus ou moins marqué (1 ou 2 croix) chaque sujet montrant un comportement agressif, hostile, peu sociable ou racontant spontanément avoir eu des démêlés avec ses camarades de travail, en ville etc.

Nous avons enfin trouvé intéressant de relever que sur les 60 sujets il y en avait 5 ayant souffert d'ulcère d'estomac et nous avons essayé de les grouper.

R é s u l t a t s :

a) Taux de fréquence:

Il n'y a aucune différence significative en ce qui concerne les névroses.

En ce qui concerne les sujets aux réactions psychopathiques manifestes (2 croix), ils se trouvent tous dans le groupe à taux de fréquence élevé (4/4).

En ce qui concerne les ulcères d'estomac (UE), il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes.

b) Taux de gravité:

En ce qui concerne les névroses, elles sont distribuées de façon égale dans tous les groupes.

En ce qui concerne les psychopathes, il n'y a pas de différence significative entre le groupe au-dessus de la moyenne et en dessous de la moyenne; cependant nous n'en avons pas trouvé dans les groupes n'ayant pas déclaré d'accident. Finalement les ulcères semblent se grouper avec un taux de gravité plus élevé (4/5).

c) Critères de comportement:

Les névroses sont distribuées de façon égale dans tous les groupes. Nous avons constaté une distribution avec une certaine tendance vers le groupe au mauvais comportement des psychopathes. Les ulcères semblent légèrement plus fréquents dans le groupe au mauvais comportement.

D i s c u s s i o n :

Ceci est assez décevant. Un grand nombre d'auteurs (Freud, Schulzinger, Heinzl, Knoepfl etc.) sont d'accord pour donner de façon générale une place importante aux névroses dans la genèse des accidents. Il est cependant beaucoup plus difficile de prouver le rôle exact des névroses et nous ne pouvons pas exclure à priori la possibilité que certaines névroses protègent le sujet des accidents (par un état d'alerte constante).

En ce qui concerne les troubles du comportement, ils semblent favoriser les accidents, par la maladaptation dans le groupe, par des tendances hostiles envers l'entourage et l'employeur, par l'extériorisation motrice, par leurs tendances aux réactions démonstratives etc.

Smiley, 1955 (56), avait déjà noté l'incidence élevée d'ulcères gastriques chez les polyaccidentés. Nous avons seulement pu mettre en évidence leur rapport possible avec un taux de gravité élevé.

16) Dextérité déficiente

	Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
	O	<M	>M	O	<M	>M	*	**	***	
**	0	0	2	0	0	2	0	0	2	2
*	1	2	4	1	2	4	1	3	3	7
N	15	12	24	15	18	18	19	17	15	51
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60

Sélection :

Nous n'avons relevé que les sujets montrant un comportement lent, et nous les avons marqués d'une croix. Nous avons également relevé les sujets montrant une dextérité vraiment déficiente lors des simples tests neurologiques et nous les avons marqués de deux croix. Il n'y a d'ailleurs que deux sujets dans ce groupe. Neurologiquement on aurait pu considérer ces sujets comme modérément ataxiques.

Résultats :

a) Taux de fréquence:

Les deux sujets à dextérité vraiment déficiente se trouvent avec le taux de fréquence élevé.

La distribution des sujets ralentis n'est pas significative.

b) Taux de gravité:

De nouveau les deux sujets franchement maladroits se trouvent avec le taux de gravité élevé, les sujets ralentis ne montrant pas de distribution significative.

c) Critères de comportement:

De nouveau le comportement de ces deux sujets est dans le groupe extrême avec très mauvais critères de comportement, alors que les sujets ralentis se distribuent de façon à peu près égale.

Discussion et conclusion :

Les sujets franchement maladroits à l'examen neurologique semblent se trouver toujours dans le groupe à taux de fréquence élevé, dans le groupe à taux de gravité élevé et, fait probablement significatif, également parmi les sujets ayant montré un critère de comportement extrêmement mauvais. Il s'agissait de deux fondeurs âgés de 47 et de 50 ans. Tous les deux étaient ralentis psychiquement et sans qu'un diagnostic précis ait pu être établi, créèrent la suspicion d'une affection neurologique peut-être d'origine vasculaire. Autre

fait significatif, ces deux fondeurs se trouvaient chaque fois parmi les dix derniers de chaque groupe (taux de fréquence, taux de gravité, critères de comportement). Cliniquement on aurait sans difficulté pu les classer sous le «syndrome de débilité motrice» de Dupré et Merklen cités par Maurin (35). Leur exemple prouve bien l'importance des tests psychotechniques et neurologiques.

17) Maladies fréquentes (organiques et psychiques)

	Taux de fréquence			Taux de gravité			Critères de comportement			
	O	<M	>M	O	<M	>M	*	**	***	
**	1	0	2	1	0	2	0	1	2	3
*	3	6	10	3	6	10	5	4	10	19
orga.	12	8	18	12	14	12	15	15	8	38
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60
**	0	0	1	0	0	1	0	0	1	1
*	0	0	3	0	2	1	3	0	0	3
psych.	16	14	26	16	18	22	2	0	0	56
Total	16	14	30	16	20	24	20	20	20	60

Classification :

Nous avons classé d'abord les sujets n'ayant pas de maladies organiques dans les antécédents, puis les sujets ayant une maladie organique sévère dans les antécédents (marqués d'une croix) et ensuite les sujets ayant au moins deux maladies organiques graves dans les antécédents (marqués de deux croix).

Nous avons également considéré les maladies psychiques et nous avons marqué d'une croix les sujets ayant eu un traitement pour des complaints psychiques tenaces et de deux croix ceux ayant eu des traitements pour des complaints psychiques graves.

Résultats :

a) Taux de fréquence:

En ce qui concerne les maladies organiques, nous n'avons constaté aucune distribution significative.

En ce qui concerne les antécédents psychiques, il est frappant que tous les sujets ayant présenté des antécédents psychiques (3 et 1) se trouvent dans le groupe au taux de fréquence élevé.

b) Taux de gravité:

En ce qui concerne les maladies organiques, il n'y a pas de distribution significative et, en ce qui concerne les plaintes psychiques, une signification n'a pas pu être établie de façon satisfaisante.

c) Critères de comportement:

En ce qui concerne les maladies organiques graves, elles semblent se grouper chez les sujets ayant un critère de comportement diminué; pour les antécédents psychiques, il est surprenant de constater que deux sujets, ayant les meilleurs critères de comportement, montrent des antécédents de cet ordre. Leur maladie peut les avoir incités à faire preuve d'une prudence exemplaire.

D i s c u s s i o n :

On peut aborder le problème des maladies organiques et psychiques de deux façons:

- 1) par l'anamnèse médicale (ce que nous avons fait),
- 2) par l'évaluation statistique des arrêts de travail (ce qui a été fait par le médecin du travail — Putz, 1966).

Notre interrogatoire tend à déceler les maladies médicalement significatives.

L'évaluation statistique nous donne une idée de la tendance à arrêter le travail pour maladie et à prolonger ce congé de maladie. Notre investigation ne montre pas de rapport significatif, cependant que le médecin de travail a constaté que:

64% des polymalades sont aussi des polyaccidentés,

77% de ceux qui prolongent leur congé de maladie en font autant pour le congé-accident.

Ce contraste entre l'anamnèse clinique et les observations au lieu du travail est significatif en montrant combien les critères, taux de fréquence et taux de gravité, sont contaminés par le comportement du sujet.

DISCUSSION GENERALE ET SUGGESTIONS

L'accident, entité vivante et complexe comme la maladie, ne permet pas d'attendre un bilan complet pour agir. En l'étudiant en vivo on peut espérer mieux le comprendre, mais aussi en modifier l'évolution.

L'étude et les résultats de Viteles (1932) cités par Arbous et Kerrich (2) sont impressionnants. Voici comment Viteles définit l'étude clinique de l'accident :

«Le but de la méthode clinique est d'examiner la personne toute entière et d'arriver à partir de ce tout à une connaissance de la signification des divers aspects de la personnalité ainsi que de l'importance relative de chaque secteur dans une situation donnée. L'application de cette méthode clinique à l'analyse des causes des accidents implique une étude complète de l'individu qui devient le point de départ et demande un examen approfondi de chaque facteur, physique, psychique, social, économique ainsi que des facteurs étrangers à l'individu, qui ont joué un rôle dans l'accident.

Le diagnostic de la tendance aux accidents est suivi par un traitement basé sur une connaissance exacte des facteurs responsables, de la série d'accidents chez un individu donné. Ce traitement prendra la forme, non pas d'éducation des masses ou de celle plus draconienne d'arrêt de l'activité, mais le plus souvent d'instruction systématique désignée à corriger des habitudes fautives, de traitement médical, de discipline, d'encouragement et d'une surveillance continue. Cette méthode reconnaît qu'il existe beaucoup de causes différentes des accidents et qu'elles peuvent se présenter en combinaisons variables chez les différents sujets. La connaissance des facteurs qui jouent un rôle dans le cas d'un sujet est fournie par l'étude expérimentale de cet individu. Ceci inclut une étude psychologique, une observation étroite des détails de l'activité, une revue de ses rapports avec ses supérieurs et camarades et, si nécessaire, une étude détaillée de la situation sociale et familiale.»

Cette étude clinique avec ses contacts humains et son secours apporté aux travailleurs pour les aider à prendre conscience de leur tendance aux accidents a entraîné une réduction du taux d'accidents de 1,31 en 1928 à 0,75 en 1929 ce qui équivaut à une amélioration de 42,7%. (Viteles cité par Arbous et Kerrich, (1953) (2). La théorie de Schulzinger (52) qui présuppose l'existence d'un «accident-syndrome» peut contribuer à rendre certaines nouvelles façons d'agir acceptables et à la direction des entreprises et aux travailleurs.

COMMENT PROCEDER ?

Après avoir réduit les causes mécaniques à un minimum, par de meilleures mesures de sécurité et de protection, après avoir procédé lors de l'embauchage à des examens médicaux et psychométriques aussi complets que possible, en surveillant régulièrement l'état de santé du travailleur, après avoir établi un certain taux «normal» d'accidents pour un groupe donné et pour l'individu faisant parti du groupe, on surveille le taux des incidents et des accidents aussi bien de l'individu que du groupe, ce qui au moyen d'ordinateurs doit être possible à des intervalles assez rapprochés.

Dès qu'une augmentation du taux d'un groupe se dessine, on procède à une réévaluation de ce groupe et l'on essaie de préciser s'il s'agit d'un dysfonctionnement du groupe ou d'une altération du comportement de certains sujets. Le dysfonctionnement du groupe sera approché par des mesures sociométriques et par une restructuration du groupe. L'altération du comportement de certains individus fera l'objet d'un examen général par le médecin du travail, d'un examen psychotechnique par un psychologue et d'un examen neurologique, psychiatrique et électroencéphalographique par un neuro-psychiatre.

La collaboration du sujet qui prendra conscience du risque qu'il court par son taux de fréquence d'accidents augmenté, sera précieuse et servira aussi bien à mieux comprendre le problème qu'à mobiliser les réactions de l'individu contre cet état de choses. On pourra finalement arriver à une étude épidémiologique du «accident syndrome» et à une meilleure connaissance des facteurs influençant ses variations. Le résultat le plus précieux d'une telle étude sera l'identification des signes prémonitoires.

CONCLUSIONS:

En isolant 17 variables, nous avons pu les lier à trois classifications d'accident, celle d'après le taux de fréquence, celle d'après le taux de gravité et celle d'après les critères de comportement. Les subdivisions du taux de fréquence et du taux de gravité se recouvrent largement (à 100% dans le groupe de 0 accident; à 11/20 pour le taux de gravité en-dessous de la moyenne; à 11/14 pour le taux de fréquence en-dessous de la moyenne; à 21/24 pour le taux de gravité au-dessus de la moyenne et à 21/30 pour le taux de fréquence au-dessus de la moyenne).

Nous pouvions donc nous attendre à trouver à peu près le même groupement des variables dans les subdivisions du taux de fréquence et du taux de gravité, ce qui a été le cas.

Voici les résultats significatifs pour le *taux de fréquence*:

- 1) *taux de fréquence élevé*:
 - a) diminution des fréquences alpha au-dessus de 10; augmentation des fréquences alpha au dessous de 10,
 - b) incidence accrue d'altérations EEG à la compression oculaire,
 - c) incidence de 4/5 de droitiers,
 - d) augmentation significative des retards scolaires,
 - e) hérédité neuro-psychiatrique plus chargée,
 - f) les quelques sujets fumant plus d'un paquet par jour,

- g) les deux alcooliques situés dans ce groupe,
- h) certain groupement des sujets aux tendances psychosomatiques,
- i) les deux sujets à dextérité franchement déficiente.

2) *taux de fréquence plus bas que la moyenne:*

- a) incidence plus élevée de tétanies latentes,
- b) fréquence plus élevée de sujets gauchers.

Les résultats pour le *taux de gravité* se surimposent sur ceux trouvés pour le *taux de fréquence* à cette différence près que dans les groupes à *taux de gravité élevé*, il existe une incidence plus élevée d'EEGs anormaux, que les sujets aux tendances psychopathiques sont groupés de façon moins significative et que dans le groupe du *taux de gravité élevé*, on constate un peu plus de malaises à la compression oculaire.

Les *critères de comportement* n'ont montré que des relations rares et peu significatives avec les variables employées:

- a) augmentation des EEGs anormaux avec détérioration du critère de comportement,
- b) une certaine chute des fréquences alpha avec détérioration des critères de comportement,
- c) une certaine augmentation des retards scolaires avec détérioration des critères du comportement,
- d) prédominance de l'instabilité neuro-végétative chez les sujets à critère de comportement favorable,
- e) tendance des psychopathes à se grouper vers les critères de comportement détériorés,
- f) ulcères d'estomac légèrement plus fréquents chez les sujets aux critères de comportement détériorés,
- g) deux sujets à dextérité déficiente se groupant avec les critères de comportement détériorés.

Donc les groupes établis par le *taux de fréquence* et le *taux de gravité* semblent largement se superposer et présentent une incidence comparable et probablement significative de certaines variables.

En ce qui concerne les groupes établis par les *critères de comportement*, certaines tendances ont pu être notées, mais aucune probabilité raisonnable n'a pu être dégagée. On note même un certain contraste entre les groupes établis par le *taux de fréquence* et le *taux de gravité* d'une part et les groupes correspondant aux *critères du comportement*. Ceci semble suggérer que les *critères du comportement* ne sont pas en rapport direct avec la *fréquence* et la *gravité* des déclarations d'accident.

RESUME

La notion d'«accident-proneness» a été discutée et redéfinie à la lumière de publications précédentes. Dans le cadre d'un travail d'équipe organisé par la CECA, soixante travailleurs (fondeurs, lamineurs, accrocheurs) ont été examinés et dix-sept variables (EEG, EMG, neuropsychiatriques et psychosociales) ont été mises en rapport avec le taux de fréquence, le taux de gravité et les critères du comportement au lieu du travail. Si les chiffres étaient trop petits pour en dégager une étude statistique valable, au moins certaines tendances au groupement des facteurs humains et individuels ont pu être identifiées et une méthode thérapeutique pour aborder le problème du «accident-syndrome» a été proposée.

35, rue Victor Hugo, Esch, Luxembourg
Georges E. Muller

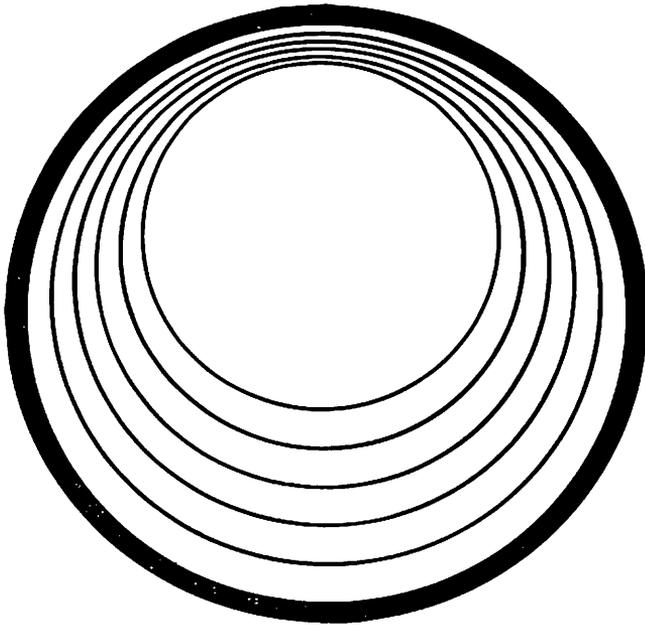
Bibliographie

1. *Ancelin-Schutzenberger A.* - Quelques aspects psycho-sociologiques de l'étude des accidents. - Bull. du C.E.R.P., 10, 455, 1951.
2. *Arbous A.G. and Kerrich J.E.* - The Phenomenon of Accident-Proneness - Ind. Med. and Surgery, 22, 141, 1953.
3. *Benon R.* - La sinistrose de «Brissaud» - Le Médecin d'usine, 1, 24, 1953.
4. *Bize P.R.* - Psychotechnique et prévention des accidents du travail - Arch. Mal. Prof., 23, 349, 1962.
5. *Blum M.L. and Mintz A.* - Correlation versus Curve fitting in Research on Accident Proneness: Reply to Maritz - Psycholog. Bull., 48, 413, 1951.
6. *Bonnard A.* - D'Euripide à Alexandrie (Civilisation grecque). - Le Monde en 10/18, 1959.
7. *Bonnardel R.* - La psychométrie et la prévention des accidents du travail. L'importance du facteur «Intelligence concrète». - Le travail humain, 12, 1, 1949.
8. *Burke C.F.* - A Chi-square Test for «Proneness» in Accident-data - Psychol. Bull., 48, 496, 1951.
9. *Chalmet-Saint-Just R.* - Evolution des idées sur les accidents du travail. - Bull. Centr. Etud. Rech. Psychotechn., 6, 193, 1956.
10. *Dijon H.* - Les accidents du travail pendant les trente dernières années - Sem. Méd., 20 février 1962.
11. *Fantel E.* - The Civilian and Army Social Atom Before and After. - Group Psych., 4, 66, 1951.
12. *Farmer E. and Chambers E.G.* - Tests for Accident Proneness - I.H.R.B., Rep. no 68, 1933.
13. *Farmer E. and Chambers E.G.* - A study of Accident Proneness among Motor Drivers. - I.H.R.B., Rep. no 84, 1939.

14. *Freud S.* - Gesammelte Werke, IV. Band. - Zur Psychopathologie des Attagelbens - Imago Publishing Co, Ltd., London, 178, 1941.
15. *Froggatt P. and Smiley J.A.* - The Concept of Accident Proneness: A Review - Brit. J. Ind. Med., 21, 1, 1964.
16. *Gailloud C.* - Causes et bilan des accidents observés dans un hôpital régional - Hôpital de l'Institution des Diaconesses de Saint-Loup (Prof. E. Urech), p. 629.
17. *Grafe E.* - Anlage und Unfall - Deutsche Med. Wochenschrift, Nr. 35, 1245, 1954.
18. *Grisez J.* - Note sur les concepts et les méthodes employées pour l'étude des aspects psychologiques et l'apparition des accidents. - Bull. C.E.R.P., 6, 257, 1957.
19. *Grundler W.* - Untersuchungen zur Typologie des Unfällers in der Eisen- und Stahlindustrie - Arbeitsphysiologie, 8, 97, 1935.
20. *Hainzl H.* - Psychiatrische Begriffe in der Unfallheilkunde I - Zentralblatt für Chirurgie, 6, 231, 1959.
21. *Hainzl H.* - Psychiatrische Begriffe in der Unfallheilkunde II - Zentralblatt für Chirurgie, 7, 267, 1959.
22. *Haublein H.G.* - Psychologische Probleme im Arbeitsschutz, Aussprache - Zentralblatt für Chirurgie, 17a, 755, 1960.
23. *Havard J.D.L.* - Alcohol and Road Accidents - Practitioner, 188, 498, 1962.
24. *Hill J.M.M. and Trist E.L.* - A Consideration of Industrial Accidents as a Means of Withdrawal from the Worksituation. A study of their Relation to the Absences in Iron and Steel Works. - Hum. Rel., 6, no 4, 357, 1953.
25. *Hill J.M.M. and Trist E.L.* - Changes in Accidents and other Absences with Length of Service. A Further Study of their Incidence and Relations to each other in an Iron and Steel Works. - Hum. Rel., 8, 149, 1955.
26. *Kamman R.* - Traumatic Neurosis, Compensation Neurosis of Attitudinal Pathosis. - Arch. Neurol. Psych., 65/5: 593, 1951.
27. *Keenan V., Kerr W. and Sherman W.* - Psychological Climate and Accidents in an Automotive Plant - J. appl. Psychol., 35, 108, 1951.
28. *Kerr W.A.* - Accident Proneness of Factory Departments - J. appl. Psychol. 34, 167, 1950.
29. *Knoepfel H.K.* - Psychosomatische Aspekte gesteigerter Unfallanfälligkeit. - Praxis, 47, 1435, 1963.
30. *Krafft R.* - Prévention des accidents par tests psychotechniques - (Valeur prédictive des tests). - Rapport de la séance de travail du 31 mars 1962 à Strasbourg de la Soc. de Méd. et d'Hyg. du Trav. de Strasbourg, 612.
31. *Lahy J.M. et Korngold S.* - Le travail Humain, 4, 153, 1936.
32. *Lahy J.M. et Korngold S.* - Stimulation à cadence rapide et motricité chez les fréquemment blessés - L'Année Psychol., 38, 86, 1938.
33. *McFarland R.A.* - The Epidemiology of Motor Vehicle Accidents - J.A.M.A., 180, 289, 1962.
34. *Maritz J.S.* - On the Validity of Inferences Drawn from the Fitting of Poisson and Negative Binomial Distribution to Observed Accident Data. - Psychol. Bull., 47, 434, 1950.

35. *Maurin P.* - Aspects Psychosomatiques des Sujets Prédisposés aux Accidents. La Réadaptation des Blessés et les problèmes qu'elle pose. - Trav. du centre de Réadapt. de Oignies et du Centre d'Et. Méd. Min. de Sin-le-Noble.
36. *Mertens C.A.* - Accidents et Potentialité d'Accidents. Un Essai de Synthèse. - Le Travail Humain, p. 243, 1951.
37. *Miller H.* - Posttraumatic Neurosis - Bull. Soc. Sci. méd. Luxemb., 99, 325, 1962.
38. *Mintz A. and Blum M.L.* - A Re-examination of the Accident-Proneness Concept. - J. appl. Psychol., 33, no 3, 1949.
39. *Mintz A.* - The Inference of Accident Liability from the Accident Record. - J. appl. Psychol. 38, 41, 1954.
40. *Mollet F.* - Réflexion sur les névroses traumatiques - Arch. Mal. Prof. Méd. Trav. Séc. Soc. 13, 602, 1952.
41. *Moreno Z.T.* - Communication au 3e Congrès International de Psychothérapie de Groupe de Milan du 18 au 21 juillet 1963.
42. *Mouton J.S., Blake R. and Fruchter B.* - The Reliability of Sociometric Mesures - Sociometry, 18, 7, 1955. - Sociometry, 14, 210, 1951.
43. *Newbold E.M.* - Contribution to the Study of the Human Factor in the Causation of Accidents. - I.H.R.B., Rep. no 34, 1926.
44. *Noesen R.* - L'observation du comportement au travail dans l'étude des accidents. - Séance de clôture du symposium consacré à certains aspects psychologiques et sociologiques de la prévention des accidents du travail par l'Inst. Belge pour les Problèmes Humains du Travail du 27/28 nov. 1964.
45. *Pardon N.* - Des accidents du travail analysés en termes de réponse. Arch. Mal. Prof., 20, 734, 1959.
46. *Putz C.* - Etude de la valeur pratique, pour la prévention des accidents du travail, des tests cliniques, biologiques et psychométriques dans l'industrie sidérurgique du Luxembourg. - Examen de Médecine du Travail. - Bull. Soc. Sci. Médic. Luxemb., 2, 229, 1966.
47. *Rauchs et Hoffmann* - Etude de la valeur pratique, pour la prévention des accidents du travail, des tests cliniques, biologiques et psychométriques dans l'industrie sidérurgique du Luxembourg. Bull. Soc. Sci. méd. Luxembourg, 1966.
48. *Robert et Hoffmann* - Etude de la valeur pratique, pour la prévention des accidents du travail, des tests cliniques, biologiques et psychométriques dans l'industrie sidérurgique du Luxembourg. Bull. Soc. Sci. méd. Luxembourg, 1966.
49. *Raymond M.V.* - Psycho-physiologie des chutes d'échelle. - Bull. of. Soc. Méd. et d'Hyg. du Trav., 55.
50. *Rogg S.G.* - The Role of Emotions in Industrial Accidents. - Arch. Environm. Health, 3/5, 519, 1961.
51. *Schlumberger H.G. - Weiss P.* - Etude de l'importance du déracinement sur la fréquence des accidents du travail.
52. *Schulzinger M.S.* - Accident Syndrome. A clinical Approach. - Arch. Industr. Health, 11, 66, 1955.
53. *Schulzinger M.S.* - The Accident Syndrome. - Springfield, C.C. Thomas, 1956.

54. *Silhol P., Aubert M.* - Problèmes de psychologie et de rééducation. - Bull. du Centre d'Et. et Rech. Psychotechn., 6/2, 175, 1956.
55. *Sivadon A., de Verbizier J. et Melle Massa M.* - A propos de la reprise du travail. La crise de réadaptation sociale. - Arch. Mal. Prof. Méd. Trav. Séc. Soc., 15, 155, 1954.
56. *Smiley J.A.* - A Clinical Study of a Group of Accident-Prone Workers. - Brit. J. Industr. Med., 12, 263, 1955.
57. *Tydlaska M.* - Is there a Common Denominator for Accident-Proneness - Safety Maintenance & Production, 25, 1952.
58. *Verdeaux G. et J.* - Utilisation de l'électroencéphalographie dans l'expertise médico-légale. - Ann. Méd. Psych., 1, 184, 1954.
59. *Verdeaux G. et J.* - Etude électroencéphalographique d'un groupe important de délinquants primaires ou récidivistes au cours de leur détention. - Ann. Méd. Psych., 2, 643, 1955.
60. *Verdeaux G., Chirol Y. et Selosse J.* - Les anomalies fonctionnelles de l'électroencéphalogramme chez les adolescents normaux, caractériels ou délinquants. - Ann. de Vauresson, 2, 133, 1964.
61. *Whitfield J.W.* - Individual Differences in Accident Susceptibility among Coal Miners. - Brit. J. Industr. Med., 11, 126, 1954.
62. *Winsemius D.* - De psychologie van het ongevalsgebeuren. - Leiden, Stenfert Kroese, 142, 1951.
63. Les facteurs humains et la sécurité. C.E.C.A. Doc, No 1920/L/64 f. Luxembourg, 1966.



dragées
rutiverine
rutiverine 30

lèvent les spasmes,
dilatent les vaisseaux
et les consolident

dragées
rutiverinal

calme,
lève les spasmes,
dilate les vaisseaux
et les consolide

SURMENAGE
ANXIÉTÉ
ÉPUIÈSEMENT NERVEUX
DÉFICIENCES CÉRÉBRALES
CÉRÉBROLYSINE

Composition: Mélange d'acides aminés correspondant à 1 gr. de substance cérébrale fraîche par ampoule de 1 cc. Exempt d'albumine de peptides et de lipoides.

Indications: Etats d'épuisement nerveux et végétatif, troubles de la faculté d'attention et du pouvoir de concentration, accès vasovégétatifs et autres troubles des fonctions végétatives, troubles post-commotionnels, petit mal, carolepsie, prophylaxie des effets secondaires dans la thérapeutique de choc, dystontogénie mentale chez l'enfant. - Etats post-grippaux.

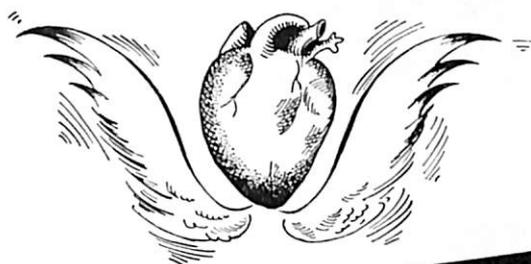
Posologie: Tous les 2 ou 3 jours - quotidiennement dans les sévères - 1 ampoule de CÉRÉBROLYSINE (intraveineuse ou intramusculaire). En général, une série de 10 ampoules s'est avérée suffisante pour l'obtention d'un succès thérapeutique. Une augmentation des doses est recommandée seulement dans des cas réfractaires.

Présentation: Boîtes de 10 ampoules de 1 cc.

Ébévé

LITTÉRATURE AVEC
RÉFÉRENCES
SUR SIMPLE DEMANDE

Laboratoires M. VISELE - Wemmel (Belgique)



Pour le cœur...

SEDOVERINE

FORMULE

Aminophylline 50 mg . Chlorhydrate
Papavérine 15 mg . Phenobarbital 15 mg.

INDICATIONS

Cardiopathies fonctionnelles, instabilité
neuro-végétative, palpitations, anxiété.

POSOLOGIE

2 à 6 dragées par jour, suivant avis médical.

PRESENTATION

Flacon de 40 dragées.

*Echantillons et Littérature
gratuits sur demande.*

L'Ophtalmothérapie indolore

Toutes les infections oculaires, nasales et otiques

SULFACOLLYRE VISELE

Solution stérile de sulfacétamide sodique (15%)

NAPHAZINC Collyre

Zinc. sulf. 30 mg. - Naphazolin. nitr. 5 mg.

Laboratoires M. VISELE - Wemmel (Belgique)



Anarthral®

Das Antirheumatikum mit überraschenden Behandlungserfolgen – selbst bei schweren und bisher therapieresistenten Fällen. Spezielle galenische Zubereitung – Phenylbutazon als magenresistentes Granulat – deshalb gute Magenverträglichkeit und rasches Anfluten hoher und lang anhaltender Wirkstoffspiegel. Große therapeutische Breite durch Salicylamid und hohe pharmakodynamische Dosen der neurotrophen Vitamine B₁, B₆, B₁₂.

Sicherheit in der Rheumatherapie

Dr. Rentschler & Co., 7958 Laupheim

Überzeugen Sie sich durch Ärztemuster!
Anfordern über

Prophac, Luxembourg, Case postale 2063,
Tel. 482482

QU'EST-CE QUE L'ARTHRITE?

Par P. HEMMER

I. — Dans un article antérieur (Bull. Soc. Sci. méd. Luxemb. p. 57, 107, 1970) nous avons rapporté les conceptions originales de Dettmer et Binzus sur l'anatomie et la physiologie articulaires, appliquées au problème de l'arthrose. Les figures 1 et 2 illustrent les interactions métaboliques entre les différentes structures articulaires dans l'articulation normale (fig. 1) et dans l'arthrose (fig. 2)

Avant d'appliquer ces *nouvelles conceptions* à l'arthrite rhumatoïde, maladie rhumatismale par excellence, rappelons en brièvement l'essentiel.

L'*articulation* doit être considérée comme une *unité biologique* dont les différentes structures fonctionnent en étroite dépendance les unes des autres.

Le *liquide synovial* n'est pas seulement un *lubrifiant* mais un *milieu nutritif* ainsi que le *moyen de communication* entre les tissus riverains.

Le liquide synovial, n'étant en communication avec la circulation générale que par diffusion à travers la synoviale, est un liquide biologique relativement isolé. Les substrats nutritifs et les produits du métabolisme qu'il contient forment un *système de feed-back* commandant la dépendance mutuelle des activités métaboliques des tissus riverains.

Cette particularité de la physiologie articulaire rend possibles certains déséquilibres provoqués par la *déconnexion des interactions métaboliques normales entre les tissus riverains*. Ces déséquilibres — indépendamment de leur mode de déclenchement le plus souvent encore inconnu — doivent être considérés parmi les mécanismes pathogènes des affections articulaires.

Ces *interactions métaboliques* sont conditionnées par le fait que les substrats nutritifs et l'oxygène doivent diffuser du sang vers la synovie en passant par la synoviale. Les cellules de la synoviale consomment une partie de ce flux de substrats. C'est pourquoi les taux de substrats sont nettement inférieurs dans la synovie normale à ce qu'ils sont dans le sang, et dépendent du métabolisme des couches synoviales traversées. La pression normale d'oxygène dans la synovie (10-20 mm Hg) est p. ex. très inférieure à celle du sang capillaire. Le métabolisme du cartilage articulaire dépend de la teneur en

Blutgefäße	Gelenkkapsel	Synovialflüssigkeit	Gelenknorpel	Knochen
------------	--------------	---------------------	--------------	---------

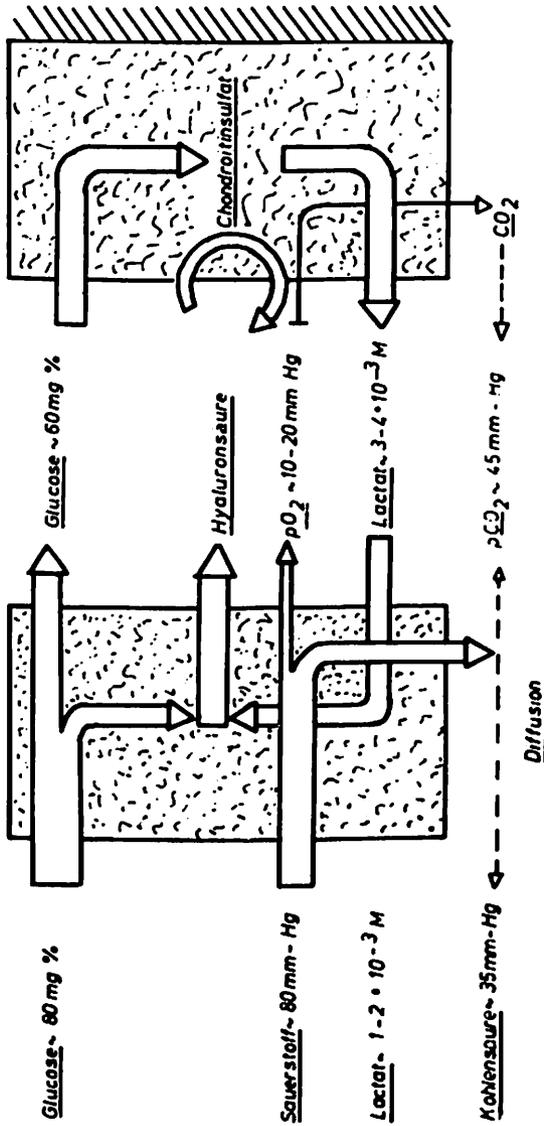


Figure 1: Schéma du fonctionnement métabolique d'une articulation normale. (D'après Binzus)

Les flèches indiquent la direction du flux des substrats et produits métaboliques, leur largeur indique la concentration de ces métabolites. Les intersections de flèches marquent la dépendance du métabolisme cellulaire des métabolites impliqués. La flèche circulaire symbolise l'intensité de la circulation de la synovie dans le cartilage articulaire. On remarque la position-clé de l'acide lactique: issu du cartilage,

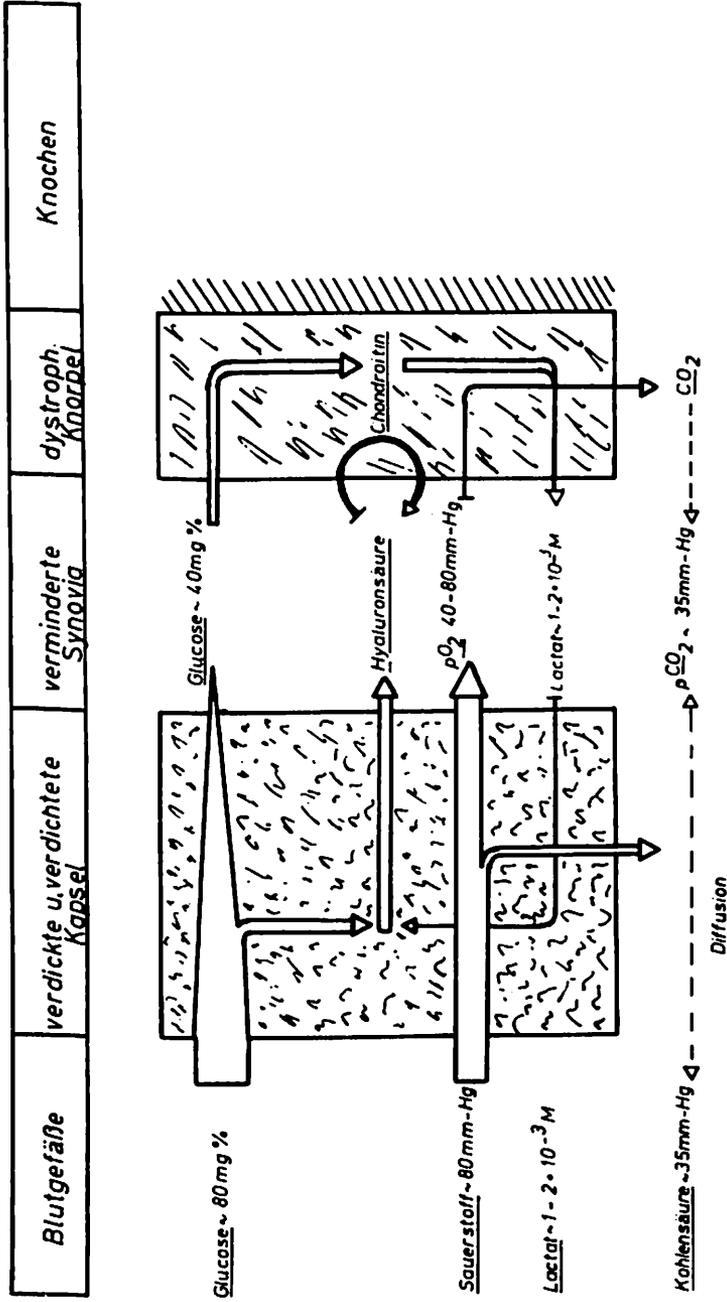


Figure 2: Schéma des troubles physiopathologiques articulaires dans l'arthrose. (D'après Binzus)

Par comparaison avec le schéma d'une articulation normale (fig. 1.) on remarque les altérations suivantes: capsule synoviale épaissie, consommation exagérée de glucose et consommation diminuée d'oxygène par la synoviale (glycolyse); production diminuée d'acide hyaluronique pour le liquide synovial; circulation du liquide synovial et consommation de glucose diminuées dans le cartilage articulaire, d'où production diminuée d'acide lactique par le cartilage et stimulation insuffisante de la respiration par l'acide lactique au niveau des cellules bordantes de la synoviale.

substrats de la synovie, son unique base de ravitaillement. En retour certains des produits terminaux du métabolisme du cartilage regagnent la synovie. Ainsi p. ex. l'acide lactique se retrouve dans la synovie d'articulations normales à une concentration supérieure de 1-2 mM à celle du sang veineux normal: le taux d'acide lactique de la synovie dépend de l'activité métabolique des tissus riverains. Comme une très grande partie de ce flux d'acide lactique peut être métabolisée (Ibsen et Fox) dans les mitochondries des cellules synoviales, il apparaît que l'intensité de l'activité respiratoire du tissu synovial est ainsi influencée par un des produits métaboliques terminaux trouvés dans la synovie. Voilà grossièrement esquissé *le mécanisme des interactions métaboliques entre les tissus riverains du lac synovial.*

L'hypothèse selon laquelle l'acide lactique est le signal du *feed-back régulateur* de la production des complexes protéine-acide hyaluronique par la membrane synoviale est en outre étayée par la relation hautement significative (Binzus) existant entre le taux des enzymes de la synovie (originaires, comme les complexes protéine-acide hyluronique, de la membrane synoviale) d'une part et le taux d'acide lactique de la synovie d'autre part, et cela quelle que soit la pathologie — arthrite ou arthrose — considérée.

La méthode utilisée pour l'étude du métabolisme des différentes structures articulaires est l'analyse de la répartition quantitative des isoenzymes de la MDH et de la LDH qui reflète l'adaptation des cellules à des conditions de milieu et de fonctionnement bien déterminées et livre ainsi «l'empreinte digitale» du métabolisme énergétique de ces cellules (Binzus). Les résultats ainsi obtenus se voient complétés et corroborés par ceux de la *microscopie électronique* (Dettmer) et ceux de l'analyse quantitative des gaz du liquide articulaire (Tillmann) ainsi que par ceux, classiques, de la chimie du liquide articulaire.

II. Quelles sont les constatations au niveau de l'articulation arthritique? Les faits sont différents *selon le stade* de développement du processus rhumatoïde.

A. Au stade de début:

1. Dans le liquide synovial:

— Une concentration en acide hyaluronique à peu près normale, mais une quantité absolue d'acide hyaluronique généralement augmentée en raison de l'épanchement qui existe pratiquement toujours.

— Une concentration en glucose fortement diminuée, de l'ordre de 20 mg %.

— Une pression partielle d'oxygène voisine de zéro.

— Une pression partielle de CO₂ nettement augmentée, et un pH diminué en proportion.

- Une concentration d'acide lactique fortement augmentée.
- Un taux d'enzymes (LDH et MDH) peu modifié en chiffres absolus, mais:
 - Une modification de la représentation relative des isoenzymes dans le sens d'une augmentation relative des isoenzymes LDH-1 et MDH-m, donc des témoins du métabolisme oxydatif.

2. Dans la capsule synoviale:

A côté de régions apparemment normales, blanches, où la membrane des cellules bordantes se laisse facilement détacher, existent des régions altérées, teintées de jaune-brun, où la membrane des cellules bordantes ne se laisse plus détacher sans difficulté des couches sous-jacentes.

Dans ces régions altérées on trouve:

a) dans les couches superficielles:

— une répartition des isoenzymes telle qu'elle témoigne d'une respiration cellulaire diminuée et d'une glycolyse cellulaire augmentée, avec production d'acide lactique comme dans le cartilage;

— au microscope électronique: peu de mitochondries, un réticulum endoplasmique développé;

b) dans les couches profondes au contraire, situées près des capillaires synoviaux:

— à l'analyse des isoenzymes: les témoins d'une respiration cellulaire intense, avec consommation d'acide lactique;

— au microscope électronique: de nombreuses mitochondries et de nombreux lysosomes.

La situation métabolique rencontrée dans ces couches profondes de la synoviale altérée ne se retrouve normalement que dans les cellules bordantes de la membrane synoviale, ce qui fait penser que l'activité respiratoire des couches profondes est stimulée par l'acide lactique provenant des couches superficielles glycolysantes, comme à l'état normal la couche superficielle voit activer sa respiration par l'acide lactique provenant du cartilage.

Dans les régions synoviales macroscopiquement reconnues comme altérées on trouve donc des couches tissulaires présentant des activités métaboliques qui diffèrent selon la situation topographique des tissus. Les parties situées près des capillaires consomment plus d'oxygène que normalement et sont capables de consommer de l'acide lactique. Les parties situées près de la cavité articulaire par contre glycolysent intensément et produisent donc de l'acide lactique, comme le cartilage à l'état normal.

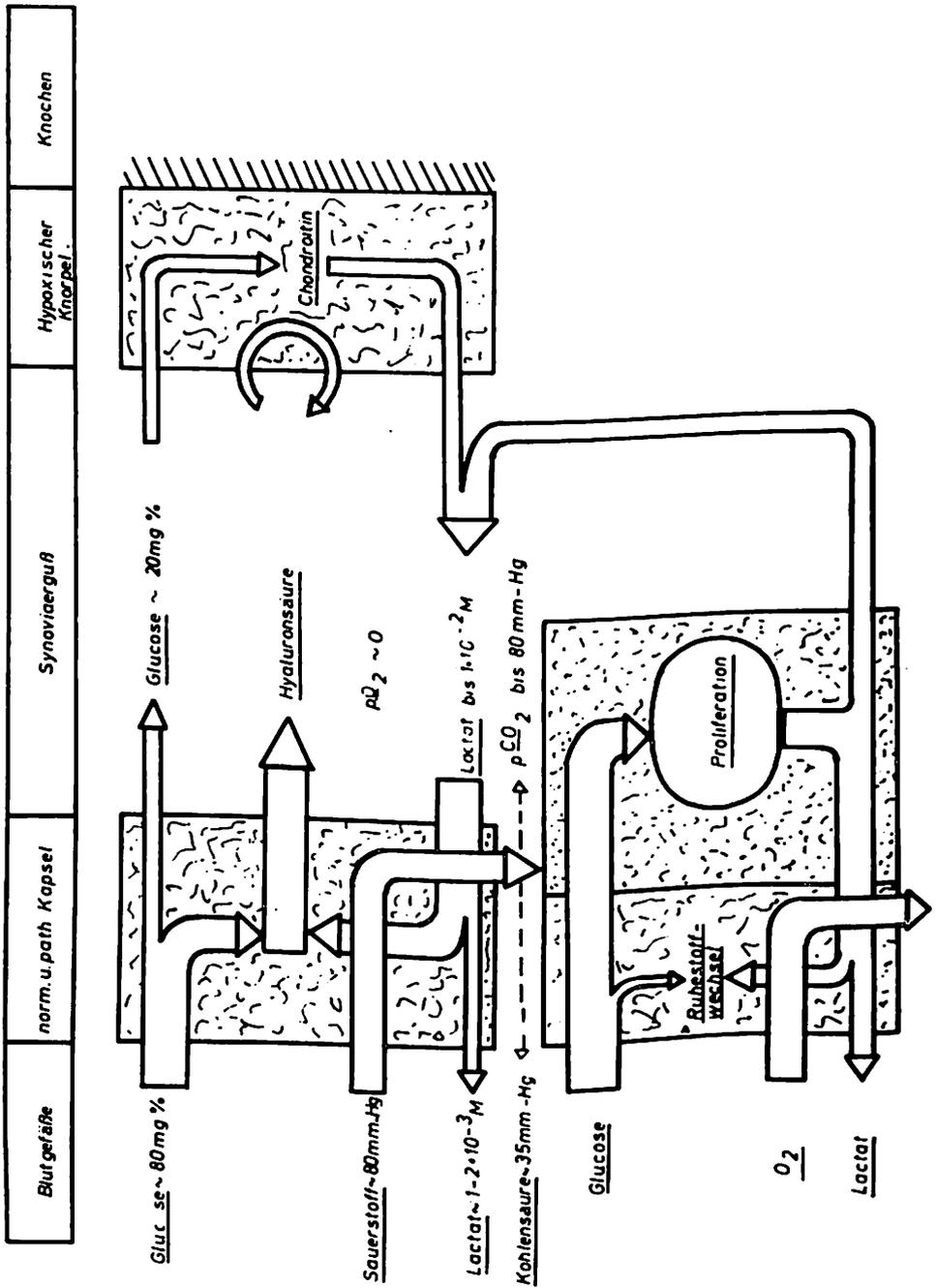


Figure 3: Schéma des troubles physiopathologiques articulaires aux stades initiaux de l'arthrite rhumatoïde. On voit comment — par l'entremise de l'acide lactique produit en excès — les régions synoviales altérées neurent «recruter» les régions synoviales encore intactes.

Ces faits entraînent deux sortes de conséquences. Il est connu que les tissus à activité glycolytique augmentée prolifèrent plus intensément. D'après Burk et Woods l'activité mitotique des cellules est directement proportionnelle à leur activité glycolytique. Le tissu synovial altéré prolifère donc dans ses couches superficielles et produit le *pannus* classique et néfaste de l'arthrite rhumatoïde. En outre les régions synoviales superficielles altérées produisent plus d'acide lactique que normalement. Celui-ci ne diffuse pas seulement en direction des tissus péri-capillaires, où il est en mesure de stimuler l'activité respiratoire et de perpétuer ainsi le processus pathologique (en faisant consommer l'oxygène avant qu'il n'arrive aux couches superficielles de la synoviale, qui continuent ainsi à glycolyser faute d'oxygène). L'acide lactique produit en excès diffuse encore dans le liquide synovial. Il arrive donc au contact des couches bordantes encore intactes où il stimule la respiration cellulaire et la production d'acide hyaluronique, provoquant ainsi l'aggravation de l'épanchement articulaire (fig. 3).

3. *Le cartilage articulaire* se trouve dans une situation dystrophique en raison de l'anoxie et de l'hypoglycémie régnant dans le liquide articulaire, aggravée par la réduction des mouvements articulaires normalement responsables de la circulation du liquide synovial dans le cartilage. La répartition des isoenzymes du cartilage articulaire fait conclure à une activité métabolique — glycolytique et respiratoire — très réduite. Le cartilage présente en outre des régions calcifiées dont l'activité enzymatique est comparable à celle des zones de calcification de la frontière entre le cartilage normal et l'os, et qui sont probablement en rapport avec le réseau capillaire sous-chondral.

B. Au fur et à mesure de la progression de l'arthrite rhumatoïde les constatations anatomiques et métaboliques changent:

— Les régions synoviales normales diminuent en faveur des régions altérées.

— L'acide lactique provoquant la consommation par les tissus synoviaux péri-capillaires de l'oxygène disponible, il en reste de moins en moins pour les couches synoviales superficielles réduites ainsi à glycolyser, à proliférer et à produire un excès d'acide lactique

— retrouvé dans le liquide synovial à des concentrations dix fois supérieures à la normale — entretenant ainsi le cercle vicieux.

— Dans ces cas évolués la distribution des isoenzymes du liquide articulaire est toujours déviée en direction de la LDH-5, témoin du métabolisme glycolytique des couches superficielles.

— L'augmentation de la pression partielle de CO_2 dans le liquide synoviale témoigne en revanche de l'activité respiratoire intense des couches péri-capillaires.

Blutgefäße	path. Kapsel	Pannusgewebe	Ultrafiltrat d. Blutes	dystroph. Knorpel	destruierte Knochengrenze
------------	--------------	--------------	------------------------	-------------------	---------------------------

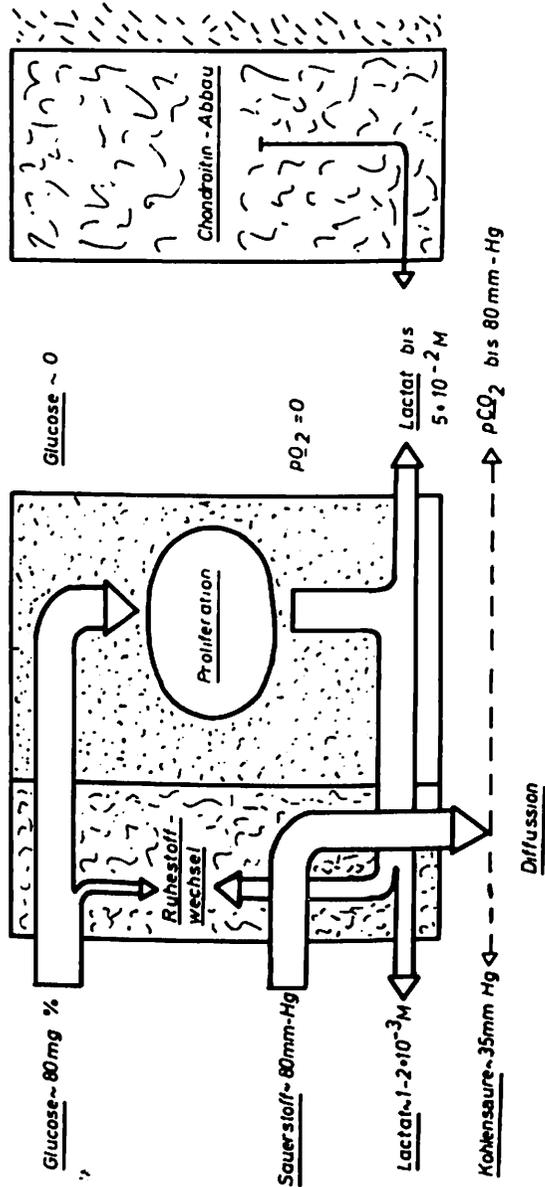


Figure 4: Schéma des troubles physiopathologiques articulaires dans les stades avancés de l'arthrite rhumatoïde. Par comparaison avec la Figure 3 on voit l'extension du pannus à toute la synoviale, rendant impossible le maintien de la turgescence du cartilage articulaire. (D'après Binzus)

— La production d'acide hyaluronique diminue au fur et à mesure de la disparition des cellules bordantes normales remplacées par les pannus.

— Le glucose et l'oxygène étant entièrement consommés en amont, dans la synoviale altérée, on n'en retrouve plus dans le liquide synovial.

— Les chondrocytes du cartilage articulaire sont ainsi réduits à se nourrir à partir de leur propre substance fondamentale qu'ils détruisent (fig. 4).

Ce qui précède montre que, comme dans l'arthrose mais d'une façon différente, nous sommes en présence d'un processus qui, une fois déclenché, a tendance à s'entretenir lui-même, donc à évoluer de manière chronique. Si dans l'arthrose nous avons une stimulation insuffisante de la respiration synoviale, nous avons dans l'arthrite au contraire un excès de stimulation par l'acide lactique produit par les régions synoviales altérées. L'évolution de la maladie, poussées ou rémissions, semble essentiellement déterminée par les facultés des tissus articulaires de maintenir ou de retrouver leur *homéostasie* par leurs *mécanismes de régulation*. Les cellules synoviales doivent continuellement s'adapter à des situations métaboliques nouvelles, ce qui expliquerait l'évolution si différente de la maladie d'un moment à l'autre et d'un cas à l'autre.

III. Quelles sont, brièvement, les conséquences théoriques et pratiques de ces nouvelles conceptions pour le choix des voies de la recherche et de la thérapeutique dans ces deux maladies rhumatismales majeures, l'arthrose et l'arthrite chroniques ?

On sait depuis Dingle et Thomas que les *corticoides* dépriment la respiration cellulaire. Ce fait découvert *in vitro* se reproduit *in vivo* dans l'arthrite où on peut obtenir une élévation de la pression partielle d'oxygène dans le liquide articulaire par les corticoïdes, élévation modérée lors de l'administration perorale des corticoïdes, élévation importante lors de l'administration intraarticulaire des corticoïdes. Cette élévation est due, comme le font apparaître les analyses enzymatiques (inversion du rapport des subunits H et M de la LDH en faveur des subunits M), à une inhibition de la respiration cellulaire dans la synoviale. L'injection de corticoïdes dans les articulations arthritiques semble donc logique. Malheureusement la dépression respiratoire, indépendamment des doses et des produits — solubles ou cristallisés — ne persiste au maximum que 48 heures. Passé ce délai on constate un retour à la situation de départ. On peut donc difficilement escompter, par ce moyen, mettre en route des processus de régénération des tissus malades et obtenir des guérisons durables. L'expérience clinique confirme d'ailleurs ces conclusions de laboratoire.

Dans l'arthrose l'application de corticoïdes semble très discutable. Les corticoïdes en effet, dépresseurs de la respiration cellulaire, ne peuvent théoriquement qu'aggraver le processus pathologique de l'arthrose où domine déjà la réduction de la respiration cellulaire. La pratique nous livre maints exemples de cet effet défavorable des corticoïdes continus ou souvent répétés. Dans l'arthrose on peut obtenir par l'injection intra-articulaire de *mucopolysaccharides* (p. ex. Arteparon) un abaissement parfois considérable de la pression partielle d'oxygène du liquide articulaire. Ces produits sont probablement capables, directement ou indirectement, d'activer la respiration de la synoviale, respiration ralentie dans l'arthrose, et ont déjà donné dans cette maladie des résultats encourageants. Le problème pharmaceutique consisterait à développer des produits, métabolisables par le cartilage, mais capables de se maintenir de façon prolongée dans l'articulation.

Une conclusion pratique qu'on peut tirer des résultats des recherches sur le métabolisme de la synoviale arthritique intéresse les chirurgiens. Lors d'une *synovectomie* à visée curative il est indispensable d'enlever strictement toute la synoviale malade, au besoin par des voies d'abord multiples ou élargies. En effet, un reste de synoviale altérée glycolysante serait capable, par l'excès d'acide lactique qu'elle produit, d'entraîner à un métabolisme pathologique la synoviale régénérée. La pratique, là encore, révèle le contraste entre les effets thérapeutiques des synovectomies totales et subtotaux.

Les publications de Binzus, Dettmer et Tillmann, pour cohérentes et satisfaisantes pour l'esprit qu'elles soient dans l'explication des mécanismes physiopathologiques articulaires dans l'arthrite chronique, ne répondent pas aux questions fondamentales qui intéressent le médecin sous l'angle de l'étiologie, de la thérapeutique et de la prévention: «pourquoi tel individu fait-il une arthrite rhumatoïde plutôt que tel autre?», «pourquoi telle arthrite rhumatoïde guérit-elle plutôt que telle autre?». Leurs travaux indiquent tout au plus quelques voies que la recherche pourrait suivre pour trouver la réponse à ces questions.

On remarque d'abord qu'ils ne font pas appel aux phénomènes *immunologiques* pour leurs considérations sur l'arthrite rhumatoïde. Ils se demandent si les phénomènes immunologiques ne seraient pas une conséquence accessoire des phénomènes métaboliques plutôt que leur cause. Comment expliquer les arthrites chroniques des agammaglobulinémiques? Comment expliquer que l'arthrite expérimentale est si peu comparable quant à son évolution à l'arthrite rhumatoïde humaine et qu'on n'obtient une arthrite expérimentale vraiment évolutive qu'après traitement «immunosuppresseur»? Les anticorps seraient-ils en passe d'être réhabilités dans l'arthrite rhumatoïde? Leur dossier semble encore bien incomplet.

Pourquoi l'arthrite chronique est-elle une maladie presque exclusivement humaine? Les recherches *psychosomatiques* essaient de rendre

compte, du moins en partie, de ce fait. Par ailleurs il serait intéressant d'étudier l'*anatomie comparée* des espèces pour détecter les différences éventuelles, probables, dans l'architecture et en particulier dans la vascularisation de la synoviale.

Comment expliquer le rôle certain, bien que non exclusif, de l'*hérédité* dans l'arthrite rhumatoïde? Ici également il faut admettre et chercher quelque support micro-anatomique ou micro-biologique déterminé par les gènes.

A ce propos nous pouvons rappeler que l'*histologie* nous enseigne que la capillarisation de la synoviale est la plus faible dans sa zone d'attache à l'os. C'est justement dans cette zone que se développe le premier pannus rhumatoïde. C'est dans cette région, de par son oxygénation précaire, que les couches synoviales superficielles peuvent être amenées le plus facilement à adopter un métabolisme glycolytique, p. ex. à la faveur d'une réduction supplémentaire de l'irrigation sanguine, d'origine quelconque. L'acide lactique ainsi produit en excès peut alors ou bien être rapidement évacué par une amélioration réactionnelle de la *vascularisation* sur place ou par les régions encore intactes de la synoviale qui disposent de capillaires beaucoup plus superficiels, ou bien, faute de conditions anatomiques ou de réactions physiologiques favorables, s'accumuler dans le liquide articulaire et déclencher le cercle vicieux amplement décrit plus haut.

Pour établir la connivence de ces *réactions physiologiques* dans la genèse et dans l'évolution de l'arthrite rhumatoïde, il y aurait intérêt à développer des techniques scientifiques capables d'objectiver et de quantifier ce que l'on résume encore obscurément sous le vocable de diathèse ou de réactivité et dont relève le cortège des petits signes végétatifs qui précèdent et accompagnent l'arthrite rhumatoïde.

Si donc la théorie décrite plus haut n'est pas encore en mesure d'expliquer toute l'arthrose ni toute l'arthrite, elle fournit par contre une base de départ cohérente pour des programmes de recherche précis. Il reste du pain sur la planche.

Adresse de l'Auteur:
1, rue Philippe II, Luxembourg

Dr. E. Fresenius KG

Bad Homburg v. d. H.
Allemagne de l'Ouest

Programme complet de solutions pour perfusion

Aminosäure-Steril L

soluté d'acides aminés pour la nutrition parentérale

Aminosäure-Steril L päd

pour la nutrition parentérale de petits enfants

Hepasteril

solutés spéciaux pour l'hépatothérapie clinique

Jonosteril

solutés électrolytiques de différentes compositions

Longasteril

reconstituant plasmatique à base de dextran 40 000 et 75 000

Osmosteril

solutés de mannitol 10% et 20%

TRIS-Steril

solution tampon THAM

Produits pour la néphrologie

Peritokomb II

appareil automatique pour la dialyse péritonéale avec grands
flacons de 10 litres

Peritosteril

solutions de différentes compositions pour la dialyse péritonéale

Concentrés — pour l'hémodialyse extracorporelle

Calcium Serdolit

Aluminium Serdolit

résines échangeuses d'ions chargées de calcium ou d'aluminium
pour la thérapie orale de l'hyperkaliémie

Produits sérologiques

Antisera pour la détermination des groupes sanguins

Antisera plasmaprotéiniques

Milieux de culture secs

Réactifs tuberculiques

Diagnostics de syphilis

Exclusivité pour le Grand-Duché de Luxembourg:

Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois

Case postale 2104

Luxembourg

Sur demande on vous remettra de la littérature détaillée



Disménol

en alliant l'action spasmolytique puissante de l'acide p-sulfaminobenzoïque à l'action analgésique de la diméthylaminophénazone, constitue le médicament de choix dans le traitement symptomatique de la dysménorrhée.

AGPHARM AG LUZERN PROPHAC S.A.R.L. Luxembourg

Enzymothérapie
au principe nouveau

Mexase®

normalise la digestion
au niveau de l'estomac

normalise la digestion
au niveau de l'intestin

normalise la flore intestinale

C I B A

JOURNEES MEDICALES INTERNATIONALES LORRAINE - LUXEMBOURG

Dans le cadre des Journées Médicales Internationales Lorraine-Luxembourg, un symposium d'hormonologie pratique a eu lieu à Arlon, le 3 mai 1970. Il était placé sous le Haut Patronage du Ministre de l'Education Nationale, du Ministre de la Santé Publique, et du Gouverneur de la Province de Luxembourg. Les discussions étaient coordonnées par le Professeur Vokaer et le Professeur de Visscher.

Cette réunion a bénéficié de l'appui des Laboratoires pharmaceutiques suivants: Organon, Colles, Belgo-Pharma, Brocades, Pfizer, Christiaens, Substantia, Continental Pharma, Sarva, Infarzarm, Ciba, Janssen, Aaciphar, Ets. Hotherbeek, U.C.B., Mauchand, R.I.T., Hoechst, Labaz, Specia, Sandoz, Servier, Wyeth, Sanders, Lederle, Delalande, Merck, Abbott, Duphar.



LA CONTRACEPTION HORMONALE

R. VOKAER ET D. BAYOT (Bruxelles)*

La contraception hormonale est depuis quelques temps au centre d'un débat, hélas souvent passionné.

Elle a rencontré auprès du corps médical et du public un succès considérable en raison surtout de la facilité de son emploi et de la sécurité qu'elle apporte.

Bien qu'un nombre de publications particulièrement imposant lui ait été consacré, ses détracteurs reprochent une connaissance insuffisante et redoutent des effets secondaires encore méconnus. Qu'en est-il exactement? Nous allons tenter de faire le point.

I. PHARMACOLOGIE

Toutes les substances anti-ovulatoires utilisées sont des stéroïdes synrhétiques. Les oestrogènes utilisés sont l'Ethinyl oestradiol ou son dérivé 3-méthyl ether, le Mestranol.

Les progestatifs se classent en quatre grands groupes, dérivés de la Testostérone, de la 19-Nor-Testostérone, de la 3-Desoxy — 19-Nor-Testostérone et de la Progéstérone.

Ces dérivés sont utilisés dans des complexes dont les proportions d'oestrogènes et de progestatifs les différencient entre eux.

L'action contraceptive est due en ordre principal à une inhibition de l'excrétion des gonadotropines, avec pour conséquence une mise au repos de l'ovaire et une absence d'ovulation. Les effets sur les autres récepteurs du tractus génital (trompes, endomètre, col utérin) sont variables d'un complexe à l'autre et dépendent de la proportion des hormones contenues dans le mélange. Dans certains cas ils peuvent opposer une barrière supplémentaire à la fécondation.

* *Exposé fait à la Journée Médicale Internationale Lorraine-Luxembourg (3 mai 1970, Arlon, Belgique).*

II. MELANGES HORMONAUX ANTI-OVULATOIRES

Les associations hormonales peuvent être classées selon les proportions d'hormone incorporée en 4 groupes :

1. *Les complexes à climat anti-oestrogénique*

Ces mélanges contiennent une forte dose de progestatif et d'oestrogène administrée à dose constante du 5^{ème} au 25^{ème} jour.

La forte dose de progestatif incorporée domine ce qui se traduira par une atrophie endométriale assez prononcée.

Les complexes principaux de ce type sont :

- l'Anovlar, l'Orlestrin, le Gynovlar.
- l'Enavid 5mg
- le Lyndiol 5 et 2,5 mg, la Noracycline
- le Plannor
- la Plannovin.

2. *Les complexes à climat oestro-progestatif continu à faible posologie*

Dans ces mélanges à dose constante pendant tout le cycle, la dose de progestatif est fortement diminuée. L'action de l'oestrogène domine au début du cycle, celle du progestatif est plus discrète et plus tardive. Les principaux complexes de ce type sont par ordre décroissant de richesse relative en oestrogène :

- Le Ciclofarlutal II
- l'Enavid E
- l'Ovulen
- le Lyndiol 1 mg ou Ovostat
- le Mini Plannor
- l'Eugynon ou Stediril
- l'Ortho Novum 1/80
- l'Aconcen.

3. *Les complexes à climat hyperoestrogénique*

Ce sont des complexes séquentiels de type 15 ou 16/5, dans lequel l'oestrogène est administré isolément pendant 15 ou 16 jours ; cette première séquence est suivie d'une autre de 5 jours au cours de laquelle un progestatif est administré à forte dose.

L'imprégnation oestrogénique pure et prolongée est cause d'un certain degré d'hyperplasie endométriale.

Les principaux complexes de ce type sont :

- l'Alternyl, le Sequens
- l'Oracon.

4. *Les complexes séquentiels modifiés*

Pour éviter l'hyperplasie de l'endomètre, diverses modifications ont été apportées à la formule des premiers séquentiels.

a. *Les séquentiels de type 14/7*

Tels que le Sequens 14/7, dans lequel le progestatif est administré pendant 7 jours au lieu de 5.

b. *Les séquentiels de type 10-12*

Tels que l'Ovanon, dans lequel le progestatif est administré pendant 12 jours.

c. *Les pluriséquentiels physiologiques*

Tels que l'AKV 21 et le CP 6800. Ces mélanges comportent 3 séquences faites de 7 jours d'oestrogènes, 7 jours d'oestrogènes additionnés d'une petite dose de progestatif et 7 jours d'une association oestroprogestative. C'est avec ce type de complexes que la maturation de l'endomètre ressemble le plus à celle du cycle physiologique.

5. Il faut ajouter à ces complexes oraux, l'injection trimestrielle dépôt de progestatif. Il s'agit d'un dérivé de progestérone administré toutes les 12 semaines à la dose de 150 mg et connue sous le nom de:

— Depo Provera ou Farlutal dépôt.

III. MODE D'ACTION

A. *Action sur l'axe hypothalamo-hypophysaire*

On sait actuellement que l'hypophyse libère au cours du cycle des quantités variables de gonadotropines FSH et LH.

A mi-cycle, la décharge de LH passe par un maximum, «un pic», qui est responsable de l'ovulation et qui est accompagné d'un «pic» moins marqué de FSH.

La sécrétion des gonadotropines est sous la dépendance de neuro-hormones en provenance de l'hypothalamus, les «releasing-factors» (ou R.F.). Il en existerait un pour chaque gonadotropine.

Les stéroïdes sexuels aux doses auxquelles ils sont contenus dans les anti-ovulatoires, inhibent les sécrétions des gonadotropines, probablement en déprimant la sécrétion des «releasing-factors». Cette action dépend cependant de la dose et en résumé leur action peut se schématiser de la manière suivante:

	FSH	LH
Oestrogènes		
faible dose	↗	↗
forte dose	↘	○
Progestatifs	○	↘ pic LH
oestrogènes + progestatifs	↘	↘ (selon Diezfalusy)

B. Action sur l'endomètre

La muqueuse endométriale est le récepteur le plus fidèle du «climat» hormonal du complexe administré. Les ovaires ne sécrétant plus de stéroïdes, elle ne sera plus influencée que par la médication, et c'est en ordre principal sur la base des aspects endométriaux que les complexes anti-ovulatoires ont été classés:

- Sous climat anti-oestrogénique, la muqueuse voit sa prolifération freinée dès le début du cycle par le progestatif et la muqueuse est atrophique dès la fin du premier cycle.
- Sous climat oestro-progestatif continu, l'image est celle d'un endomètre moyennement développé; les caractères sécrétoires apparaissent précocement.
- Sous le climat hyper-oestrogénique, des thérapeutiques séquentielles classiques, la muqueuse est franchement hyperplasiée, et les signes sécrétoires tardifs sont importants mais de courte durée.
- Sous climat hormonal «physiologique» la maturation se rapproche très fort de celle du cycle normal.

La vascularisation de ces endomètres a été beaucoup étudiée: sous certains mélanges, pour des raisons encore mal comprises, on voit apparaître des dilatations veineuses (lacs veineux) que l'on pense être responsables des pertes de sang intermenstruelles souvent observées.

D. Action sur le vagin

La cytologie vaginale reflète assez fidèlement le climat hormonal de la médication: elle est de type oestrogénique ou pseudogravidique selon qu'il s'agit de complexe hyper-oestrogénique ou anti-oestrogénique.

Entre ces extrêmes, se situent les autres climats hormonaux qui sont responsables d'images cytologiques intermédiaires.

E. *Modifications du col*

La glaire cervicale filante, cristallisable en forme de feuille de fougère (fern test positive) et caractéristique de l'action des oestrogènes se rencontrera au cours des traitements à climat hyperoestrogéniques, et au début des complexes «physiologiques».

Pendant le traitement par les autres mélanges, l'action du progestatif domine au niveau de ce récepteur et la glaire sera opaque et visqueuse; une telle glaire est imperméable aux spermatozoïdes et ceci oppose une barrière supplémentaire à la fécondation.

Dans le traitement par progestatif à petite dose (low luteal supplementation) dont il sera question plus loin, ce mécanisme est même le seul à assurer la contraception.

F. *Action sur le myomètre et au niveau tubaire*

Ces récepteurs sont très sensibles au climat hormonal. Ils subissent au cours du cycle normal des alternances de relâchement et de contractions rythmiques qui sont profondément modifiées par les anti-ovulatoires, dans un sens ou dans l'autre selon le climat administré et le moment du cycle considéré.

Au niveau du myomètre on tente d'expliquer ainsi l'absence de dysménorrhée; au niveau des trompes il est possible d'interférer avec le mécanisme de la fécondation, et d'exercer une action contraceptive supplémentaire.

IV. EFFETS SECONDAIRES

A. *Tolérance clinique*

Par analogie avec la phase prémenstruelle du cycle normal qui est la plus désagréable et que caractérise la présence de progestérone, on suppose que c'est le progestatif qui est responsable de la majorité des effets secondaires subjectifs.

En effet, les nausées, la dépression, les troubles de la libido etc. reproduisent assez bien le syndrome prémenstruel et surviennent surtout pendant le traitement par les complexes riches en progestatifs.

La prise de poids peut être le signe de l'effet anabolisant de certains dérivés de la 19-Nor-Testostérone. Elle peut être due également à la rétention hydrosalée et attribuée alors davantage aux oestrogènes.

Les pertes de sang intermenstruelles sont surtout conditionnées par la réceptivité endométriale; l'atrophie et les lacs veineux sont des facteurs favorisants. Cependant on ne leur a pas toujours trouvé une explication histologique.

B. Dangers éventuels

1. Influence sur la fonction hépatique

On sait que certains stéroïdes, en particulier ceux qui sont porteurs d'un groupement méthyl sur le carbone 17 sont hépatotoxiques et ont été à l'origine d'ictère.

On a redouté que les stéroïdes anti-ovulatoires aient la même toxicité.

La cholostase en effet, paraît parfois augmentée ainsi qu'en témoigne chez certaines patientes l'allongement du temps d'excrétion de la BSP.

Cependant de nombreux contrôles de la fonction hépatique ont été pratiqués chez des patientes soumises au traitement anti-ovulatoire et ont démontré qu'il n'en existait aucune toxicité réelle pour autant qu'elle fut normale avant le traitement.

2. Effet sur le métabolisme des hydrates de carbone

Les tests de tolérance au glucose semblent allongés sous anti-ovulatoire: il est possible en effet que les oestrogènes favorisent la synthèse d'une globuline susceptible d'inactiver l'insuline en se liant à elle. Les oestrogènes seront donc à éviter en cas de diabète avéré.

Cependant d'autres mécanismes diabétogènes sont possible: il y aurait pour certains une stimulation de la production des glucocorticoïdes; pour d'autres, il y aurait également une sécrétion exagérée de somatotropine.

3. Effet sur le métabolisme des lipides

D'une manière générale les lipides ne sont pas fort modifiés pendant le traitement. Néanmoins, l'élévation des triglycérides et des acides gras de faible densité pourrait être liée à la présence des oestrogènes et avoir des répercussions importantes sur la crase sanguine ainsi que nous le verrons plus loin. Il serait donc prudent avant tout traitement et puis de temps en temps de contrôler le lipidogramme de ces patientes.

4. Effet sur le métabolisme des protéines

Le protéinogramme plasmatique n'est pas modifié. Certains anti-ovulatoires sont cependant anabolisants et favorisent les synthèses de protéines.

5. Effet sur le métabolisme du Calcium

Le turn-over du calcium semble accéléré. Par ailleurs, la synthèse de mucopolysaccharides favorise l'ossification. Au total donc, il n'y a pas lieu de craindre de décalcification osseuse. Bien au contraire, il faut redouter l'administration aux jeunes filles dont la croissance n'est pas terminée, afin d'éviter une ossification précoce des cartilages de conjugaison.

6. *Influence de la glande thyroïde*

Une certaine frénation de la TSH est possible. Ce phénomène est cependant masqué par l'augmentation du taux d'iode protidique (PBI). Cet accroissement est dû aux oestrogènes qui augmentent la capacité de liaison d'une globuline à la thyroxine.

Les autres paramètres utilisés pour explorer la fonction thyroïdienne ne sont guère modifiés.

7. *Effet sur la cortico-surrénale*

On assiste d'une part à une augmentation du cortisol plasmatique, que l'on attribue à une stimulation de la liaison du cortisol à une globuline. Ce cortisol lié est inactif, et ne traduit donc pas une modification de la fonction.

D'autre part, la dépression de l'ACTH explique la réduction considérable de l'excrétion urinaire des 17 ceto-stéroïdes et 17-hydroxystéroïdes.

On n'observe cependant pas de signes d'influence surrénale: ce fait serait dû à la conservation d'une concentration tissulaire non modifiée de cortisol.

8. *Effet sur les glandes mammaires et la lactation*

Certains complexes provoquent une augmentation manifeste du volume des glandes mammaires: ce phénomène dépend à la fois de l'équilibre hormonal propre à la médication et d'une sensibilité de la patiente.

La lactation quant à elle, est inhibée par les médications anti-ovulatoires; cependant, pendant le traitement, on a décrit de rares cas de galactorrhée.

Tout récemment la Food and Drug Administration a signalé que l'acétate de chlormadinone administré seul et pendant longtemps à des chiennes de la race Beagle, était suspectée d'être à l'origine du développement de tumeurs fibreuses plus ou moins suspectes des glandes mammaires. Rien de tel n'a jamais été observé chez la femme. De toute manière il faut ajouter que ces tumeurs n'étaient pas formellement cancéreuses, et que de plus la race Beagle présente une prédisposition congénitale notoire.

9. *Influence sur la circulation et la coagulation sanguine*

Les risque thrombo-emboliques restent une préoccupation dominante par les discussions que cet éventuel danger a suscité.

a. *La circulation sanguine*

Un ralentissement de la circulation veineuse, analogue à celui de la fin du cycle ou de la grossesse débutante est cliniquement connu. Il a été reproduit expérimentalement chez la chienne soumise tant aux oestrogènes qu'aux progestatifs.

b. *La coagulation*

Les paramètres de la coagulation ont été mesurés dans de très nombreux cas, et les résultats sont fragmentaires et contradictoires. Certains facteurs semblent augmenter (le VII, le VIII et le X), mais ceci est compensé par une stimulation de la fibrinolyse.

Enfin, l'adhésivité des plaquettes étant augmentée sous l'influence de l'hyperlipidémie, celle-ci se trouve parfois chez certains sujets influencée par les anti-ovulatoires. Il en résulte une propension à la phlébo-thrombose.

Taux annuel de mortalité par thrombo-embolies idiopathiques pour 100 000 femmes en âge de reproduction et ayant une union fertile (d'après Tietze - U.S.A., 1969)

	Nombre de morts	Nombre de grossesses
Grossesses, accouchements et post-partum chez des femmes n'ayant pas eu recours à la contraception hormonale ni à l'avortement (USA)	8 à 12	40 à 60 000
Avortements criminels chez des femmes ne recourant pas à la contraception hormonale (U.S.A.)	100	100 000
Avortements légaux chez des femmes ne recourant pas à la contraception hormonale (Tchécoslovaquie - Hongrie)	3	100 000
Femmes sous contraception hormonale (Grande-Bretagne)	3	100
Mortalité comparative par accidents de la route	4 à 5	

c. *Les accidents thrombo-emboliques*

Il semble ressortir des grandes statistiques que l'incidence de thrombo-embolies graves chez des patientes jeunes, sans antécédents particuliers mais soumises aux anti-ovulatoires, est plus élevée. Il convient également d'en apprécier les chiffres à leur juste valeur en les situant dans un ensemble, c'est-à-dire en les comparant au risque de la grossesse normale et de l'avortement que l'on doit nécessairement mettre en balance (voir tableau).

Le risque faible encouru l'est sans doute par des patientes prédisposées par l'obésité, une vasculopathie préexistante ou un trouble de la coagulation sanguine.

On a reconnu tout récemment l'influence des dyslipidémies sur l'agglutinabilité des plaquettes, et le risque de thrombo-embolie qui en résulte.

Un examen préalable des lipides sanguins devrait permettre d'écarter les patientes prédisposées et d'éviter ainsi des accidents imprévisibles autrement.

10. *Influence sur la fonction rénale*

Par analogie avec l'hypertension gravidique on se demande si les anti-ovulatoires riches en progestatifs ne pourraient pas favoriser l'éclosion d'une néphropathie latente.

On sait, par ailleurs, que les oestrogènes favorisent la rétention hydrosodée tandis que les progestatifs exercent au contraire un effet natriurique.

Enfin, il semble que les associations soient responsables d'une certaine élévation de la tension artérielle: selon certains auteurs elles modifieraient la sécrétion du système renine-angiotensine.

En fait ces actions sont en général peu importantes et ne posent guère de problèmes en pratique.

11. *Le risque de la cancérisation*

L'hormono-dépendance du cancer génital chez la femme est le centre d'un débat dont une notion semble pourtant se dégager: les oestrogènes en administration prolongée favorisent l'apparition d'une hyperplasie adenomateuse de l'endomètre susceptible de se transformer en adénocarcinome. Pour les autres tumeurs, — col utérin et glande mammaire — l'influence des oestrogènes est moins précise, mais semble exister tout au moins dans certains cas.

Dès lors on est en droit de se demander si l'administration prolongée d'oestrogènes ne peut influencer la fréquence du cancer.

La démonstration statistique d'un tel risque n'est pas réalisée. Les progestatifs, par contre, exercent un effet protecteur et sont même préconisés comme chimiothérapie dans le traitement du cancer du corps utérin et du cancer du sein.

En conclusion, il faudra tenir compte de ces données dans le choix d'un anti-ovulatoire et éviter l'administration prolongée d'oestrogènes purs.

V. EFFICACITE

De toutes les méthodes de contraception, la thérapeutique anti-ovulatoire est de loin celle dont l'efficacité est la plus grande. Elle est pratiquement totale pour les anti-ovulatoires combinés à dosage constant. Elle est moins totale pour les séquentiels du type 15/5 ou 16/5.

Ceci peut s'expliquer par l'état de l'endomètre et de la glaire qui permettent une nidation. De plus, un faisceau d'arguments laisse penser qu'il peut exister une décharge de LH suivie d'une ovulation

pendant la phase de privation hormonale. C'est du reste la raison pour laquelle on a modifié la longueur et la composition des séquences dans les autres thérapeutiques séquentielles de type 14/7, 10/12 et 7-7-7.

VI. PROCÉDES RECENTS ET PERSPECTIVES D'AVENIR

La thérapeutique progestative non stop à minima (minipilule) consiste à inhiber la filance de la glaire cervicale pour une dose filée de progestatif.

Théoriquement, cette méthode respecte l'ovulation et le cycle menstruel physiologique. Cependant, il est apparu que dans 25% des cycles l'ovulation était inhibée néanmoins et que des pertes de sang sans horaire étaient relativement fréquentes.

L'administration trimestrielle de progestatif dépôt par voie intramusculaire rencontre malgré ses inconvénients majeurs, un succès grandissant. L'ovulation est inhibée pendant une période variable de 13 à 47 semaines. Si la piqûre est répétée toutes les 12 semaines, la sécurité est optimale. La fécondité n'est réversible qu'après un an.

Les perturbations du cycle constituent — selon le niveau culturel de la patiente — un obstacle parfois considérable. En effet, il faut savoir que pendant les 3 premiers mois la patiente à 95% de chance de présenter des pertes de sang pendant plus de 7 jours sur 30, et ces pertes sont parfois continues et abondantes.

Après le 4ème mois, ce pourcentage tombe à 30%, puis à 5% après 12 mois. Parallèlement, le pourcentage d'aménorrhée augmente et 80% des patientes sont totalement anénorrhéiques après 9 mois.

Malgré cela, la méthode garde un intérêt certain pour les patientes à niveau culturel faible, et comme méthode de transition entre les anti-ovulatoires oraux et la ménopause.

Le long délai nécessaire avant le retour de la fécondité lui confère un caractère semi définitif.

D'autres méthodes sont encore à l'étude: injection mensuelle, implantation de pellet, comprimés mensuels. Aucune n'est encore applicable en pratique clinique.

Enfin, en biologie animale, de nombreux travaux sont consacrés à l'étude des mécanismes intimes de la fécondité: fécondation, transport tubaire, nidation. Leur meilleure connaissance permettra d'obtenir peut-être de nouveaux moyens de contraception hormonale.

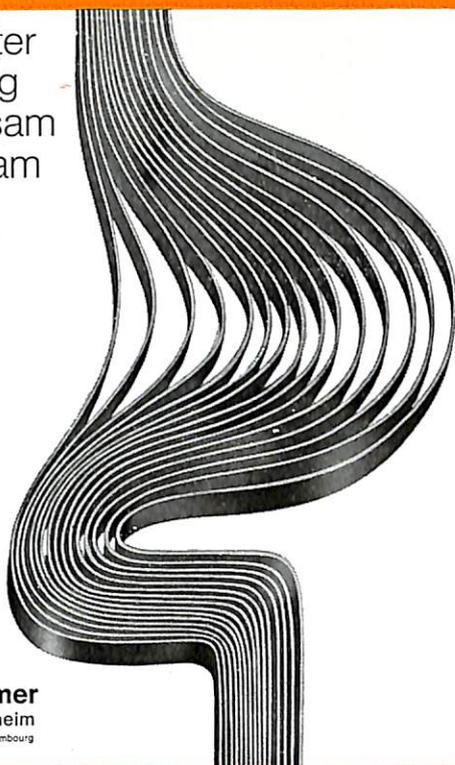
Travail du Laboratoire de Recherches de la Clinique de
Gynécologie et d'Obstétrique de l'Hôpital Universitaire
Brugmann, place Van Gehuchten 4, Bruxelles, Belgique

Esberizym[®]

das polypeptische
Mehrstufen-Enzympräparat

substituiert – stimuliert – reguliert

Bei gestörter
Verdauung
magenwirksam
darmwirksam



Schaper & Brümmer
3324 Salzgitter-Ringelheim
Pharmacie LEGROS Dépôt: 52, Grand-rue, Luxembourg

Lonarid®

Une association de :

- bromure de diméthyl-n-octyl-
(β -benzoiléthyl)-ammonium 20 mg
- 4-acétylamino-phénol 400 mg
- amobarbital 30 mg
- phosphate de codéine 10 mg
- caféine 50 mg

Comprimés

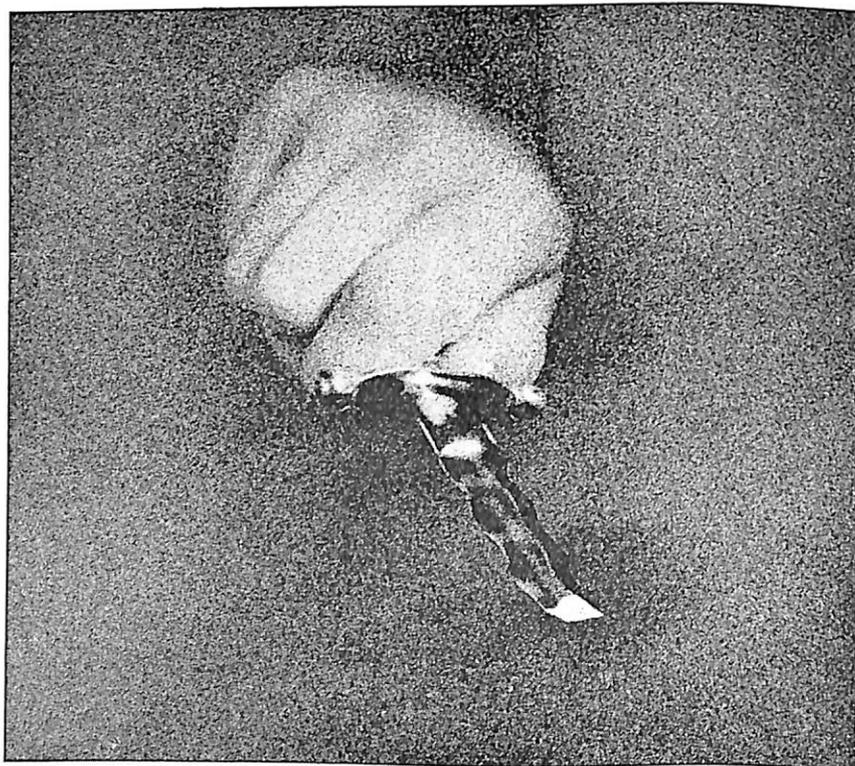
brise l'acuité de
la douleur

large spectre
d'action :
analgésique
antipyrétique
antiphlogistique
spasmolytique

Boehringer Ingelheim



Concessionnaires :
Etablissements E. Baudrihaye
Verviers



Fett in der Diätetik

Neue biochemische und klinisch-experimentelle Untersuchungen haben zu gesicherten Empfehlungen hinsichtlich des Fettanteiles in verschiedenen Diät- und Schonkostformen wesentlich beigetragen.

Reduktions- diäten bei Übergewicht und Fettsucht

Die Grundlage der Behandlung von Übergewicht und Fettsucht bleibt nach wie vor die Diätetik. Dabei wird die Art der verwendeten Fette immer mehr beachtet: Reichliche Linolsäureaufnahme mit dem Nahrungsfett fördert die Oxydationsrate von gesättigten Fettsäuren und trägt damit zum Abbau der Fettdepots des Körpers bei.

Mazola[®]

ECHTES KEIMÖL

Reines, unter schonenden Bedingungen gepreßtes Maiskeimöl mit besonders hohem Gehalt an der essentiellen Linolsäure. Ausgeglichener Gehalt an Vitamin-E-wirksamen Tocopherolen. Durch experimentelle und klinische Forschung erwiesene Wirkung, u. a. schnelle Lipämieklärung, keine Beeinflussung der Blutgerinnung, Senkung bzw. Normalisierung erhöhter Serumcholesterin- und Serumtriglyceridspiegel. Milder, angenehmer Geschmack, ausgezeichnete Verträglichkeit, vielseitige küchentechnische Verwendbarkeit.

DEUTSCHE MAIZENA WERKE GMBH
2000 HAMBURG 1, MAIZENAHaus



Literatur, Muster und Diätvorschläge auf Anfrage.

Aristocilline K

Thérapeutique pénicillinique et sulfamidée par voie orale.
Large spectre de l'association s'étendant aux Gram-positifs
et Gram-négatifs.

Effet synergique intense par 2 points d'attaque, la pénicilline
et le sulfamoxol.

Action importante complémentaire protectrice: la pénicilli-
nase est inactivée par le sulfamoxol.

Tolérance remarquable.

Sécurité thérapeutique et posologie simplifiée.

Présentation: Tube de 12 comprimés

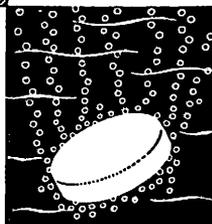
S.A. LIBRAPHARM

27, Avenue Brugman - Tél. (02) 37.70.98
BRUXELLES 6

SEDERGINE *
Comprimés effervescents

Analgésique
bien toléré

- **SOULAGEMENT RAPIDE :**
Salicylémie optimale
- **EXCELLENTE TOLÉRANCE GASTRIQUE :**
Comprimé entièrement soluble
pH tamponné à 5,8
- **COMPOSANTS :**
Acide acetylsalicylique 330 mg.
Vitamine C 200 mg.



* Réservé à la
prescription
médicale.

ECHANTILLONS ET LITTÉRATURE

LABORATOIRES PROMEDY, 75-77, rue Cdt Ponthier. Tél. 02/330115 Bruxelles 4

LES GROSSESSES MENACEES

Professeur GREGOIRE (Liège)*

Les menaces qui peuvent peser sur le produit de conception sont nombreuses et de nature très diverse.

Le risque encouru par le foetus peut consister:

1. en une expulsion prématurée
ou bien le stade de développement acquis est incompatible avec une vie autonome;
ou bien l'insuffisance de maturation de certains systèmes ou organes les rend vulnérables à des agents rencontrés dans la vie extérieure ou crée des difficultés d'adaptation à celle-ci; des séquelles sérieuses particulièrement au niveau du système nerveux peuvent en résulter.
2. en des anomalies de différenciation ou de développement de certains organes résultant en malformations (embryopathies) ou affections congénitales.
3. en une malnutrition globale créant un état de «dysmaturité» voire la mort in utéro dans les formes graves soit en fin de grossesse, soit à l'occasion du traumatisme obstétrical d'un accouchement même physiologique.

Les facteurs étiologiques sont très divers, encore incomplètement dénombrés et connus, malgré toutes les recherches consacrées à ce sujet dont l'importance se conçoit facilement dans une optique prophylactique. On peut citer d'abord une série de facteurs endogènes de nature génétique, malheureusement inaccessibles à la thérapeutique, dans l'état actuel de nos connaissances. Les causes exogènes comprennent un ensemble d'agents infectieux tels que le virus rubéoleux et le toxoplasme; d'agents toxiques: drogues, médicaments dont un exemple tristement célèbre est représenté par la thalidomide. Notons que nombre de ces agents qui atteignent l'oeuf par l'intermédiaire de la mère n'exercent bien souvent sur elle aucun effet sérieux.

Diverses affections maternelles, déclarées ou latentes, particulièrement de nature métabolique ou vasculorénale sont susceptibles de perturber l'adaptation physiologique à la gestation, de l'orga-

* *Exposé fait à la Journée Médicale Internationale Lorraine-Luxembourg (3 Mai 1970, Arlon, Belgique).*

nisme de la mère et d'influencer défavorablement la biologie foetale in utéro. Dans cet ordre d'idées, citons notamment les états diabétiques et la maladie hypertensive. Des situations plus spécifiquement obstétricales peuvent aussi être en cause, nous pensons particulièrement à la toxicose gravidique et aux réactions immunologiques foeto-maternelles dont l'érythroblastose représente l'exemple classique. Les anomalies anatomiques de l'appareil reproducteur qu'elles soient congénitales ou acquises et les dysendocrinies interviennent plus particulièrement dans les interruptions prématurées de la grossesse.

Ce simple aperçu, sommaire et incomplet, permet de comprendre que le sujet à traiter couvre pratiquement toute la pathologie obstétricale.

Forcé de nous limiter nous ne retiendrons que l'aspect du problème qui nous paraît le plus actuel, parce qu'il reflète une orientation nouvelle et originale de l'obstétrique, dans le sens de la protection foetale in utéro. Une intense activité de recherches dans ce domaine est en cours dans la plupart des pays. Nous nous limiterons à rapporter les données qui sont déjà d'application clinique. Sans doute sommes-nous conscients que ces techniques d'exploration et de thérapeutique sont encore réservées à des centres disposant de laboratoires perfectionnés en biochimie et d'appareillages coûteux et compliqués. Toutefois, nous croyons qu'il y a un intérêt à informer tout le corps médical de ces progrès; il n'est peut-être pas utopique de penser que les gestantes à risque foetal élevé pourraient être dirigées en temps utile, vers des maternités pilotes.

Notre action dans ce domaine découle d'une connaissance plus élaborée des conditions de la vie intra-utérine, connaissance qu'ont permise les progrès dans les techniques d'études biologiques.

Le foetus étant essentiellement tributaire du placenta, c'est sur cet organe que l'intérêt s'est plus particulièrement porté. Comme vous le savez, le placenta fut longtemps considéré comme un organe indépendant réglant lui-même son métabolisme aux dépens des matériaux nutritifs fournis par la circulation maternelle. Cette conception est maintenant dépassée, elle est remplacée par celle d'une interdépendance, d'une complémentarité pour un certain nombre de fonctions avec le compartiment biologique foetal; et c'est ainsi que s'est créé le concept de l'unité biologique foeto-placentaire (Diczfaluzy).

L'exploration d'une fonction placentaire qui implique la collaboration du foetus permettra donc une appréciation concernant l'état de vitalité de ce dernier. Il faut évidemment que cette fonction puisse être évaluée par le biais du compartiment maternel, le seul qui nous soit directement accessible.

L'étude de l'oestriolurie constitue le prototype de ce mode d'exploration — les techniques de dosage sont relativement aisées et

rapides, les taux de cette substance sont suffisamment élevés que pour éviter de grosses erreurs. Si chez la femme non gravide l'oestriole représente un produit de métabolisation des principaux oestrogènes (notamment oestradiol, oestrone) il constitue par contre un produit de biosynthèse directe du placenta. Toutefois, cet organe ne peut réaliser cette synthèse au départ d'acétate ou de cholestérol en raison de son équipement enzymatique incomplet; le substrat utilisé est représenté par des substances androgéniques élaborées par les surrénales foetales. La plus grande partie de l'oestriol passe dans la circulation de la mère qui se charge de la conjugaison en glycuronate et en sulfate et de son élimination urinaire sous des formes conjuguées.

La synthèse placentaire de l'oestriol en quantités normales implique donc non seulement une activité surrénalienne foetale adéquate mais également une circulation foeto-placentaire suffisamment active. Ces deux paramètres (circulatoire et métabolique) permettent donc une bonne appréciation de l'état foetal.

Dans la grossesse normale, les quantités d'oestriol éliminé par la femme augmentent régulièrement, surtout à partir de la 30^{ème} semaine, les taux se situant dans des limites assez précises qu'on peut reprendre dans des courbes de référence variant suivant la technique employée.

On a pu établir une corrélation valable entre les valeurs trouvées et le poids de l'enfant et tout particulièrement le poids de ses surrénales. Les taux sont nettement augmentés dans les grossesses multiples. Un point essentiel: c'est que dans l'ensemble ces valeurs augmentent régulièrement jusqu'à l'accouchement. Sans doute peut-on constater des variations diurnes même assez sérieuses, cela n'étonnera pas, ne fût-ce qu'en raison de l'incorrection dans la collecte d'urines, voire des variations de diurèse particulièrement fréquentes dans les affections vasculo-rénales. Indépendamment de ces pièges dont il faut tenir compte, le rapport avec la créatinine ne résout pas le problème, un déclin conséquent de l'ordre de 30% confirmé par au moins deux dosages répétés à un ou deux jours d'intervalle prend une signification d'alarme pour la vitalité foetale, d'autant plus valable que la grossesse est plus avancée, par exemple à partir de la 34^{ème} semaine. On sait en effet que les variations journalières s'amenuisent dans les dernières semaines.

Les principales indications de cette méthode de surveillance foetale concernent les grossesses menacées durant les dernières semaines, notamment celles qui se compliquent d'hypertension, d'affections rénales, de toxicose, de diabète. Son intérêt est important aussi lorsqu'on est amené à craindre une insuffisance placentaire soit en raison de développement utérin insuffisant ou d'antécédents obstétricaux, soit dans les cas de terme dépassé. Dans plusieurs de ces situations cliniques, l'attitude clinique qui prévaut consiste en l'interruption de la grossesse vers la 37^{ème} ou la 38^{ème} semaine

mais dans certains cas, on peut arriver trop tard. L'évaluation régulière de l'oestriolurie permet d'apprécier le risque foetal et peut inciter à hâter la décision; elle apporte en tout cas un élément de valeur à confronter et intégrer avec les autres données pour porter un jugement concernant le danger que représente la vie intra-utérine. Précisons toutefois qu'on ignore encore la signification finaliste de l'oestriol placentaire; on connaît des grossesses qui évoluent normalement en présence de taux d'oestriol extrêmement bas: c'est le cas notamment dans l'anencéphalie qui s'accompagne d'une activité surrénalienne très réduite.

D'autres substances sont élaborées complètement par le placenta. Leurs taux reflètent plus l'activité placentaire que le métabolisme foetal. Evidemment, il ne fait pas de doute que les deux compartiments sont solidaires mais on connaît cependant certaines situations où le foetus est plus directement menacé, par exemple dans la pathologie du cordon. Une certaine dissociation entre la vitalité placentaire et foetale peut donc se marquer au moins durant un certain temps. L'alarme risque dans ces cas d'être parfois trop tardive si on se fie aux dosages des produits placentaires.

Dans le cadre de ces substances nous citerons notamment la progestérone dont l'origine est essentiellement placentaire après le premier trimestre de grossesse. La plus grande partie de cette hormone est déversée dans la circulation maternelle, le foetus n'en utilisant qu'une faible partie pour son métabolisme stéroïdien surrénalien. Le principal métabolite est représenté par le pregnandiol mais tout comme chez la femme non gravide, il n'existe pas de constante bien précise d'élimination urinaire; on admet comme moyenne que le pregnandiol représente environ 25% de la progestérone sécrétée. Les dosages sériés de pregnandiol montrent une courbe ascendante durant toute la grossesse. Les techniques de dosage sont assez précises mais un peu plus longues que celles de l'oestriol. Ce contrôle présente toutefois de l'intérêt, il peut attirer l'attention sur un dysfonctionnement placentaire, au cours du deuxième trimestre plus spécialement.

La muqueuse vaginale constitue un récepteur périphérique très sensible aux stéroïdes sexuels. D'un accès facile, elle a été explorée en cours de grossesse. Plusieurs auteurs dont Pundel et Lichtfus ont réalisé de nombreux travaux sur la cytologie vaginale gravidique. Il paraît incontestable que dans des mains expérimentées la méthode des frottis vaginaux présente une valeur pratique certaine dans la surveillance des menaces d'avortement et dans le dépistage des insuffisances placentaires de la fin de grossesse.

On pourrait reprocher à la méthode un certain retard dans le virage des frottis par rapport aux variations hormonales notamment dans l'érythroblastose foetale.

Durant les 12 premières semaines de la grossesse, la femme est inondée de gonadotrophines chorioniques; le dosage urinaire répété

telle qu'elle est à la base de décisions thérapeutiques graves comme celles des transfusions in utéro.

De nombreuses autres substances ont été évaluées dans le liquide amniotique, ces recherches sont encore du domaine expérimental. Le dosage de l'oestriol amniotique a tenté divers chercheurs; il semble que cet oestriol soit apporté par l'urine foetale, il proviendrait de la métabolisation hépatique des oestrogènes; ses variations seraient plus rapides que celles de l'oestriol placentaire.

Cette recherche permettrait donc l'appréciation de l'activité hépatique foetale. D'après certains auteurs, elle ne paraît pas actuellement présenter plus d'intérêt que l'oestriolurie maternelle.

La cytologie fournit également certains renseignements; indépendamment du sexe foetal, elle permet d'approcher l'âge de la grossesse par la numération de cellules graisseuses qui se colorent au Bleu de Nil. Celles-ci apparaissent vers la 34^{ème} semaine et augmentent progressivement en nombre.

Dans certaines circonstances lorsque l'indication à la provocation d'un accouchement prématuré se discute, il peut être intéressant de connaître le degré de développement foetal, particulièrement lorsqu'on redoute une dysmaturité ou qu'il y a un doute sur l'âge exact de la gestation. La radiographie ne donne qu'une approximation très relative en se basant sur l'ossification de certains noyaux, car cette ossification est assez fantaisiste suivant le sexe et l'individu. Les ultrasons permettent une céphalométrie valable; les dimensions du diamètre bipariétal sont assez corrélatives avec l'âge foetal.

Un autre aspect du problème consiste dans les précautions à prendre lors de l'accouchement en présence de risque foetal. Il faut savoir que des risques qui à première vue paraissent dissemblables au point de vue étiologique se ramènent pratiquement à un dénominateur commun: l'hypoxie, que celle-ci soit liée à une anémie foetale comme dans la maladie Rhésus, ou à une ischémie placentaire comme dans la toxicose ou à des perturbations métaboliques comme dans le diabète. Le métabolisme en anaérobiose relative est assez bien toléré par le foetus mais il finit par entraîner un épuisement en matériaux énergétiques de certains organes essentiels tels que le coeur et le foie. L'acidose métabolique qui résulte de ce type de métabolisme peut aussi poser ses problèmes particuliers. Aussi convient-il d'apprécier ces diverses données lors des accouchements d'enfants fragiles. Ceci constitue un autre aspect du problème à savoir le monitoring foetal durant le travail, il implique le recours à l'électrocardiographie foetale et aux analyses de sang foetal suivant la méthode de Saling.

Pour nous résumer et avant de vous présenter quelques observations cliniques destinées à illustrer notre exposé, nous pouvons dire qu'il existe deux périodes particulièrement cruciales dans la grossesse sur le plan des risques, à savoir:

de cette hormone permet d'apprécier la valeur du trophoblaste lequel constitue l'élément ovulaire essentiel à cette époque. Les dosages immunologiques dont nous disposons actuellement sont faciles et rapides, ils constituent la base de la surveillance de la grossesse à ses débuts, ils permettent un pronostic dans les menaces de fausse couche.

Signalons aussi une autre hormone plus récemment découverte, le lactogène placentaire ou H.L.P., hormone apparentée à la prolactine et à l'hormone de croissance dont on n'entrevoit pas encore nettement le rôle. La sécrétion de cette hormone augmente progressivement durant la grossesse mais le seul dosage actuellement valable est radio-immunologique; cette technique reste encore trop délicate que pour être utilisée en routine.

Dans les techniques d'approche du fœtus, l'examen du liquide amniotique apparaît assez logique car divers systèmes foetaux: pulmonaire, gastro-intestinal et urinaire sont en accès direct avec ce milieu. Si son origine n'est encore qu'incomplètement précisée, il apparaît toutefois probable que ce liquide est le fruit d'une participation maternelle et foetale. Des diffusions voire des passages actifs de certaines substances existent au travers des membranes, du cordon et du placenta. Pour ce qui est du turn-over de ce liquide, le fœtus constitue un chaînon important par la déglutition et la miction.

Depuis longtemps, on sait que la présence de méconium dans le liquide amniotique constitue un signal d'alarme, elle témoigne d'une asphyxie mais celle-ci peut avoir été transitoire, aiguë et passée; elle ne signifie donc pas toujours un risque actuel. Toutefois, lorsque ce signe s'associe à un contexte clinique d'insuffisance placentaire, il doit faire suspecter une souffrance foetale chronique. Si le col est légèrement entr'ouvert, l'amnioscopie permettra le dépistage de ce méconium. Le risque de déclenchement de l'accouchement à la suite de cette manoeuvre est minime lorsque les conditions requises par l'examen sont réalisées et si l'opérateur est habile et doux dans ses manipulations. Cet examen est particulièrement indiqué dans les suspicions de post maternité et dans la toxémie.

Diverses autres substances peuvent être recherchées dans ce liquide. Pour cela, l'amniocentèse est nécessaire. C'est une manoeuvre relativement bénigne si on évite le placenta; il faut donc idéalement localiser celui-ci au préalable, ce qui se réalise facilement par les ultrasons.

Le dosage de la bilirubine dans les cas d'immunisations foeto-maternelles Rhésus est devenu un geste classique pour apprécier le degré d'atteinte foetale. L'hémolyse qui se déroule chez le fœtus accroît la quantité de bilirubine amniotique; il existe une corrélation étroite entre cette quantité et le degré de détérioration foetale; c'est-à-dire le degré de l'anémie. La confiance en la méthode est

1. les deux derniers mois qui sont la période où notamment l'insuffisance placentaire pose ses problèmes; nous ne pouvons guère les résoudre que par la soustraction tempestive du foetus d'un milieu qui devient dangereux;

2. le 1er trimestre qui est fréquemment perturbé par les dysendocrinies sur lesquelles nous pouvons parfois exercer une influence favorable, mais aussi malheureusement par les anomalies de la nidation ou les tares génétiques ovulaires ou trophoblastiques contre lesquelles nous sommes encore complètement désarmés.

Comme vous l'aurez compris au cours de cet exposé, cette forme de pédiatrie prénatale s'apparente à toute la médecine; elle tâche de recueillir un faisceau d'informations, le plus étoffé possible pour l'intégrer dans le contexte clinique particulier et dégager de l'ensemble une attitude appropriée au cas. L'obstétricien doit faire un choix parmi les explorations en fonction des diverses situations qui se présentent. Il doit en connaître la valeur et la fidélité pour en interpréter les résultats. Comme pour tout médecin, l'obstétricien moderne doit posséder une solide formation scientifique de base pour s'en référer mais l'application clinique des données scientifiques reste une affaire de bon sens et de jugement et notre profession garde encore un certain aspect artisanal à ce stade.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous avons cru intéressant de vous exposer d'abord un cas très grave d'immunisation anti-Rhésus sans nous égarer dans les détails techniques superflus.

Cette observation permet de préciser le type de surveillance particulier qu'exige cette pathologie et les indications des transfusions in utéro.

H. épouse S. (Obst. 7226 - 1969) - 27 ans

Elle a subi à l'âge de 17 ans une intervention de nature assez mal précidée (kyste ovarien compliqué de péritonite?). D'après les renseignements que nous avons pu obtenir, cette intervention a du être assez tumultueuse, si on retient que 3 litres de sang ont du être transfusés à la patiente, de façon quelque peu improvisée, semble-t-il. Cette transfusion a, en tout cas, induit une immunisation anti-Rhésus constatée à l'occasion de sa première grossesse en 1967. Celle-ci s'est cependant terminée par la naissance à terme d'un enfant vivant de 3 100 gr. qui a survécu sans séquelles, grâce à 3 exsanguino-transfusions. Cette personne nous est adressée le 30.7.1969 alors qu'elle est enceinte pour la deuxième fois; les dernières règles datent du 1er janvier, la grossesse se situe donc dans la 31ème semaine. Etant donné les antécédents et l'existence d'une forte immunisation anti-Rhésus, une amniocentèse est pratiquée pour juger de l'état foetal. La spectrophotométrie de la bilirubine dans le liquide amniotique donne une cote d'alerte grave.

L'âge de la grossesse exclut toute chance en une provocation d'accouchement. Une transfusion foetale in utéro selon la méthode de Liley est pratiquée le 1.8.1969: 80 cc de sang concentré ORh- sont injectés dans le péritoine foetal sans incident.

La grossesse continue à évoluer normalement sur le plan clinique. Une nouvelle ponction de liquide amniotique est pratiquée le 20.8. mais la spectrophotométrie est ininterprétable, en raison de la contamination du liquide lors de la 1ère trans-

fusion ce qui est une éventualité fréquente. Le contrôle régulier de l'oestriolurie doit intervenir à ce stade dans la surveillance post-transfusionnelle. Elle ne le fut pas dans notre observation mais compte tenu de la durée d'action connue pour les transfusions in utéro une nouvelle thérapeutique s'imposait de toute façon à ce moment. Cette transfusion fut pratiquée le 22.8. : 90 cc de sang furent injectés cette fois-ci.

Le dosage de l'oestriol après la transfusion donne le chiffre de 9,67 mgr, il tombe à 5,70 mgr le 2.9. A ce moment la gestation qui a évolué favorablement atteint la 35ème semaine, le développement foetal paraît suffisant que pour envisager l'interruption de la grossesse. Vu la fragilité prévisible de l'enfant et les conditions défavorables à un lancement de travail, une césarienne est pratiquée le 3.9. On extrait un enfant de 2 570 gr. dont l'apgar de 2 à la naissance en raison du rythme cardiaque normal, passe à 10 après 5 minutes. Cet enfant est toutefois pâle, assez flasque et teinté de méconium. Le sang de la veine ombilicale révèle un taux d'hémoglobine à 9,9 gr., le nombre d'hématies est de 3 150 000, dont 16% d'érythroblastes. Deux tiers des globules rouges sont de type adulte et proviennent donc des transfusions antérieures intra-utérines.

L'évolution de l'enfant sera favorable, une seule exsanguino fut nécessaire, le taux de bilirubine restera toujours très modéré, le maximum atteint fut de 148 mgr^{0/100} le 3ème jour.

Cette observation quoique incomplète et imparfaite, nous le regrettons, permet cependant de comprendre les bases de la surveillance foetale dans le cas de l'immunisation Rhésus. Lorsque des antécédents obstétricaux ou la présence d'anticorps sériques font soupçonner une atteinte foetale assez sévère (certains auteurs citent le taux Ac comme limite à prendre en considération), la surveillance du niveau de la bilirubine amniotique s'impose à partir de la 30ème semaine environ, exceptionnellement plus tôt. Elle peut être associée au contrôle de l'oestriolurie, cette dernière recherche s'impose plus impérieusement encore après la transfusion intra-utérine qui rend fréquemment l'analyse du liquide amniotique plus délicate. D'autre part, ce type de pathologie présente un intérêt particulier parce qu'elle est accessible à une thérapeutique intra-utérine lorsque l'âge de la grossesse est trop peu avancé que pour provoquer l'accouchement.

Me R. M.Y. (Dossier clinique 8 376 - 1970)

Cette cœlibataire de 18 ans nous est adressée par son médecin traitant le 24 février dernier avec le diagnostic de toxémie grave, la T.A. aurait atteint les chiffres de 21-13, la protéinurie très importante et la rétention hydrique extrêmement forte, le poids de l'intéressée ayant augmenté rapidement d'une façon catastrophique, des diurétiques auraient fait perdre 10 kgs à l'intéressée en une huitaine de jours.

Lors de son admission, la gestante paraît fort nerveuse, elle est très agitée. Sa T.A. est de 17-11, la protéinurie de 10 grammes et son poids de 64 kgs, toutefois, le fond d'oeil est pratiquement normal, les membres inférieurs sont oedématisés dans toute leur étendue. La grossesse est évaluée à environ 27 semaines, en tenant compte des dernières règles qui dateraient du 15.8.1969. La H.U. est d'environ 22 cm. Une thérapeutique sédatrice est immédiatement mise en oeuvre sous forme d'une perfusion I.V. de pantalgine, phénergan, largactil dans du sérum glucosé.

Dans les jours suivants, la situation s'est plus ou moins stabilisée, c'est la diurèse qui a posé le plus de problèmes, elle ne s'est améliorée et encore très imparfaitement, que par une thérapeutique par fortes doses de spironolactone. La T.A. a montré quelques élévations momentanées qu'on a pu contrôler par les sédatifs. Les données hématologiques étaient du type classique de la toxémie; une certaine hémococoncentration avec diminution des protéines sériques particulièrement de la fraction albumine.

(Hémoglobine oscillant entre 13,5 grammes et 15,9 — Hématies: 4. à 4.800.000 — Protéines totales 61 à 50 gr^o/₁₀₀ — les albumines étant réduites de 50%).

Du point de vue foetal, la céphalométrie par ultra-sons était plus optimiste que le volume utérin global et l'âge calculé en fonction des règles, elle situait la grossesse à \pm 34 semaines à l'entrée et un développement normal fut constaté 2 semaines plus tard.

L'auscultation du coeur foetal et son enregistrement électrocardiographique ont toujours été normaux. L'oestriolurie est restée dans des chiffres relativement bas et les fluctuations nous ont paru correspondre avec l'importance de la diurèse. De 4,88 mgr le 25.2. (diurèse 500 cc) elle s'est élevée à 10,21 le 11.3. et à 7,08 le 19.3.

Après quelques petites alertes de travail durant son séjour en clinique (lors de l'admission, le col était effacé à 50%) l'accouchement s'est produit le 25.3.

Le travail a été très rapide (5 heures environ), l'enfant pesait à la naissance 1 680 gr., pour une taille de 42 cm, son apgar était de 10, il était de type foetus araignée mais son évolution a été satisfaisante, son comportement a été celui d'un dysmature de 35 semaines environ.

Une hémorragie dans les heures qui ont suivi la délivrance a provoqué un choc grave chez l'accouchée et a exigé des transfusions de sang.

La diurèse est devenue profuse à partir du lendemain (4,5 litres par 24 heures) l'accouchée a perdu 13 kgs en 4 jours (66,5 à 53,5) son état n'a cessé de s'améliorer depuis lors et actuellement, le 2.4. soit une semaine après l'accouchement, la récupération s'effectue sur un rythme normal. Les taux de protéines sériques remontent, l'hématocrite qui avait atteint le chiffre de 46 est redescendu à 32, la T.A. aux environs de 14-15/10-9, l'albumine aux environs de 2 gr.

COMMENTAIRES

Le cas rapporté est à classer parmi la forme sévère de la toxémie gravidique essentielle. Cette variété est fréquente chez les jeunes primigestes. Dans cette affection le risque maternel est sérieux et doit être évidemment pris en toute première considération.

La thérapeutique symptomatique de l'affection est destinée à prévenir les accidents paroxystiques tels que l'éclampsie et dans ce cas particulier qui était une forme très oedémateuse, à maintenir et favoriser la diurèse, c'est ce qui nous a posé le plus de difficultés.

Cette thérapeutique représentait notre seul mode possible de protection foetale.

L'accouchement s'est déclenché au moment où nous commençons à envisager sa provocation.

L'enfant a toléré une dénutrition intra-utérine sérieuse, il s'agit en fait d'un rescapé d'un camp de famine que nous n'osions pas libérer plus tôt parce que nous redoutions une trop grande immaturité, nous manquions de confiance en la céphalométrie, en présence du faible volume utérin et de l'anamnèse menstruelle.

Les variations de l'oestriolurie n'ont qu'une valeur très relative en présence de perturbations aussi graves de la diurèse et c'est la raison pour laquelle, cette recherche n'a pas été plus élaborée.

Pour ne pas allonger cet exposé, nous ne détaillerons pas de cas de diabète et nous nous contenterons de quelques commentaires à ce sujet.

Le diabète, même encore à un stade de latence, constitue un risque foetal sérieux. Sans doute ce risque est-il proportionnel à la gravité de l'affection.

C'est ainsi que Priscilla White en 1948 a eu le grand mérite de fournir une classification originale qui tient compte essentiellement de la durée d'évolution de la maladie et des atteintes vasculaires. Les pertes foetales sont en fait proportionnelles à ces deux données. Les états diabétiques latents (période de prédiabète) sont nettement moins dangereux que le diabète avéré.

Signalons immédiatement qu'une proportion de mortalité périnatale liée au diabète est inéluctable en fonction des malformations et de certaines complications respiratoires postnatales graves telle que la membrane hyaline.

La surveillance prénatale et l'attitude obstétricale doivent tout d'abord s'inspirer de la variété de la maladie et des antécédents obstétricaux et médicaux; les atteintes vasculaires constituant à notre avis l'élément le plus important à retenir.

Le contrôle médical est primordial durant la grossesse. Le timing de l'accouchement reste le gros problème à résoudre. Les risques d'une grande prématurité sont à mettre en balance avec ceux du danger de mort in utero.

Les méthodes modernes de contrôle de la vitalité foetale doivent venir s'intégrer dans le contexte clinique: à ce dernier point de vue signalons que l'apparition d'un hydramnios sérieux, la résistance thérapeutique des pyélonéphrites, le développement ou l'aggravation d'une toxémie constituent des éléments défavorables à retenir.

La surveillance de l'oestriourie constitue une méthode intéressante dans cette catégorie de grossesses; alors que l'estimation de la taille céphalique par les ultrasons est plus discutable en raison de la macrosomie foetale habituelle dans ces cas-ci. L'hospitalisation durant les dernières semaines de la grossesse est requise pour une étroite surveillance.

Nous avons d'autre part l'impression, partagée d'ailleurs par beaucoup d'écoles, que la césarienne n'est indiquée que pour des raisons obstétricales ou certaines formes graves de toxémie. Elle n'améliore pas le pronostic foetal et aggrave le maternel.

Forapin

l'antirhumatismal à teneur standardisée en venin d'abeilles.
Pommade, Liniment et Ampoules

Nitro-Mack Retard caps.

thérapie et prévention de l'insuffisance coronarienne, angine de poitrine, thérapie reconstituante après infarctus.
Longue durée d'action (12 heures),
emb. à 20, 60 et 200 capsules.

Mirapront caps.

freinateur de l'appétit à action retard.
Phenyl-tert.-butylamine, la substance active étant liée à un échangeur d'ions,
emb. à 20, 60 et 100 capsules.

Rhinopront

thérapie orale du coryza, catarrhes rhinopharyngés, rhume de foin, rhinites vasomotrices. A action retard, la substance active étant liée à un échangeur d'ions, emb. à 8 capsules.

Prontopyrin

analgésique diurne d'une tolérance particulière.
Action rapide, fidèle et persistante.
Tubes de 20 comprimés.

Oestro-Feminal

Oestrogènes conjugués naturels pour le traitement de longue durée dans les troubles ménopausiques,
emb. à 20, 60 et 200 capsules.

PRODUITS



Heinrich Mack, succ.,
Jllertissen/Bavière
Allemagne Occidentale
Fondée en 1849

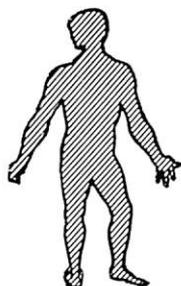
LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS:

Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois

LUXEMBOURG

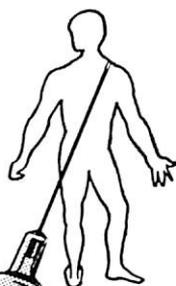
S. A.

VOTRE PATIENT



=

SA CONSTITUTION



+

SA MALADIE



DECA DURABOLIN
Constitution optimale



Organon

RESULTAT :

Retour accéléré à une vie normale.

LES ASPECTS PRATIQUES DE L'HORMONOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DU CANCER DU SEIN

POSSIBILITÉS DE SURVEILLANCE CYTOLOGIQUE

par COLETTE MARSAN (Paris)*

Depuis la publication initiale de Thomas Beatson (1896), concernant un cas de cancer du sein avec amélioration spectaculaire des troubles fonctionnels à la suite d'une castration chirurgicale, de nombreuses tentatives de traitement hormonal ont été proposées dans le traitement complémentaire de cancers dits «hormono-dépendants», tel que les cancers de la prostate, du corps utérin et surtout de la glande mammaire, dont l'augmentation croissante et les difficultés à formuler un pronostic justifient peut-être la multiplicité. Les traitements hormonaux peuvent être, selon l'expression de Juret, soit «soustractifs» (castration chirurgicale ou physiothérapique, surrénalectomie, hypophysectomie ou hypophysiolyse) soit «additifs», c'est-à-dire hormonaux médicamenteux. C'est à l'étude de ces derniers que nous nous attacherons, en insistant sur celui qui, dans notre expérience personnelle, a paru donner des résultats intéressants, à savoir le traitement androgénique.

Pour des raisons évidentes, on conçoit l'extrême difficulté à évaluer l'efficacité d'un traitement hormonal. De multiples procédés ont été proposés, par exemple, le marquage des stéroïdes (travaux de Folca et coll. sur le marquage des oestrogènes par le Tritium), le dosage des métabolites des oestrogènes ou autres stéroïdes urinaires.

Tous ces examens sont difficiles à réaliser en pratique, encore plus à répéter régulièrement, enfin leur interprétation n'est pas toujours exempte de problèmes. Pour ces raisons, l'étude de la muqueuse vaginale ou vésicale par la méthode des frottis présente un avantage certain, à condition de tenir compte du fait que cette muqueuse se comporte comme un récepteur, c'est-à-dire que ses modifications peuvent être entachées des causes d'erreurs communes à celles de tous les récepteurs et que, par conséquent, les «réponses»

* *Exposé fait à la Journée Médicale Internationale Lorraine-Luxembourg (3 Mai 1970, Arlon, Belgique).*

ne devront être interprétées qu'avec prudence et dans un contexte clinique défini.

Les principaux traitements hormonaux concernent :

- 1° Les oestrogènes
- 2° Les androgènes
- 3° La progestérone
- 4° Les corticoïdes
- 5° Les associations médicamenteuses.

Nous étudierons successivement le schéma thérapeutique le plus usité, en rapportant, pour chacun d'eux, notre expérience sur les applications possibles du cyto-diagnostic.

Le cyto-diagnostic hormonal peut se faire soit à partir de la muqueuse vaginale, soit à partir des urines qui contiennent des cellules desquamées du revêtement para-malpighien de la vessie dont le trigone, ayant la même origine embryologique que le vagin, se comporte également comme un récepteur hormonal.

1° *Les oestrogènes*

A la suite de Haddow (1944), certains auteurs ont recouru aux oestrogènes dans les cas de cancer du sein avec métastases. Mais, depuis cette date, de nombreuses publications ont vu le jour concernant soit l'aggravation de cancers traités par les oestrogènes, soit l'éclosion, du moins apparente, de cancers du sein chez les femmes en état d'hyperfolliculinie pré-ménopausique spontanée ou médicamenteuse (Fauvet et Juret - 1964).

Aussi, le schéma thérapeutique de Villejuif (1968) propose de limiter les indications du traitement oestrogénique aux cas des femmes dont la ménopause est confirmée, non seulement sur le plan clinique mais également sur le plan biologique et la détermination du degré de ménopause représente, dans ce cadre, une des premières applications pratiques du cyto-diagnostic hormonal. Les oestrogènes ne seront prescrits que chez les femmes présentant un frottis atrophique. Les doses de l'ordre de 25 à 50 mg/jour de Diéthylstilboestrol, ou de 1 à 3 mg/jour d'Ethynyl-Oestradiol.

L'oestrogénothérapie entraîne parfois des effets secondaires gênants (pigmentation cutanée, nausées, rétention hydrosodique, métrorragies) de sorte que l'on doit toujours les employer avec précaution si l'état vasculaire est précaire et jamais sous forme d'implants.

Etant donné qu'il existe un parallélisme entre le dosage des métabolites des oestrogènes urinaires et le degré de maturation de la muqueuse vaginale ou vésicale (Young, Bulbrock et Greenwood), on considère que la prolifération de la muqueuse vaginale avec

différenciation et maturation traduit bien l'imprégnation oestrogénique; celle-ci est particulièrement nette sur une muqueuse atrophique. Le frottis primitivement atrophique devient oestrogénique puis hyper-oestrogénique.

Le Council of Drugs (1960) admet que 35 à 40% des cancers réagissent favorablement, en particulier quant aux localisations aux parties molles, accessoirement aux localisations viscérales et osseuses.

2° *Les androgènes*

Dans notre expérience personnelle, les effets du traitement androgénique ont été étudiés sur 535 frottis effectués chez 388 femmes, suivies de 1 à 10 ans par des frottis vaginaux répétés régulièrement. Il nous a paru intéressant de noter que, chez ces femmes atteintes de cancer du sein, le frottis vaginal pré-thérapeutique avait souvent montré l'existence d'une hyper-oestrogénie; la transformation de ce terrain hormonal a été l'objectif du choix du traitement, en particulier chez les femmes qui ont refusé la castration chirurgicale.

Les doses administrées sont élevées, 50 à 100 mg/jour. Le produit choisi est en général le Propionate de Testostérone, de préférence à d'autres stéroïdes moins virilisants mais aussi beaucoup moins actifs.

Sous l'action des androgènes, l'épithélium vaginal subit des modifications importantes, caractérisées par une prolifération de la couche intermédiaire riche en glycogène, n'atteignant jamais la maturation qui caractérise l'effet oestrogénique. Cette prolifération sans différenciation se traduit sur le frottis dit «androgénique» par une desquamation abondante de cellules intermédiaires, de grande taille, à cytoplasme toujours cyanophile pâle, à bords nets peu ou non plicaturés, à noyau globuleux, régulier, clair; l'aspect d'ensemble du frottis est également évocateur: les cellules sont juxtaposées, sans réaliser de placards; la cytolysse manque complètement.

Le frottis androgénique ressemble donc par certains aspects au frottis progestéronique mais il s'en distingue par l'absence constante de placards et de plicatures cellulaires et également par l'absence constante de cytolysse. Nous considérons qu'il ne s'agit pas d'un type cytologique spécifique mais plutôt d'une «appellation» qui peut être utilisée comme un code dans un même laboratoire et dans certaines conditions de médication androgénique définie.

Pour exprimer l'effet androgénique, nous avons proposé, dans un travail antérieur (1969), d'utiliser une nomenclature définie sous le nom d'«indice d'androgénisation»; cet indice, qui exprime le pourcentage de cellules androgéniques par rapport aux autres éléments du frottis, permet de définir, dès la première administration d'hormone mâle la «réponse» de chaque malade à la médication. Si plusieurs examens successifs sont effectués, les différents indices d'androgénisation relevés peuvent être transcrits sur un même

graphique sous forme de «courbes d'androgénisation», qui permettent de surveiller le maintien de l'androgénisation des malades dans le temps et de déterminer ainsi leurs besoins. Il est en effet évident que le rythme d'utilisation des androgènes varie selon les femmes. On peut ainsi chercher à obtenir une androgénisation optima plutôt qu'une androgénisation maxima; il nous a paru essentiel d'éviter un surdosage d'hormone mâle, qui provoquerait une virilisation inutile et décourageante, conduisant la plupart des femmes à abandonner le traitement, sans pour autant s'accompagner d'une amélioration plus nette sur le plan clinique. A l'opposé la persistance ou la réapparition d'une certaine oestrogénie vaginale ou vésicale représenterait peut-être une indication à l'augmentation des doses d'androgènes.

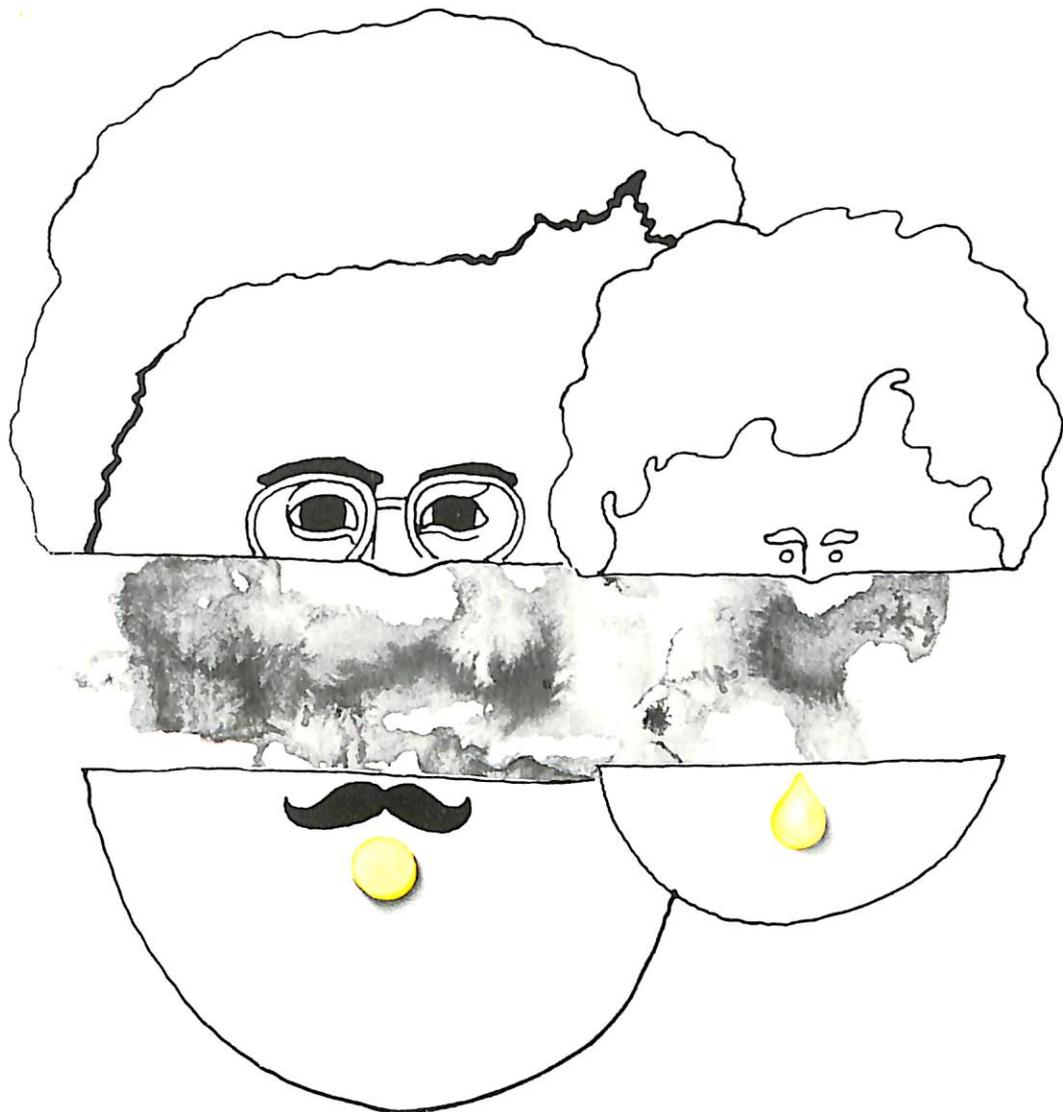
Dans notre expérience, les survies prolongées sans métastases évidentes (20 ans et plus), les améliorations fonctionnelles, et mêmes les régressions radiologiques et anatomo-pathologiques de métastases osseuses confirmées correspondent toujours à une bonne «réponse» de la muqueuse vaginale à la médication androgénique. A l'opposé, nous avons observé quatre cas dans lesquels, malgré des doses élevées d'androgènes, le frottis demeurait de type oestrogénique tous ces cas ont évolué rapidement vers une généralisation du processus cancéreux.

3° La progestérone

Plus récemment, la progestérone a été intégrée parmi les drogues à opposer aux cancers hormono-dépendants, en particulier les cancers du corps utérin (Bonte & coll.) et les cancers du sein (Jonson & coll. 1959, Goldenberg & Hayes 1959; Jolles 1962). Juret (1968) rapporte 9 rémissions sur 38 malades et considère que l'efficacité moyenne est de 20% des cas. Les doses utilisées sont élevées: Dargent et Pommateau proposent 40 à 80 mg/jour et Sonkin 80 à 100 mg/jour de Norethyndrone base (norluten). Les effets subjectifs sont presque constants; la tolérance est bonne; les effets objectifs sont irréguliers (diminution des masses ganglionnaires, cicatrisation des ulcérations, recalcification d'une lésion osseuse).

En ce qui concerne les progestatifs de synthèse, le débat prend toujours un caractère passionnel (Symposium de Lyon, Février 1970), encore que les inconvénients éventuels de la «pilule» ne puissent être envisagés sur le même plan selon que les drogues sont considérées du point de vue contraceptif ou du point de vue anticancéreux complémentaire; cependant, certains auteurs soulignent le pouvoir masculinisant de certains progestatifs dont la structure est en effet peu différente de celle de la méthyltestostérone également observé chez le fœtus par Wilkin (1959).

La surveillance de l'action du produit peut se faire, dans une certaine mesure, par les frottis vaginaux; mais, comme nous l'avons dit plus haut, il ne s'agit pas d'un test «spécifique», puisque l'effet



2 rhumes
1 traitement: Triaminic

Gouttes buvables pour enfants.
Bitabs pour adultes.

Triaminic[®] 
WANDER

Gouttes buvables pour enfants Bitabs pour adultes



Traitement moderne du rhume

- par voie orale
- pour l'**adulte** et l'**enfant**

TRIAMINIC agit

- de façon rapide, intense et durable
- sur tous les symptômes du rhume
- en protégeant les muqueuses et l'épithélium cilié
- en évitant les complications infectieuses

Pour l'adulte : TRIAMINIC

Bitabs

3 x 1 bitab par jour
Flacons de 12 bitabs

Pour l'enfant : TRIAMINIC

Gouttes buvables :

3 gouttes par année d'âge
3 fois par jour
Flacons de 10 ml.

Triaminic® 
WANDER

progestéronique est peu différent de l'effet androgénique, ce qui se conçoit du fait de la parenté chimique des deux produits.

Enfin, la progestérone ou les progestatifs de synthèse peuvent potentialiser leurs effets par association soit aux oestrogènes seuls, soit aux oestrogènes associés aux corticoïdes.

4° *Les corticoïdes*

En dehors de la corticothérapie supplétive indispensable chez les femmes surrénalectomisées ou hypo-physectomisées, la cortisone à doses élevées (150 mg par 24 heures) a été prônée en particulier par Lemon (1959) mais, comme cet auteur l'a d'ailleurs reconnu lui-même par la suite, elle ne peut guère se prolonger sans provoquer des troubles graves; à doses modérées, anti-inflammatoires, (50 mg de cortisone ou 25 mg de prednisone/jour) on note des améliorations parfois spectaculaires quant aux douleurs des métastases osseuses, et une baisse de température dans les syndromes métastatiques aigus.

5° *Les associations médicamenteuses*

Etudiant les tumeurs mammaires du rat femelle, Huggins avait déjà montré (1962) que l'action conjuguée d'oestradiol et de progestérone entraînait une diminution du pourcentage des cancers et un allongement du délai d'apparition des cancers. Huggins, Stoll (1967), Juret (1968), ont vérifié l'intérêt de cette association chez la femme; c'est une application seconde du Lyndiol plus habituellement connu comme anti-conceptionnel.

L'association de la cortico-thérapie aux oestrogènes-progestérone a été préconisée; Jayle, Chemama, Ennuyer et Bataini (1966) ont rapporté des rémissions plus ou moins prolongées en cas de métastases osseuses. Le mécanisme de cette action n'est pas entièrement élucidé; sa complexité défie l'exploration biologique simple; elle revient sans doute pour une part à une inhibition de l'axe hypophysio-surrénalo-ovarien, ce qui la rapproche de celle de la surrénalectomie avec hypophysioleuc.

Ces associations n'ont pas encore, à notre connaissance, donné lieu à des études cytologiques précises.

CONCLUSIONS

De ce qui vient d'être dit, il découle que la valeur de la cytologie hormonale vaginale ou urinaire dans la surveillance des traitements hormonaux sera essentiellement variable selon le produit utilisé.

Dans tous les cas, un frottis préalable à tout traitement sera utile pour confirmer l'état de ménopause avant de choisir le traitement hormonal.

En ce qui concerne le traitement oestrogénique, les modifications de la muqueuse vaginale sont spécifiques; elles sont évidentes sur une muqueuse antérieurement atrophique; elles sont, dans une certaine mesure, proportionnelles à l'imprégnation oestrogénique effective.

Les modifications de la muqueuse après progestérone- ou androgénothérapie ne sont caractéristiques que dans certaines limites; mais le frottis présente néanmoins un intérêt certain car, si la surcharge progestéronique est sans inconvénients, il n'en est pas de même de la surcharge androgénique, laquelle nous l'avons dit, peut être assez aisément prévue et évitée par le contrôle cytologique régulier. Il est donc indispensable que le cytologiste soit informé de la nature de l'hormone administrée.

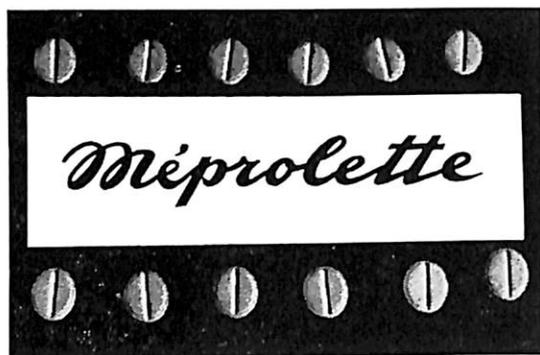
Les autres traitements hormonaux donnent des modifications vaginales complexes ou inconstantes, qui n'ont pas encore fait l'objet d'étude systématique et dont, à l'heure actuelle, on ne peut tenir aucun compte comme guide du traitement.

Quel que soit le produit utilisé, il faut rappeler la possibilité de troubles de réceptivité de la muqueuse vaginale, dont les modifications ne dépendent pas seulement du terrain hormonal mais également des conditions physico-chimiques locales. C'est-à-dire que toute réaction inflammatoire, toute modification artificielle du pH vaginal, seront susceptibles de modifier l'état de la muqueuse et par conséquent l'aspect des cellules desquamées. Mais interprété avec ces restrictions et surtout intégré dans un cadre clinique précis, le frottis cyto-hormonal peut rendre des services incontestables dans la surveillance des effets hormonaux médicamenteux quels qu'ils soient, en particulier dans le cadre du traitement complémentaire du cancer du sein.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — J. Bonte, A. Drochmans et M. Lassance: «Traitement des Adéno-carcinomes du corps utérin par la médroxyprogestéron». Gyn. Obst., 1966, 65, 179.
- 2 — Carbonnet G.: «Les progestatifs de synthèse dans le traitement des cancers génitaux féminins». Revue du Praticien, 1968, XVIII, 3895.
- 3 — Colloque International sur l'Utilisation des Progestatifs de Synthèse dans le traitement des cancers génitaux féminins. Lyon, 1970/2 Février.
- 4 — Council on drugs: «Androgens and oestrogens in the treatment of disseminated mammary Cancer.» J.A.M.A., 1960, 172; 471-477.
- 5 — Fauvet J. et Juret P.: «Les cancers du sein après oestrogénothérapie. Légende ou réalité?» Revue du Praticien, 1964, 14, 2209-2217.
- 6 — Jayle M. F., Chemama R., Ennuyer A. et Bataini P.: «L'intérêt de l'inhibition hypophysaire pharmacologique dans le traitement du Cancer du sein.» Bull. Cancer, 1966, 53, 381-386.

- 7 — Juret P., D. Sarrazin et J. Lacour: «Protocole schématique de traitement du cancer du sein métastatique.» *Revue du Praticien*, 1968, XVIII, 25, 3607-3615.
- 8 — Lacour J., Juret P., Sarrazin D.: «Protocole de traitement des cancers du sein à l'Institut Gustave Roussy.» *Revue du Praticien*, 1968, XVIII, 25, 3595-3605.
- 9 — Lemon H.M.: «Prednisone therapy of advanced cancer». *Cancer*, 1959, 12, 93-107.
- 10 — Marsan C., Sicard A.: «L'intérêt des frottis cyto-hormonaux dans la conduite du traitement androgénique chez les femmes atteintes de cancer du sein.» *Presse Médicale*, 1969, n° 77, 2033-2036.
- 11 — Mathe G., Schwarzenberg L., Amiel J.L., Schneider M., Cattan A. et Schlumberger J.R.: «Approches immunologiques de traitement des cancers chez l'homme». *Bull. Cancer*, 1967, 54, 33-54.
- 12 — Sarrazin D., Lacour J. et Juret P.: «Protocole schématique de traitement des cancers du sein en phase évolutive». *Revue du Praticien*, 1968, XVIII, 3617-3622.
- 13 — Sicard A. et Marsan C.: «Les frottis vaginaux dans la conduite du traitement hormonal complémentaire du cancer du sein». *Path. Biol.* 1959, vol. 7, n° 7-8, 809-814.
- 14 — Sicard A. et Marsan C.: «La place de la cytologie hormonale dans les indications et la posologie de l'androgénothérapie du cancer du sein». IIème Congrès International de Cytologie Exfoliative, Paris, Mai 1963.
- 15 — Sicard A. et Marsan C.: «L'intérêt des frottis vaginaux hormonaux dans le traitement complémentaire des cancers du sein». 2nd Tutorial on Hormonal Cytology, Chicago, Mai 1968.
- 16 — Stoll B.A.: «Effect of Lyndiol, an oral contraceptive, on breast cancer». *Brit. Med. J.* 1967 (1), 150-153.



« neuro-relax »



TRANQUILLISANT A DOSES OLIGODYNAMIQUES



A parité d'action une Méprolette contient:

$\frac{1}{8}$ d'une dose sédatrice de Méprobamate

$\frac{1}{2}$ d'une dose sédatrice de Phénobarbital



lipoclair lipoclair lipoclair

hépato protecteur original
restaure la cinétique
fonctionnelle du foie

composition :

Adénosine	20 mg
D L méthionine	100 mg
Bétaïne base monohydrate	500 mg
Citrate de choline	1 g
Sorbitol	1 g
Chlorhydrate de pyridoxine	10 mg
Para-hydroxybenzoate de méthyle	10 mg
Para-hydroxybenzoate de propyle	2 mg
Excipient aromatisé à l'ananas	
q. s. pour 1 ampoule buvable	10 ml

AFFECTIONS HEPATIKES

Hépatites ictériques
et non ictériques

Hépatites infectieuses
et séquelles d'hépatites infectieuses

Hépatites d'origine toxique

Cirrhoses compensées
et décompensées

Stéatose hépatique

Sclérose hépatique

Troubles dyspeptiques

Migraines digestives

posologie moyenne :

3 ampoules par jour diluées dans
un 1/2 verre d'eau et réparties en
3 prises avant les repas.

Cures de 15 jours à 1 mois.

Dans certains cas sévères,
cette posologie peut être doublée.

Cures itératives, si nécessaire.

tolérance :

La tolérance est toujours excellente.
Il n'existe aucun effet secondaire,
ni aucune contre-indication.

Le LIPOCLAIR peut être associé
à toute autre thérapeutique.

présentation :

Boîte de 20 ampoules buvables de 10 ml

Remboursé par la Sécurité Sociale

N° d'autorisation de mise sur le marché:
AD 4223 du 4-9-1968

LABORATOIRES AUCLAIR 4 & 6, RUE GUILLOT, 92 - MONTROUGE - PARIS TEL. : 735.42.01

Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois, Luxembourg - Case postale 2104

**Ihr Patient will,
daß sein
krankes Zahnfleisch
in Ordnung kommt.
Sie wollen,
daß das so schnell
wie möglich geschieht.
Dabei helfen wir.**

So

Und so

Und so



INTEGRAL S.A., Luxembourg - 61, rue de Strasbourg

LES TESTS D'EXPLORATION DE LA FONCTION THYROÏDIENNE

Par C. BECKERS (Louvain)*

Les affections thyroïdiennes sont loin d'être exceptionnelles en Belgique. Que faire devant un goitre? A quel type de dysthyroïdie faut-il songer? Comment émettre l'avis le meilleur pour l'avenir du malade? Dans les lignes qui suivent, nous nous proposons de revoir schématiquement les principaux types d'analyses de laboratoire qui peuvent nous aider dans un diagnostic souvent difficile du point de vue clinique.

Pour la facilité, nous partagerons cet exposé en deux parties principales. La première nous permettra de passer en revue les principales épreuves de routine qu'elles soient basées sur les dosages d'iode stable ou utilisent des méthodes radioactives. Dans la seconde partie, nous évoquerons l'intérêt de techniques radio-isotopiques plus élaborées que nous employons dans certains cas particulièrement complexes ou dans le cadre de certaines investigations cliniques.

A. ANALYSES DE ROUTINE

1. Iode protidique du sérum (ou PBI)

Principe: Mesure de la décoloration du sel cérrique en sel céreux — rôle catalytique de l'iode sur la réaction.

Plus de 98% des hormones circulantes sont liées aux protéines.

Valeurs normales: 4-8 mcg p. 100 ml.

Sources d'erreur:

contaminations en iode exogène
oestrogènes (grossesse) - testostérone
affections hépatiques.

* *Exposé fait à la Journée Médicale Internationale Lorraine-Luxembourg (3 Mai 1970, Arlon, Belgique).*

2. T_3^* - uptake

Principe: mesure de l'affinité de la thyroxine non fixée sur les protéines vectrices pour une résine (jouant le rôle d'accepteur secondaire).

Valeurs normales: variables suivant le laboratoire et le type de technique utilisée.

Sources d'erreur:

- a) tout produit organique iodé pouvant entrer en compétition avec les hormones thyroïdiennes à l'égard de leurs protéines vectrices spécifiques.
- b) toute substance altérant en capacité de transport des protéines vectrices (en particulier les oestrogènes, progestogènes, pilules anovulatoires).

Intérêt: dépistage de toute contamination grossière en iode.

3. Index de thyroxine libre

Principe: produit du PBI ou de la T_4 stable par la valeur du T_3^* - uptake - valeur arbitraire.

Valeurs normales: dépend des techniques utilisées.

Source d'erreur: (—)

Intérêt: permet de se faire une idée du taux des hormones thyroïdiennes en cas de perturbation de la capacité des protéines vectrices (en particulier en cas de grossesse).

4. Dosage de thyroxine stable

Principe: mesure compétitive par dilution radio-isotopique.

Valeurs normales: 3,5-8 mcg p. 100 ml (en T_4 -I).

Sources d'erreur:

- a) paraît être indépendant de toute contamination en iode exogène.
- b) reste fonction de la capacité globale des protéines vectrices.

Intérêt: mesure directe des quantités exactes d'hormones thyroïdiennes circulantes, essentiellement représentées par la thyroxine dans la plupart des situations.

5. Explorations fonctionnelles par l'iode radioactif

Principe: La glande thyroïde confond l'iodure stable et l'iodure radioactif. Ce dernier est généralement représenté par l' I^{131} . Dans certains cas, on peut avoir avantage à utiliser de l' I^{125} ou I^{132} . Le pertechnetate (Tc^{99m}) est parfois aussi utilisable (voir plus loin).

Types de mesure:

a) fixation thyroïdienne du radio-iode:

— précoce: 20 min - 2 h - 6 h

— tardive: 24 h - 48 h

(ou excrétion urinaire).

b) iode hormonal marqué à la 48ème h.

Sources d'erreur: principalement toute contamination (ou saturation) préalable en iode exogène et toute réduction du pool thyroïdien (thyroïdectomie, irradiation . . .).

Valeurs normales:

a) fixation à la 24ème h: 40% de la dose

b) I.H. • plasmatique: 0,05 — 0,2% dose/L.

Intérêt:

— mesure de l'avidité de la glande pour l'iode

— mise en évidence d'un angle de fuite chez l'hyperthyroïdien

— estimation du débit hormonal.

6. *Exploration dynamique de la fonction thyroïdienne*

Principe:

a) stimulation par injection de thyroïdostimuline (TSH): dépistage des hypothyroïdies primitives.

b) Freination par administration de tri-iodothyronine: exploration de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Ces explorations sont habituellement basées sur la mesure simultanée (globale ou partielle) des paramètres 1-5.

7. *Scintigraphie thyroïdienne*

Principe: étude topographique de la répartition du traceur radioactif (radio-iode ou pertechnetate).

Sources d'erreur: toute contamination en iode.

Intérêt: estimation du volume de la glande et étude de son homogénéité (nodules chauds ou froids, adénome toxique), recherche de métastases.

B. AUTRES METHODES D'ANALYSE DE LA FONCTION THYROIDIENNE

1. *Fixation thyroïdienne précoce (20^o min) et scintigraphie au pertechnetate*

2. *Etude du pool d'iodure*

Principe: mesure par dilution isotopique de la clearance thyroïdienne et du taux d'iode plasmatique; calcul de la quantité absolue d'iode stable s'accumulant dans la glande thyroïde.

Intérêt: quantification de l'apport réel en iode vers la glande.

3. Taux de renouvellement de la T_4 et T_3

Principe: technique de dilution isotopique par administration de T_4 et T_3 radioactives.

Intérêt: indépendant de toute contamination en iode — permet le calcul de la quantité d'hormone dégradée (en mcg/24 h) — en principe, mesure indirecte de la quantité d'hormones sécrétées par la glande.

4. Etudes cinétiques globales

5. Dosage de thyrostimuline

Principe: méthode radio-immunologique.

Intérêt:

— dépistage de l'hypothyroïdie fruste

— contrôle du traitement du cancer thyroïdien.

6. Mesure de la capacité des protéines vectrices de T_4

Principe: étude électrophorétique après additions de quantités croissantes de thyroxine stable.

Travail du Centre de Médecine Nucléaire,
Cliniques Universitaires, St. Pierre, Louvain, Belgique

uteplex

*atrophies musculaires post-lésionnelles
syndromes musculaires dégénératifs
syndromes involutifs de 3^e âge*

présentation

UTEPLEX injectable boîte de 8 ampoules de 1 ml
dosées à 4 mg d'UTP

Remboursé S.S. et collectivités

UTEPLEX buvable boîte de 12 ampoules de 2 ml dosées
à 2 mg de sel de Na d'UTP

Remboursé S.S. et collectivités

posologie moyenne chez l'adulte

UTEPLEX injectable (voie intra-musculaire)

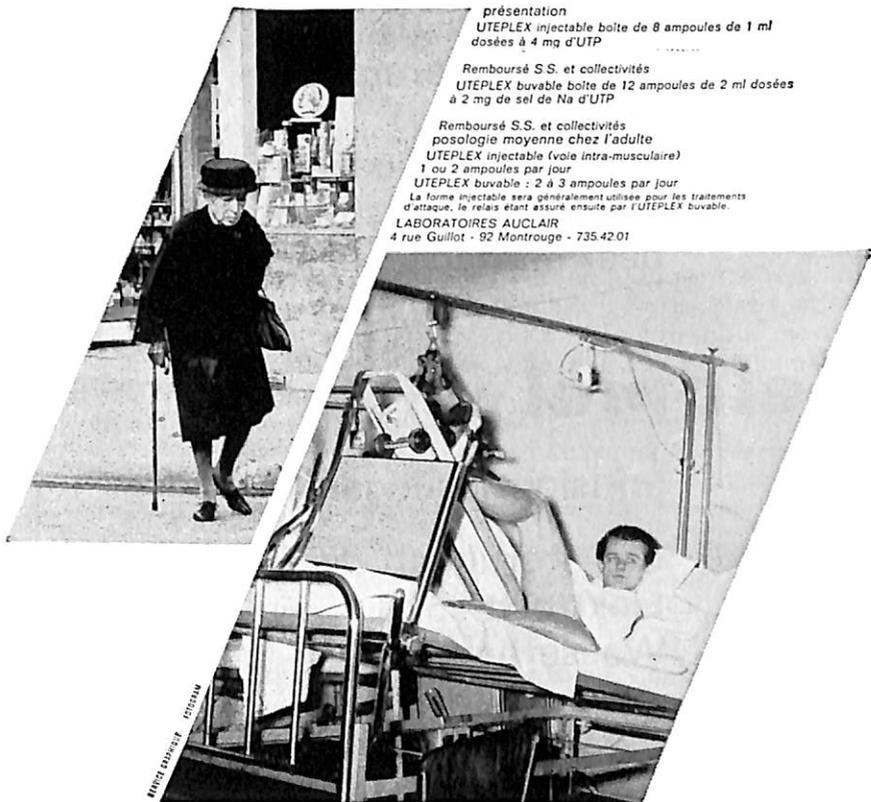
1 ou 2 ampoules par jour

UTEPLEX buvable : 2 à 3 ampoules par jour

La forme injectable sera généralement utilisée pour les traitements
d'attaque, le relais étant assuré ensuite par l'UTEPLEX buvable.

LABORATOIRES AUCLAIR

4 rue Guillot - 92 Montrouge - 735 42 01



LABORATOIRES AUCLAIR

**infundibilia
salvia**

**aminomet L - -
salvia**

Optimale parenterale
Ernährung
durch L-Aminosäuren,
die natürlichen Bausteine
des menschlichen Eiweißes.

elomet salvia

Infusionslösungen

Bei Störungen des
Elektrolyt- und
Wasserhaushalts.

salvia-werk

Gesellschaft zur Herstellung chemischer und
pharmazeutischer Erzeugnisse mbH

665 Homburg/Saar, Telefon 8001/8003

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DU GOITRE NON TOXIQUE*

(Y COMPRIS LE PROBLÈME
DU CANCER THYROÏDIEN)

Par M. De VISSCHER (Louvain)*

I. ASPECTS CLINIQUE DU GOITRE NON TOXIQUE

a) Généralités

Dans nos régions le goitre non toxique représente de loin l'affection thyroïdienne la plus fréquente, et donc celle que le praticien est amené à rencontrer le plus souvent. Son incidence en France ou en Belgique doit être de l'ordre de 1 à 4%. Que l'on soit en zone endémique ou non endémique, son évolution morphologique (macroscopique et microscopique) est toujours la même. On peut la résumer par ces quelques termes: petit goitre diffus de l'adolescence (parfois de l'enfance, notamment en zone d'endémie), goitre diffus moyen, glande hyperplasique avec quelques nodules, goitre multinodulaire avec intense réaction scléreuse et développement de kystes, goitre multinodulaire volumineux éventuellement plongeant ou endothoracique. Il y a évidemment des évolutions atypiques, par exemple le développement d'un kyste colloïde unique chez un sujet jeune, dont le reste de la glande est normal ou à peine hyperplasié.

La vitesse de cette évolution est extrêmement variable: des mois, des années, souvent des décades. On retiendra parmi les facteurs précipitant cette évolution: l'hérédité (le goitre familial), la puberté, la grossesse.

Malgré sa banalité, un goitre non toxique doit toujours faire l'objet d'un examen clinique soigneux. Examen local: volume et consistance de la tumeur, repérage du ou des nodules, caractère éventuellement plongeant du goitre. A l'examen général, on s'assurera qu'il n'y a pas de signes d'hyperthyroïdie. En cas de doute,

* *Exposé fait à la Journée Médicale Internationale Lorraine-Luxembourg (3 Mai 1970, Arlon, Belgique).*

** Dans ce texte nous aurons fréquemment recours aux abréviations suivantes: PBI: iode protidique du sérum; T₄: thyroxine; T₃: 3-5-3' triiodothyronine; T₄I: taux de thyroxine libre du sérum; TBP: protéines porteuses des hormones thyroïdiennes du sérum; TSH: thyrostimuline; T₃ résine: test de fixation de la T₃ sur résine.

on recourra à des épreuves simples ou complexes selon les cas (PBI, T₃ résine, dosage de T₄, test au radioiode). En présence de nodules, la scintigraphie est généralement indiquée (voir plus loin).

b) *Complications*

1. *Les compressions locales*

Ce sont les complications les plus fréquentes. Elles sont particulièrement marquées en cas de goitre plongeant (la tumeur est alors engagée dans l'anneau formé par le sternum, les premières côtes et la colonne cervicale). Les grosses veines (jugulaires, troncs endothoraciques) sont facilement comprimées (céphalées, saillie des jugulaires, réseau veineux presternal, oedème sus-claviculaire etc...). La trachée l'est également très aisément, en raison de la disposition anatomique de la glande, et ce malgré son armature cartilagineuse (dyspnée, tirage spontané ou provoqué; radiographies indispensables sous plusieurs incidences).

Les autres organes du cou sont beaucoup plus rarement touchés. L'oesophage est facilement déplacé, mais rarement comprimé. L'atteinte des nerfs récurrents peut entraîner des modifications de la voix (voix bi-tonale; laryngoscopie).

De toute manière, on procédera à des radiographies du cou en cas de tumeur un peu volumineuse (confirmer le caractère plongeant du goitre; visualiser la trachée et l'oesophage; rechercher les calcifications intraglandulaires.)

2. *L'hypothyroïdie*

Elle est relativement rare en dehors des zones d'endémie. De toute manière, il s'agit d'une hypothyroïdie fruste, et donc d'un diagnostic difficile. En cas de doute, on demandera donc souvent l'une ou l'autre épreuve fonctionnelle. Dans nos régions, l'insuffisance thyroïdienne apparaît généralement après une longue évolution et donc chez les gens âgés (goitre «décompensé»). Les plaintes qui doivent retenir l'attention sont: la frilosité, la fatigue, le bradypsychisme, la constipation, les névralgies atypiques.

3. *La dégénérescence néoplasique*

Certains goitres nodulaires anciens peuvent dégénérer (voir plus loin; cancer thyroïdien).

II. PATHOGENIE DU GOITRE NON TOXIQUE

Depuis près de quinze ans, l'équipe du Laboratoire de Pathologie de Louvain poursuit des recherches dans ce domaine. Elles furent menées tant en zone endémique (Afrique Centrale et Chili) qu'en région non endémique (Belgique). Dans notre pays, des investigations poussées furent effectuées dans trois régions-tests: le Brabant (Louvain et environ), la zone côtière, et le pays de Vielsalm. Le

métabolisme de l'iode fut systématiquement étudié sur des groupes de volontaires, à l'aide d'isotopes radioactifs et du microdosage de l'iode dans les liquides biologiques. Il fut ainsi possible d'obtenir une vue assez précise du «cycle de l'iode» chez l'homme tant normal que goitreux. Des bilans d'iode furent établis dans de nombreux cas.

Des études biochimiques furent également poursuivies sur le tissu thyroïdien goitreux: analyse des enzymes qui participent à la genèse des hormones iodées à partir de l'iodure du sang, recherches sur la structure et la composition de la thyroglobuline de goitre etc.

Il ne nous est pas possible, dans le cadre de cet exposé essentiellement didactique, d'entrer dans le détail de ces recherches.

De manière générale, on peut affirmer que tant du point de vue physiopathologique (métabolisme de l'iode, biochimie intrathyroïdienne) qu'anatomo-clinique, il n'existe aucune différence entre le goitre endémique et le goitre sporadique.

Pour expliquer la goitrogenèse, nous restons fermement partisan de la théorie dite de «compensation», faisant intervenir le servomécanisme hypothalamo-hypophysaire. Chacun sait que la thyroïde est soumise à une autorégulation précise. Chaque fois que le taux des hormones thyroïdiennes circulantes tend à baisser (et en particulier sa fraction libre, ou fraction non liée aux protéines plasmatiques) l'appareil hypothalamo-hypophysaire est stimulé, et la sécrétion de thyrostimuline augmentée. L'activité sécrétoire thyroïdienne s'accroît aussitôt et tend à ramener le PBI dans les limites normales (mécanisme de compensation).

La pathogénie générale de tout goitre non toxique relèverait d'une entrave dans la genèse des hormones iodées: cette entrave peut se situer au niveau de l'une ou l'autre des étapes menant à la libération de ces hormones: insuffisance d'apport en iode (iodurémie plasmatique trop basse), mauvais fonctionnement de la pompe à iode, trouble enzymatique dans l'organification de l'iode etc... Il en résulte une hypersécrétion soutenue de TSH, qui corrige l'hypothyroïde menaçante et rétablit l'équilibre endocrinien. Cette hypersécrétion entretenue est cependant toujours goitrogène et déclenche l'hyperplasie puis la «dégénérescence» nodulaire de la glande.

Cette théorie de la «compensation» a beaucoup d'arguments en sa faveur:

a) Arguments basés sur l'expérimentation animale:

On peut reproduire chez le rat (et d'autres mammifères) tous les types de goitre non toxique rencontrés chez l'homme, en entravant une des étapes de la synthèse hormonale: manque d'apport en iode (régime carencé), blocage de la pompe à iode (thiocyanate, perchlorate, blocage de l'organification de l'iode dans la glande (propylthiouracil, etc...).

Dans toutes ces situations goitrogènes, on constate un PBI et une T_4I fort abaissés. Ajoutons que chez l'animal, les injections répétées de TSH sont toujours fortement goitrogènes (expériences assez difficiles à réaliser en raison des réactions immunologiques).

b) Arguments basés sur des recherches chez l'homme:

1. Dans beaucoup d'endémies goitreuses, le PBI est statistiquement inférieur à la normale.
2. Dans certaines études portant sur des goitres endémiques (Nouvelle Zélande) ou sporadiques (Suisse), on a constaté des taux de TSH circulante anormalement élevés (résultats contestés par certains auteurs).
3. Dans certaines hypothyroïdies congénitales par déficit inné d'un enzyme intrathyroïdien (erreur innée du métabolisme) le goitre est toujours présent.

Dans l'étiologie du goitre sporadique de nos régions, il faut semble-t-il invoquer une intrication de plusieurs facteurs d'entrave à l'hormonogénèse, facteurs dont l'importance peut varier d'une région à l'autre: apport en iode souvent bas, insuffisance congénitale de certains systèmes enzymatiques intrathyroïdiens, présence dans l'alimentation d'éléments goitrogènes (du type perchlorate, ou du type thiouracil). Ajoutons qu'une glande thyroïde dont les réserves en iode sont faibles, est particulièrement sensible à l'action goitrogène de la TSH.

L'équipe de notre laboratoire a également porté son attention sur les facteurs qui précipitent l'évolution de la goitrogénèse. Ces facteurs sont, rappelons-le: l'hérédité, l'adolescence, la grossesse.

Voici, schématiquement, les interprétations que nous proposons au vu des résultats obtenus chez l'homme:

1. hérédité: faiblesse congénitale de certains enzymes intrathyroïdiens.
2. adolescence: besoins périphériques accrus en hormones en cours de croissance (abaissement du taux de T_4I), et perte excessive d'iode par les reins (clearance rénale accrue).
3. grossesse: expansion du pool d'iode organique extrathyroïdien (le PBI monte, le taux de TBP s'élève): excrétion rénale d'iode accrue; besoins périphériques en hormones légèrement supérieures à la normale.

III. BASES DU TRAITEMENT DU GOITRE NON TOXIQUE

a) *Opothérapie thyroïdienne*

Ce mode de traitement, expérimenté depuis de longues années, est sans danger et souvent efficace. Son but est de faire monter le PBI (et la T_4I) du sang et donc de freiner la sécrétion hypophysaire de TSH.

Ce blocage permet de mettre la glande thyroïde au repos. Les résultats sont particulièrement bons dans les goîtres diffus, peu volumineux et d'apparition relativement récente (goître survenant avant la trentaine). Dans les tumeurs nodulaires, ou scléro-kystiques, l'opothérapie ne peut guère faire plus qu'arrêter l'évolution de l'affection. L'administration d'extraits thyroïdiens s'impose évidemment si le goître non toxique s'accompagne d'hypothyroïdie. Quoiqu'il en soit, ce traitement doit être régulièrement contrôlé par le dosage du PBI. En principe, on adaptera la posologie de façon à ne pas dépasser un taux de 8 mcg p.cent (en général, 50 à 100 mcg/jour). On sera particulièrement prudent chez les sujets âgés présentant certains troubles cardiaques (fibrillation auriculaire, troubles coronariens).

b) *La chirurgie*

Il s'agit toujours d'une chirurgie délicate, nécessitant une équipe bien entraînée. En général, il faut conseiller une exérèse; l'hypothyroïdie résiduelle possible, transitoire ou permanente, est facile à corriger. Certains auteurs préconisent systématiquement l'opothérapie thyroïdienne après l'intervention, et ceci de manière définitive, en vue d'éviter les récives. Nous conseillons cette attitude dans les goîtres familiaux.

1. *Indications formelles*

- a) soupçon de néoplasme (v. plus loin)
- b) compressions locales: trachée, veines etc...
(notamment dans les goîtres plongeants)

2. *Indications relatives*

- a) échec partiel ou total de l'opothérapie
- b) problème esthétique (considérer les facteurs sociaux, familiaux, professionnels)

c) *L'iode*

Sauf en zone d'endémie, nous déconseillons plutôt l'administration de Lugol ou de préparations similaires, et ce pour deux raisons:

- 1. son efficacité est le plus souvent nulle (car au moment du traitement la glande est déjà altérée, et ne peut plus fonctionner normalement; processus auto-entretenu)
- 2. Sous Lugol, nombre d'investigations biologiques indispensables pour apprécier correctement l'état endocrinien du patient, ne peuvent plus être effectuées dans de bonnes conditions.

La prophylaxie iodée s'impose par contre toujours en zone endémique. Cette question sera évoquée au cours de l'exposé.

IV. LE PROBLEME DU CANCER THYROÏDIEN

Ce problème est très vaste, et la place nous manque pour en examiner toutes les incidences. Le cancer thyroïdien rentre évidemment dans le cadre du goitre non toxique, puisqu'il s'agit d'une tumeur rhyroïdienne ne s'accompagnant généralement ni d'hyper- ni d'hypothyroïdie. Dans 10 à 20% des cas il survient chez des porteurs d'un ancien goitre multinodulaire (cancer des sujets âgés, goitre nodulaire secondairement dégénéré). Dans la majorité des situations cependant, il s'agit d'emblée d'une tumeur maligne (masse nodulaire unique dans les 2/3 des cas). Si l'affection est redoutable, elle est cependant fréquemment curable, si le diagnostic est posé assez tôt, et si les méthodes thérapeutiques modernes sont appliquées avec toute la persévérance nécessaire (ce qui demande beaucoup de collaboration de la part du patient et du médecin traitant). La fréquence du cancer thyroïdien est mal connu (moins de 1% de tous les goitres nodulaires). Soixante-quinze pour-cent sont à évolution lente, et donc en principe curable (50% : tumeurs papillaires ou à prédominance papillaires; 25% sont de type folliculaire ou à prédominance folliculaire). Les autres cancers sont des formes malignes à évolution généralement rapide, et peu influençables par la thérapeutique.

Le diagnostic différentiel entre un cancer et un simple goitre non toxique est hélas toujours difficile.

a) *Diagnostic de probabilité*

On retiendra surtout les éléments suivants :

1. apparition d'un nodule dur, de développement rapide, en particulier chez les sujets jeunes.
2. apparition d'une tumeur thyroïdienne quelconque chez un sujet ayant été irradié antérieurement dans la région cervicale,
3. tumeur nodulaire accompagné de ganglions cervicaux ou médiastinaux (diagnostic tardif!),
4. tumeur thyroïdienne entraînant rapidement une déformation ou un rétrécissement trachéal,
5. constatation à la scintigraphie d'une zone «froide» au niveau du ou des nodules palpés. C'est l'élément le plus important du diagnostic de probabilité.

Nous citerons à ce propos les chiffres suivants obtenus au Centre de Médecine Nucléaire de Louvain.

- Sur 215 nodules froids opérés (vérification anatomo-pathologique) :
- nodules froids uniques, 145 cas, 25% de cancer,
 - nodules froids multiples, 70 cas, 11% de cancer.

b) *Diagnostic de certitude*

Seule l'anatomie pathologique peut l'apporter. Certains auteurs pratiquent la biopsie préopératoire (ponction biopsie, biopsie «à

ciel ouvert»). Nous préférons de loin la biopsie per-opératoire, la décision chirurgicale étant prise. Il faut évidemment une collaboration étroite entre l'équipe chirurgicale et un service d'anatomie pathologique entraîné. En cas d'images suspectes, on procède à la thyroïdectomie totale.

c) *Bases du traitement (telles qu'elles sont codifiées à la Clinique des affections thyroïdiennes à Louvain)*

1. Thyroïdectomie toujours totale (avec éventuellement curage des ganglions cervicaux et ablation d'une ou deux jugulaires)
2. Irradiation par des fortes dose d'iode radioactif, lorsque l'hypothyroïdie complète est installée. Dans la suite, contrôle complet régulier (au début, tous les six mois): examen clinique, radiographies, scintigraphie et tests fonctionnels.

On répète l'irradiation forte — et éventuellement la chirurgie — jusqu'à la disparition complète de tout tissu thyroïdien actif (décelable!)

Entre les cures d'irradiation, le patient est maintenu en euthyroïdie par l'administration ajustée d'extraits thyroïdiens.

Adresse de l'Auteur:
Centre de Médecine Nucléaire,
Cliniques Universitaires St. Pierre,
Université de Louvain, Louvain
Belgique.

ALGESAL SURACTIVE

baume
antirhumatismal
analgésique

**douleurs rhumatismales
lumbagos - courbatures
entorses - contusions**

frictions prolongées
2 à 3 fois par jour

**pénétration rapide
soulagement immédiat**



salicylate
de diéthylamine 4 g
nopoxamine 0,4 g

tube de 40 g

LATÉMA

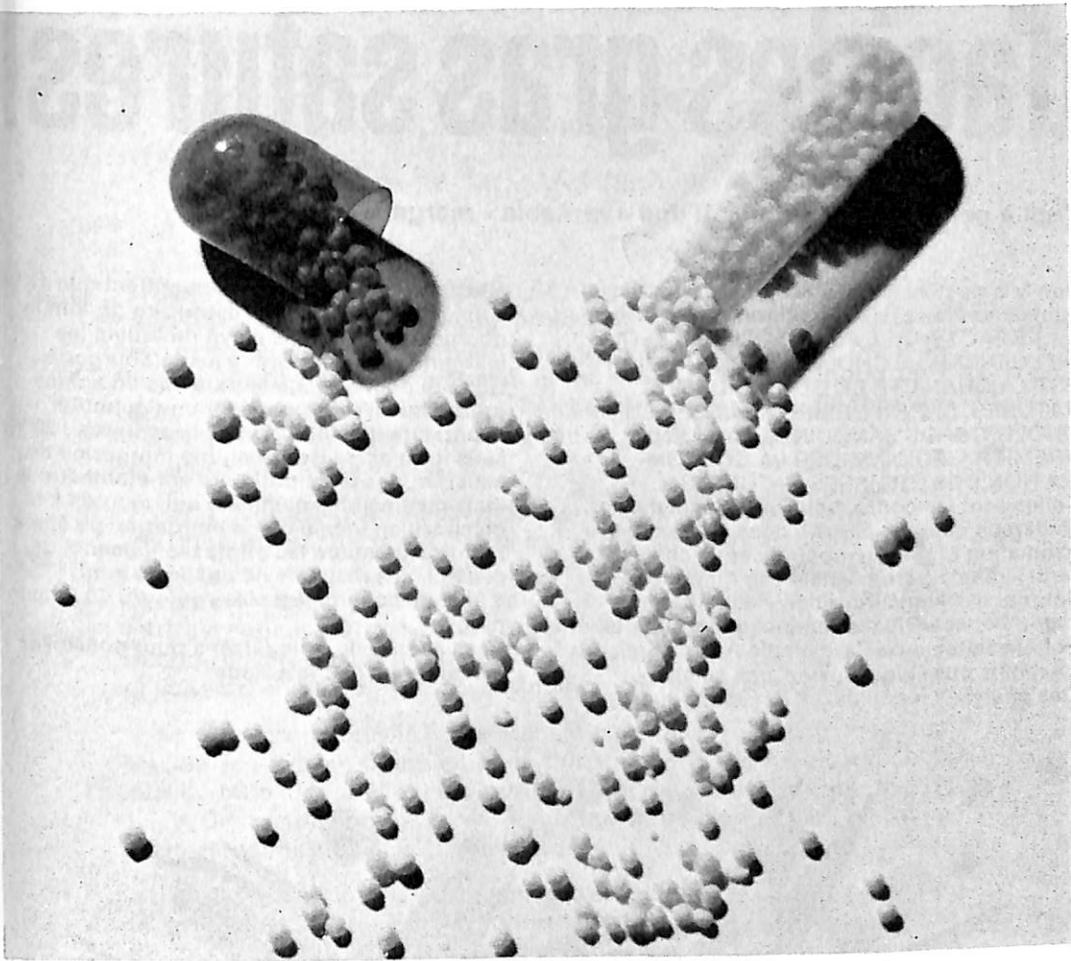
11 BIS, RUE BALZAC - PARIS 8^e

Ets HERMAN-LABOR,
33, AVENUE DE ROODEBEEK, BRUXELLES 4

Le

DEPRONAL

permet un progrès important de la thérapeutique analgésique.



La puissance d'action du Depronal est comparable à celle des analgésiques narcotiques, mais sans en présenter les inconvénients. Son emploi n'entraîne ni prostration, ni euphorie, ni accoutumance ou besoin.

La durée d'action du Depronal est prolongée et continue : il est présenté en capsules contenant des centaines de "pellets" dont la dialyse assure une libération lente par osmose de l'ingrédient actif et garantit une efficacité de 10 à 12 heures.

Le Depronal est efficace pour combattre les douleurs aiguës ou chroniques de toutes origines : arthrites, arthroses, périarthrites, douleurs post-opératoires, odontalgies, affections néoplasiques, douleurs d'origine traumatique (fractures, luxations) etc.

Des études approfondies ont démontré que le Depronal n'offre aucune toxicité aux doses normales.

Documentation et échantillons sur demande.

Substantia

45, av. Wielemans - Ceuppens
Bruxelles 19
Tél. 02/44.49.00

le moins possible d'acides gras saturés!

c'est à cela que l'on reconnaît une « véritable » margarine de santé

Une fois de plus, cette opinion des plus éminents chercheurs a été confirmée avec force : « ... LE FACTEUR LE PLUS IMPORTANT POUR INFLUENCER LE CHOLESTEROL SANGUIN EST LA QUANTITE DE GLYCERIDES SATURES. SI L'ON DESIRE ABAISSER LE CHOLESTEROL SANGUIN, IL FAUT EN PREMIER LIEU DIMINUER LA CONSOMMATION DES GRAISSES SATUREES ». Telles sont les conclusions de Fetcher, Foster, Anderson, Grande et Keys dans « Quantitative estimation of diets to control serum cholesterol », étude parue dans « The American Journal of Clinical Nutrition » et patronnée par le Service Officiel Américain de la Santé et l'Association de Cardiologie Américaine. Le moins possible d'acides gras saturés ! Des analyses répétées ont démontré que la

margarine de maïs Roda ne contient que 16% d'acides gras saturés, c'est-à-dire de loin le pourcentage le moins élevé de toutes les margarines sur le marché luxembourgeois. Outre le pourcentage le plus bas en acides gras saturés, Roda contient une quantité importante d'acides gras polyinsaturés : 30%. Mais il y a plus ! Roda est une margarine de maïs. Or, des tests probants ont établi que le maïs contient des éléments qui, ajoutés à la composition idéale d'une margarine de santé, renforcent encore les effets bienfaisants de celle-ci. Les résultats de ces tests sont d'ailleurs confirmés par les auteurs de l'étude précitée. Vous avez donc trois raisons pour conseiller la margarine de maïs Roda.



roda
la margarine de santé par excellence

TRAITEMENT DE L'HYPERTHYROIDIE A COURT ET A LONG TERME

Par A.M. ERMANS (Bruxelles)*

Quel que soit son degré de gravité ou sa forme particulière, l'hyperthyroïdie pose chaque fois un problème qui engage profondément l'existence du patient pendant une période prolongée. Il est donc capital de disposer au moment de la décision thérapeutique d'un bilan clinique et biologique très complet permettant de préciser d'une part le diagnostic avec certitude et d'autre part de définir ses modalités particulières.

Les documents de laboratoire qui seront à la base de ce choix sont notamment le test à l'iode radioactif, une scintigraphie thyroïdienne, la mesure de l'iode protéique plasmatique (PBI¹²⁷), du cholestérol sanguin, du T₃ resine test, la recherche d'anticorps antithyroïdiens et une radiographie de thorax et de trachée. Un diagnostic de certitude étant posé, trois solutions sont à envisager; chacune d'elles comporte ses avantages, ses risques et ses limitations.

Le plus fréquemment l'affection n'a pas atteint un degré de gravité forçant le médecin à une solution d'urgence; il pourra faire son choix sur la base des documents signalés plus haut, de la clinique, de l'âge, de la taille du goitre, du psychisme du patient et des conditions socio-économiques dans lesquelles il vit.

Les trois solutions à envisager sont l'administration de radioiode, la prise d'antithyroïdiens de synthèse et enfin l'exérèse chirurgicale du goitre toxique. Chacune de ces solutions présente des indications propres.

1. Administration d'I¹³¹

L'iode¹³¹ est un radioisotope de l'iode qui a une demi vie de huit jours et émet un rayonnement bêta et gamma. Comme l'iode, il se fixe électivement sur la thyroïde qu'il est capable de détruire plus ou moins complètement en fonction de la dose administrée. La radiation ionisante responsable de ce processus de destruction est le rayon-

* Exposé fait à la Journée Médicale Internationale Lorraine-Luxembourg (3 Mai 1970, Arlon, Belgique).

nement bêta qui est absorbé au sein même de la thyroïde et ne lèse de ce fait aucun autre tissu.

Ce mode de traitement est appliqué maintenant depuis 25 ans. Il a provoqué certaines inquiétudes concernant la possibilité éventuelle de provoquer à long terme des leucémies ou des cancers thyroïdiens. Une vaste enquête effectuée au cours des dernières années aux Etats-Unis par le Public Health Service a permis d'écarter de façon formelle ces éventualités. Il n'existe aucun élément permettant de penser que l'administration de radioiode est susceptible d'entraîner des troubles génétiques.

Cette thérapeutique a cependant un désavantage important: le développement d'une insuffisance thyroïdienne qui après un recul de plusieurs années frappe un pourcentage important des patients traités. Il faut préciser cependant que ces données se rapportent de fait à un schéma de traitement utilisé jusqu'il y a quelques années, schéma qui comportait l'administration de 80 à 150 microcuries par gramme de tissu thyroïdien et sa répétition éventuelle après quelques mois en cas de récurrence. Plusieurs nouveaux schémas de traitement ont été proposés au cours des dernières années prônant d'une part une réduction de ces dosages et d'autre part l'espacement des doses administrées. Dans ces conditions, l'incidence d'une hypothyroïdie post-thérapeutique est réduite de façon remarquable.

Le schéma de traitement utilisé dans notre centre comporte l'administration d'une dose unique d'iode¹³¹ calculée par la formule suivante:

$$\text{formule de traitement: } \frac{n \times P}{U}$$

où P est le poids estimé de la glande, exprimé en grammes.

où U est la fraction d'iode¹³¹ retenue par la glande à la 24^{ème} heure (c.à.d. la captation classique).

où n est le nombre de microcuries par Gm de tissu soit 50 microcuries pour les goitres diffus, 100 microcuries pour les goitres nodulaires et 150 microcuries pour les «nodules toxiques».

Un traitement au Lugol est mis en route pendant une période de deux mois, suivi pendant 6 mois par la prise régulière d'antithyroïdiens de synthèse. La nécessité d'une nouvelle dose de radioiode est envisagée seulement un an après l'administration de la première dose.

L'avantage de cette solution est de permettre son application immédiate, même dans les situations graves accompagnées de complications cardio-vasculaires ou faisant craindre le développement d'une crise thyrotoxique.

2. Les antithyroïdiens de synthèse

Les antithyroïdiens de synthèse les plus fréquemment utilisés sont, d'une part, le propyl-thiouracile et, d'autre part, le méthylmercapto imidazol commercialisé en Belgique sous le nom de Strumazol.

Le traitement sera commencé aux doses suivantes: pour le méthylmercapto-imidazol: 30 mg/par jour (comprimés à 10 mg) et pour le propyl-thiouracile: 300 mg/par jour (comprimés à 50 mg) en trois prises quotidiennes fortement espacées (par exemple: 8 h, 15 h, 22 h).

Dans les cas graves, on donnera 40 mg pour le premier et 400 mg pour le second. Il ne semble y avoir aucun avantage à l'administration de doses plus élevées.

La sédation des signes d'hyperthyroïdie est relativement lente et met parfois deux à trois semaines à se manifester: l'état de normothyroïdie est atteint après un ou deux mois.

A partir de ce moment, la dose d'antithyroïdiens peut être réduite (par exemple, 5 mg le matin, 5 à midi et 10 mg le soir).

Cette sédation de la symptomatologie, sous l'influence des antithyroïdiens, est de règle et en absence d'amélioration clinique après deux mois de traitement, le diagnostic doit être remis sérieusement en question. Il n'est pas rare qu'après la première phase de traitement, on observe l'installation de signes d'hypothyroïdie et surtout une extension du volume du goitre. Aussi est-il souvent conseillé d'associer aux antithyroïdiens de petites doses de poudre de thyroïde (50 mg par jour). Il n'est pas établi que ce traitement empêche le développement d'une exophtalmie.

Les complications des antithyroïdiens sont rares; il faut cependant, les garder à l'esprit: urticaire, alopecie, leucopénie et surtout l'agranulocytose et une réaction cutanée du type lupique. La leucocytose sera suivie au début du traitement: une légère chute de la leucocytose est fréquente, cette chute n'implique cependant pas l'arrêt du traitement si elle n'atteint pas 25%.

Le traitement par antithyroïdiens peut être entrepris comme thérapeutique définitive ou en tant que préparation à une thyroïdectomie subtotale. Dans le premier cas, la plupart des auteurs admettent que le traitement doit être maintenu pendant au moins un an à un an et demi pour éviter un pourcentage trop élevé de récurrences.

3. La thyroïdectomie subtotale

Dans les mains d'équipes chirurgicales entraînées, cette intervention ne présente qu'un nombre dérisoire de complications (moins de 0,5%) et ne peut mettre en péril la vie du patient. La plupart des complications observées proviennent soit d'une préparation médicale insuffisante, soit d'une dissection trop hâtive des récurrents.

Le patient ne sera opéré qu'avec la certitude absolue qu'il est maintenu en normothyroïdie. La moindre agitation, la persistance d'une légère tachycardie ou tout autre signe suggérant un état d'hyperthyroïdie résiduelle doivent faire postposer l'intervention de façon catégorique.

L'intervention sera effectuée après un ou deux mois de traitement aux antithyroïdiens (300 mg de propyl-thiouracile ou 30 mg de mercapto-imidazol). Ce traitement sera maintenu tel quel jusqu'au jour de l'intervention: cette règle est importante, sa non-observation est probablement la cause de nombreuses crises thyrotoxiques aiguës décrites il y a une dizaine d'années dans le décours de cette intervention.

Pendant les quinze derniers jours avant l'intervention, les antithyroïdiens seront associés à la prise quotidienne de 6 à 12 gouttes de Lugol. Le patient sera admis en clinique dans une chambre isolée trois à quatre jours avant l'intervention pour qu'il s'habitue à l'ambiance hospitalière et que son «status» thyroïdien puisse être vérifié.

Les récidives d'hyperthyroïdie après thyroïdectomie sont observées dans deux pour cent des cas seulement et des signes d'insuffisance thyroïdienne transitoire dans 7 pour cent.

La quantité de tissu thyroïdien laissé «in situ» est en général de l'ordre de 5 à 10 g. Peut-être est-il indiqué de laisser une quantité plus importante chez des patients présentant dans le sérum un taux plus élevé d'anticorps antithyroïdiens.

Quelle que soit la solution choisie, le patient atteint de thyrotoxicose sera maintenu au repos complet pendant les premières semaines de son traitement; le plus souvent des doses importantes de sédatifs et parfois associées à des ganglioplégiques seront d'une grande utilité. Si le patient est âgé et présente une adynamie sévère ce qui est un signe de gravité alarmante, il sera surveillé de façon très stricte et éventuellement hospitalisé. En cas d'aggravation soudaine, on mettra sans tarder en route l'ensemble de l'arsenal thérapeutique propre de la crise thyrotoxique: perfusions salines, Endoiodine et Hydrocortisone par voie intramusculaire, méthyl-mercapto-imidazol 30 mg par jour.

4. Indication des divers modes de traitement

Devant un cas particulier, quel sera le traitement de choix? Plusieurs facteurs sont à considérer: l'âge du patient, l'importance du goitre, l'existence éventuelle d'une compression trachéale et le mode de vie du patient.

Devant un patient jeune, collaborant, présentant un goitre diffus de taille modérée, on tentera un traitement par antithyroïdiens de longue durée. Cette méthode est la plus rationnelle et la moins offensive. On ne perdra pas de vue que les récidives atteignent près de 50% des cas.

Chez les patients âgés, ne présentant pas de troubles de compression trachéale, l'iode¹³¹ constituera la solution de choix. Une solution analogue sera appliquée chez tout patient présentant une affection intercurrente importante (valvulite, T.P., diabète grave). Il ne sera jamais appliqué chez la femme enceinte. La chirurgie sera appliquée en présence de goitres de grande taille, surtout en cas de compression trachéale.

Cette solution sera également choisie chez des patients dont les dispositions psychologiques ou le mode de vie se prêtent mal à un traitement médical de longue durée.

5. Surveillance des patients à long terme

Après l'interruption des thérapeutiques, tout patient précédemment atteint d'une hyperthyroïdie sera revu régulièrement à intervalles de 6 puis de 12 mois. Lorsque la thérapeutique a consisté en radioiode ou en strumectomie, le médecin portera son attention sur une série de symptômes suggestifs d'une insuffisance thyroïdienne: frilosité, prise de poids, constipation, adynamie.

Par contre, chez les patients n'ayant reçu que des antithyroïdiens de synthèse, il veillera à détecter les signes d'une récurrence éventuelle de l'hyperthyroïdie.

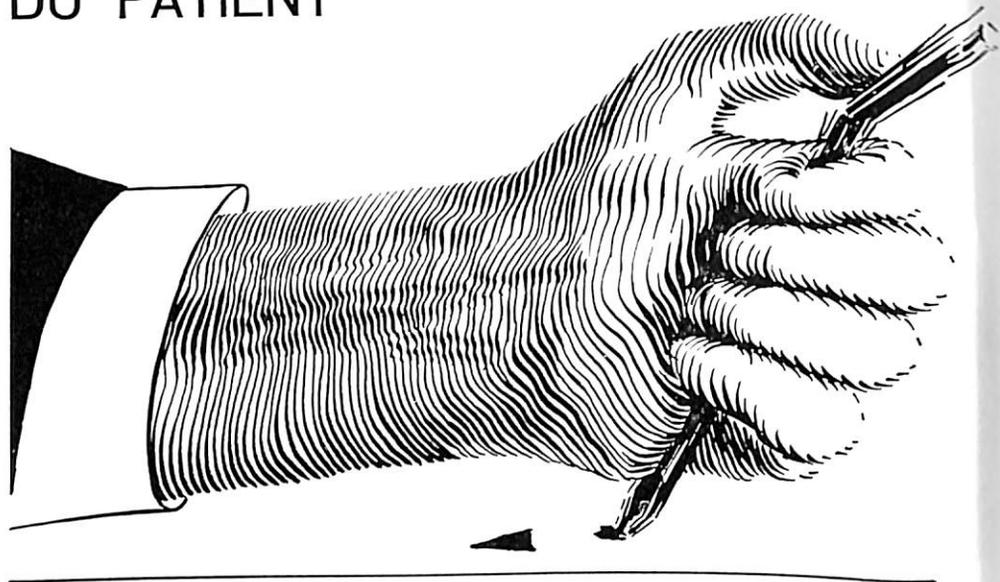
6. Résumé

SOLUTIONS THERAPEUTIQUES DANS L'HYPERTHYROIDIE

	Radioiode	Antithyroïdiens de synthèse	Thyroïdectomie totale
Indications	au-delà de 45 ans maladies graves associées	Petit goitre diffus Préparation chirurgie Situations graves après radioiode	Goitre de grande taille Compression trachéale Suspicion de néoplasie thyroïdienne «Nodule» toxique Solution définitive
Avantages	Simplicité et innocuité Solution définitive	Simplicité et innocuité	
Désavantages	Risque d'hypothyroïdie	Risque de récurrence Agranulocytose (rare) Durée prolongée Augmentation du volume du goitre	Risque opératoire (minime)
Surveillance à long terme	Hypothyroïdie? Récurrence?	Récurrences? (fréquentes)	Hypothyroïdie? (rare)

Travail du Département d'Endocrinologie et des Radioisotopes.
Hôpital Saint Pierre, Bruxelles, Belgique.

MODERE L'ANXIETE
QUI ALTERE
LA COOPERATION
DU PATIENT



UN TRANQUILLISANT
MANIABLE ET SUR

PAXISTIL*

PFIZER

POUR TOUS LES AGES
ET TOUTES LES FORMES D'ANXIETE

FLACONS DE 20 COMPRIMES DIVISIBLES DE 50 mg

PFIZER S.A. 102, RUE LEON THEODOR - BRUXELLES 9 - TÉL. (02) 26.49.20

* Marque déposée de Chas. Pfizer & Co., Inc.

vasodilatateur
périphérique

surhème

surmonte
l'ischémie

troubles vasculaires cérébraux
artériopathie des membres inférieurs
syndrome d'insuffisance vasculaire distale

4 à 6 comprimés par jour

boîtes de 20 et 50 comprimés
dosés à 0,040 de phényl 3 dibutyl
amino éthyl amino 5 oxadiazole
1. 2. 4. (chlorhydrate)

S.S. collectivités
15,20 f + 0,20 f (20 comprimés)
34,45 f + 0,20 f (50 comprimés)
visa NL 4735 tableau A.



S.N.E. laboratoires ARON - 116 rue carnot - 92-suresnes

Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois, Luxembourg - Case postale 2104

Tranquo- Adamon®



rompt le cercle
vicieux avec Adamon®
et Méprobamate

Tranquo-Adamon® est une
combinaison de l'Adamon®,
antispasmodique de
synthèse puissant, doué
d'une action myotrope
et neurotrope appropriée,

et du Méprobamate,
tranquillisant largement
éprouvé.

Présentation: Dragées
contenant 10 mg d'Adamon®
et 200 mg de Méprobamate



ASTA-WERKE AG
Chemische Fabrik
Brackwede (Allemagne)

L'OBÉSITÉ

Par E. BALASSE (Bruxelles)*

L'obésité est par définition une affection caractérisée par une proportion excessive de tissu adipeux par rapport aux autres tissus de l'organisme.

Son extrême fréquence, les complications graves qu'elle provoque et la difficulté de son traitement en font une affection redoutable.

I. Mesure du degré d'obésité

La comparaison du poids et de la taille sont une indication du degré d'obésité qui est largement suffisante sur le plan clinique. Des tables donnant le poids idéal (c'est-à-dire, celui qui correspond statistiquement à l'espérance de vie maximale) en fonction de taille, de l'âge et du sexe, ont été établies par les compagnies d'assurances sur un très grand nombre de sujets. On considère habituellement qu'un patient est obèse lorsque son poids dépasse de 15 à 20% le poids idéal. Ce poids idéal est inférieur au poids moyen de la population qui comprend plus de sujets obèses que de sujets maigres.

Des techniques plus précises d'appréciation de l'obésité (mesure des plis cutanés, radiographie des tissus mous...) ne s'utilisent que par ceux qui désirent quantifier plus exactement l'obésité dans des buts de recherches.

Le fractionnement du poids corporel en ses différents constituants (à l'aide de techniques isotopiques) a permis de constater la rareté de l'augmentation du volume de l'eau total en dehors d'une insuffisance cardiaque associée.

II. Fréquence, complications et mortalité

Dans les régions à haut standard de vie, 30% de la population masculine âgée de 40 à 70 ans présente un excès de poids supérieur à 20% par rapport au poids idéal. Ce chiffre atteint 45% dans la population féminine.

* Exposé fait à la Journée Médicale Internationale Lorraine-Luxembourg (3 Mai 1970, Arlon, Belgique).

La mortalité globale augmente avec l'excès pondéral. Des excès de poids de 5-14%, de 15-24%, de 25% ou plus entraînent une mortalité globale qui est respectivement de 122%, 144% et 174% par rapport à une valeur de 100% pour une population de poids normal. Cet accroissement de mortalité est dû surtout à des complications cardio-vasculaires et rénales ainsi qu'au diabète qui complique souvent l'obésité.

La liste des complications directes ou lointaines de l'obésité est impressionnante. Les plus importantes sont indiquées dans la table 1.

Table 1: Complications de l'obésité

- insuffisance respiratoire; polyglobulie, syndrome de Pickwick
- hypertension artérielle
- hirsutisme, aménorrhée, stérilité
- cholélithiase
- arthrose
- varices
- intertrigo, infections cutanées
- athérosclérose, insuffisance coronaire
- risque chirurgical accru
- diabète.

III. Etio-pathogénie de l'obésité

Il importe avant d'entrer dans le détail des causes possibles de l'obésité, de préciser qu'en biologie comme en physique, le premier principe de thermo-dynamique est d'application. Ce premier principe peut s'exprimer schématiquement en disant qu'au point de vue énergétique, «rien ne se perd, rien ne se crée».

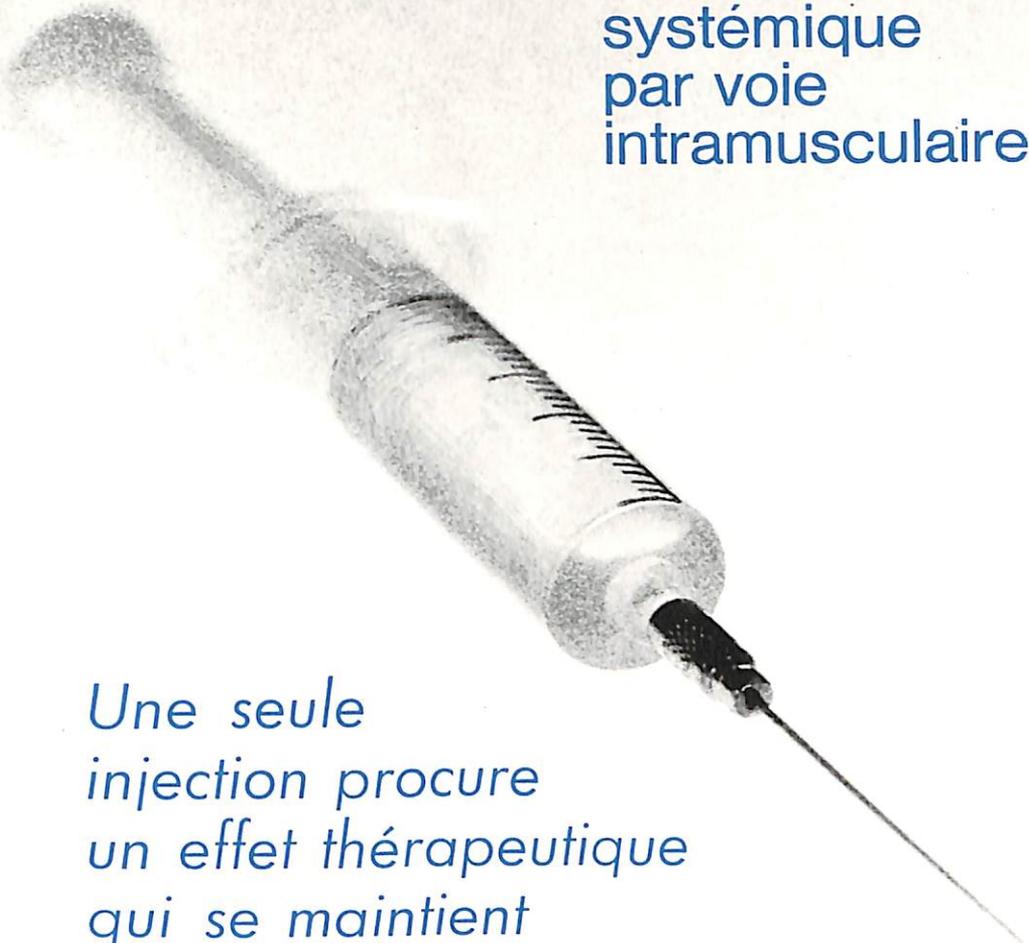
Donc, toute prise de poids (c'est-à-dire accumulation d'énergie sous forme chimique) ne peut se faire qu'à la suite d'un excès d'apports par rapport aux dépenses. Ce bilan énergétique positif peut se réaliser soit par excès d'alimentation, soit par insuffisance de dépenses énergétiques, soit enfin par l'action combinée de ces deux facteurs. Aucune anomalie endocrinienne, nerveuse, psychologique ou autre ne peut mettre ce principe de thermodynamique en défaut.

1. Apports alimentaires excessifs

La prise alimentaire est l'objet d'une régulation très complexe et très fine chez les sujets normaux. Des centres hypothalamiques jouent un rôle prépondérant dans cette régulation. On distingue

- a) des noyaux hypothalamiques latéraux ou «centres de la faim». Ceux-ci ont une activité tonique qui tend à être continue et favorisent la prise alimentaire par un effet sur le cortex cérébral et en stimulant la motilité gastrique qui accompagne la sensation

Corticothérapie
systémique
par voie
intramusculaire



*Une seule
injection procure
un effet thérapeutique
qui se maintient
en moyenne
pendant 2 à 4 semaines*

ALBICORT
Acétonide de triamcinolone en suspension aqueuse **40**

LABAZ

Antistéatogène et
détoxifiant, l'

aicamin

s'oppose
à l'infiltration graisseuse du foie

freine
le processus de nécrose cellulaire

régénère
le parenchyme hépatique.



AVENUE DE BÉJAR 1 — 1120 BRUXELLES

de faim. Une destruction de ces centres (par électrocoagulation par exemple) entraîne une anorexie totale et une cachexie.

- b) des noyaux hypothalamiques ventraux ou «centres de la satiété». Après l'ingestion d'aliments, ces centres freinent l'activité des centres latéraux et font cesser la prise alimentaire. Ces noyaux semblent fonctionner comme un «glucostat». Leur activité inhibitrice se produit tant que la différence artérioveineuse en glucose se maintient. A distance des repas, la glycémie revient à la normale, la captation en glucose de ces centres se réduit et la faim réapparaît. Le sujet diabétique insulino-dépendant, privé d'insuline, présente une faim importante malgré une glycémie élevée probablement en raison d'une faible captation en glucose des centres de la satiété, ceci résultant vraisemblablement de la carence insulinique. La sensibilité élective des centres de la satiété au glucose est démontrée par le fait que de l'aurothioglucose (dérivé toxique du glucose) injecté à des souris, se fixe presque électivement sur ces centres, les détruit et entraîne une obésité expérimentale par boulimie.
- c) D'autres structures nerveuses tel que le cortex cérébral jouent un rôle important dans la régulation de la prise alimentaire et l'influence des facteurs psychiques dans ce contrôle est bien établi.

Il n'y a pas de doute que la prise exagérée d'aliments est un facteur causal capital dans l'apparition de la plupart des obésités. Très rarement, il s'agit d'anomalies organiques: le crano-pharyngiome (tumeur hypothalamique supra-sellaire), des séquelles de méningite ou de traumatisme de la base du crâne, peuvent provoquer de la boulimie et des obésités que l'on peut qualifier d'«hypothalamiques». Certaines anomalies corticales (lobectomie frontale par exemple) peuvent également provoquer de l'hyperphagie.

Le plus souvent cependant, les patients manifestement hyperphagiques ne présentent aucune anomalie organique démontrable dans le système nerveux, et on doit admettre que le système de régulation de la prise alimentaire est perturbé fonctionnellement.

Le rôle de facteurs psychiques paraît dans ces cas dominant. De nombreuses études ont été réalisées dans des centres de psychologie démontrant que l'appétit de l'obèse est davantage influencé par des facteurs psychiques ou des facteurs d'environnement que celui des normaux.

2. Diminution des dépenses énergétiques

Les dépenses énergétiques de l'organisme se font par production d'énergie mécanique et thermique. Plusieurs études ont démontré que la plupart des sujets obèses ont dans la vie courante des dépenses d'énergie mécanique largement inférieures à celles des sujets non obèses.

Ceci a été établi quantitativement soit en filmant à leur insu des groupes de sujets normaux et obèses pendant de longues périodes, soit en utilisant des pédomètres (mesurant le nombre de pas fait par jour) soit encore par d'autres techniques plus élaborées. Il importe de signaler que cette diminution d'activité physique pourrait aussi bien être la conséquence que la cause de l'obésité.

Il est possible qu'une diminution des pertes de chaleur par le sujet obèse joue également un rôle dans le maintien de l'obésité. Il a en effet été montré que la couche adipeuse constitue un écran thermique important susceptible de réduire les échanges caloriques entre les organes profonds et les téguments en contact avec l'air ambiant.

Après avoir insisté sur les deux grandes causes possibles de l'obésité, à savoir l'hyperphagie et la diminution des dépenses énergétiques, il importe de préciser le rôle de certains facteurs sur cet équilibre.

a) *Rôle des facteurs génétiques*

Le caractère souvent familial de l'obésité est indiscutable.

Il est difficile cependant, dans la plupart des cas, de séparer les facteurs génétiques des facteurs de conditionnement alimentaire au sein du milieu familial.

Plusieurs auteurs pensent que certains sujets obèses pourraient présenter des anomalies métaboliques héréditaires (probablement enzymatiques) de leur tissu adipeux. Il ne s'agit pas là d'hypothèse absolument gratuite puisqu'un tel syndrome existe chez la souris. Ces souris dites «souris obèses-hyperglycémiques» sont héréditairement obèses et développent un diabète. Le tissu adipeux de ces animaux présente des anomalies enzymatiques qui expliquent que le stockage de graisse y est particulièrement aisé alors que leur mobilisation s'y fait très difficilement. De ce fait, ces animaux tolèrent très mal le jeûne qui s'accompagne surtout d'une fonte musculaire sans fonte graisseuse importante.

Même lorsque leur poids a été ramené à la normale par le jeûne, ces souris restent chimiquement obèses c'est-à-dire que la proportion de graisse par rapport à la musculature y est anormalement grande. Aucune anomalie de ce type n'a été décrite jusqu'ici pour l'obésité humaine dans laquelle le jeûne est particulièrement bien supporté avec des pertes azotées urinaires plus faibles que celles des sujets normaux.

b) *Rôle des facteurs endocriniens*

La croyance très répandue selon laquelle l'obésité est due à une maladie des glandes endocrines est presque entièrement erronée. Quelques pour cent seulement des obésités sont causés par des troubles endocriniens. Parmi ceux-ci il faut noter :

- *l'insulinome*: tumeur des cellules bêta des îlots pancréatiques sécrétant un excès d'insuline. Celle-ci stimule l'appétit et crée de l'obésité. Elle disparaît après l'enlèvement de la tumeur.
- *la maladie de Cushing*: l'hypercorticisme de la maladie de Cushing ne crée habituellement que des obésités modérées, avec disposition particulière de la graisse au niveau facio-tronculaire.
- *l'hypothyroïdie* n'est pratiquement jamais cause d'une obésité importante. L'augmentation de poids est due surtout à une infiltration myxoédémateuse avec rétention d'eau.
- *l'hypopituitarisme*. Ni la maigreur, ni l'obésité ne sont des signes habituels de l'hypopituitarisme. L'obésité du syndrome adipo-génital (rare) est une obésité hypothalamique. L'insuffisance hypophysaire qui l'accompagne est due à des lésions associées de la glande avec insuffisance en gonadotrophines, insuffisance génitale et disposition gynoïde de la graisse. Certaines obésités infantiles s'accompagnent de cette morphologie gynoïde mais sans insuffisance génitale (évolution normale de la puberté) et sont faussement considérées comme syndrome adipo-génital. Dans les deux cas la polyphagie est habituelle.

IV. Conséquences endocriniennes et métaboliques de l'obésité

S'il est vrai que des troubles endocriniens ne sont que très exceptionnellement la cause de l'obésité, il est également certain que celle-ci entraîne secondairement des modifications hormonales et métaboliques importantes. Elles sont résumées dans le tableau 2.

Table 2.: anomalies métaboliques et hormonales rencontrées dans l'obésité

Métabolisme lipidique

- excès de tissu adipeux portant à la fois sur le nombre et la taille des adipocytes.
- taux élevés d'acides gras libres.
- taux élevés de triglycéride.
- ? défaut de mobilisation des graisses.
- résistance à la cétose.
- abaissement du quotient respiratoire.

Métabolisme glucidique

- intolérance au glucose, diabète.
- résistance à l'insuline.

Sécrétions hormonales

- hyperinsulinisme; hypertrophie des îlots.
- augmentation de la sécrétion du cortisol.
- diminution de la sécrétion d'hormones de croissance.
- fonction thyroïdienne normale.

Nous insisterons sur les points suivants :

1. *Intolérance aux glucoses*

Celle-ci est fréquente quoique non constante. Un sur sept des obèses devient diabétique. Cette intolérance au glucose n'est pas due à une sécrétion insuffisante d'insuline. Au contraire les obèses ont une réponse insulinique exagérée au glucose mais il existe parallèlement une diminution de la sensibilité des tissus à l'action de l'hormone. Lorsque le pancréas n'est plus capable de soutenir une sécrétion insulinique suffisante pour compenser la résistance périphérique à l'insuline, une intolérance au glucose puis un diabète franc s'installe.

2. *Défaut des mobilisations des graisses lors du jeûne*

Les acides gras libres (forme sous laquelle les graisses de réserve sont véhiculées vers les tissus consommateurs) s'élèvent moins rapidement et à des niveaux moins élevés chez les obèses que chez les normaux pendant le jeûne. Il a été prouvé que ceci n'est pas dû à une résistance des adipocytes à l'action des hormones mobilisatrices des graisses (catécholamines, hormone de croissance). Un des facteurs en cause semble être la diminution de sécrétion d'hormones de croissance chez l'obèse sous l'influence du jeûne ainsi d'ailleurs que sous l'influence des autres stimulants connus de la sécrétion d'hormone de croissance (hypoglycémie, efforts musculaires, acides aminés...).

3. *Production accrue de cortisol*

La production de cortisol par la corticosurrénale est accrue chez la plupart des sujets obèses (mesure des 17 OH urinaires, mesure de la production de cortisol par méthode isotopique). Cependant la cortisolémie est normale ou abaissée. La différence entre un syndrome de Cushing et un hypercorticisme accompagnant une obésité pourra se faire par un test d'inhibition à la dexaméthasone (inhibition normale chez l'obèse simple, pas ou peu d'inhibition dans le syndrome de Cushing).

Ces anomalies métaboliques et endocriniennes sont bien la conséquence et non la cause de l'obésité car elles régressent lorsque le patient revient à un poids normal. Il a d'ailleurs été montré que ces anomalies surviennent chez des sujets normaux soumis expérimentalement à un régime hypercalorique et devenant de ce fait obèse.

V. *Obésité, maladie auto-entretenu*

L'obésité déclenche une série de phénomènes secondaires qui tendent à entretenir l'affection. La diminution d'activités physiques et la diminution de perte de chaleur qu'elle provoque réduisent les dépenses caloriques. L'hyperinsulinisme stimule la lipogénèse et augmente l'appétit. La diminution de la sécrétion de l'hormone de croissance est un facteur de moindre mobilisation lipidique.

VI. Traitement de l'obésité

L'essentiel du traitement est le régime alimentaire, qui doit être aussi équilibré que possible mais hypocalorique. Il faut essayer de répartir les calories sur la totalité de la journée. Les anorexigènes (dérivés de l'amphétamine ou autres) ont une efficacité très variable d'un sujet à l'autre. Ils permettent à bon nombre de patients de tolérer des régimes pauvres en calories mais leur efficacité a tendance à s'épuiser au cours du temps.

L'exercice physique, théoriquement très utile l'est assez peu en pratique, vu la stimulation de l'appétit qu'il entraîne et vu le fait que des exercices intenses et prolongés sont nécessaires pour entraîner une dépense énergétique importante. A titre d'exemple, pour perdre un demi-kilo de graisse, il faut marcher pendant 30 heures, casser du bois pendant 7 heures ou jouer au volley ball pendant 11 heures. L'hormone thyroïdienne est pratiquement sans utilité de l'avis de la plupart des auteurs. Des doses faibles seront sans effet car elles ne feront que supprimer la sécrétion endogène, sans augmenter le métabolisme basal.

Des doses élevées susceptibles de créer un état d'hyperthyroïdie augmentent l'appétit et sont dangereuses. Les diurétiques sont à proscrire en l'absence d'insuffisance cardiaque ou d'hypertension. Ils favorisent une élimination aqueuse transitoire, donc une perte de poids mais celle-ci est fallacieuse car les diurétiques n'agissent aucunement sur la graisse.

Si il y a une rétention d'eau discrète elle disparaîtra spontanément avec la perte de graisse. Les diurétiques risquent en fait d'aggraver les oedèmes par l'hyperaldostéronisme secondaire à la perte de sel et fatiguent le patient sans doute par suite de la déperdition potassique.

Le DBI (Phenformin) ou d'autres biguanides sont peut-être utiles. Ils semblent avoir une action antilipogénétique et réduisent l'hyperinsulinisme des obèses (facteurs d'auto-entretien de la maladie).

Enfin, dans les obésités graves, la cure de jeûne absolu peut, par l'amaigrissement rapide qu'elle provoque sortir le patient de situation grave telle qu'une insuffisance respiratoire ou une défaillance cardiaque.

Elle peut aussi constituer un encouragement psychologique initial chez des patients dont l'excès de poids est considérable et qui sont rebutés par la longueur du traitement à prévoir en cas de régime hypocalorique simple. Les cures de jeûne total d'une durée ne dépassant pas trois semaines paraissent sans danger si l'on prend soin de fournir les vitamines et oligo-éléments nécessaires.

Le pronostic à long terme d'une obésité dépend avant tout du degré de motivation du malade à maigrir.

Travail de la Clinique Médicale de l'Hôpital Saint Pierre,
Bruxelles, Belgique.

glifanan

ROUSSEL


antalgique pur et puissant

sans action

*rénale
sanguine
digestive*

TRAITEMENT DE LA CONSTIPATION

Senokot

Totalité des principes actifs et titre constant grâce à une double standardisation.

Digne du médecin

Né de la recherche physiologique moderne,
un vrai rééducateur de l'intestin.

Digne du malade

Ni douleurs ni coliques, très bien toléré
par des malades divers et d'âges différents.

Digne du syndrome

Neuropéristaltique physiologique
d'action spécifique sur le plexus d'Auerbach.

S.A. DES USINES DESTREE • DEPARTEMENT PHARMACEUTIQUE • TEL. 02/23.41.10
RUE DELAUNOY 40 • 1080 BRUXELLES



Merfen® Pastilles

Désinfection de la bouche et de la gorge

Des preuves in vivo

apportées par A. Benke, G. Kotrba, W. Unger, *DER ANAESTHESIST* 12, 312-15, 1963.

Ces observations cliniques récentes ont montré in vivo et d'une manière éclatante la supériorité de Merfen® Pastilles.

Plus de 2000 patients ont été suivis dans le cadre d'une prévention des infections après narcose endotrachéale.

Après un examen préliminaire des frottis pharyngés, les malades ont reçu journellement huit Merfen® Pastilles, ou le même nombre de dragées à base d'un autre principe actif, qu'ils devaient sucer au cours de la journée.

Après une ou deux semaines de ce traitement, des frottis de contrôle ont été effectués pour examiner l'atteinte subie par les germes.

Efficacité

1300 frottis bactériologiques de contrôle ont montré que la flore mixte du pharynx est sensible :

à Merfen® Pastilles	<input checked="" type="checkbox"/> dans 99.25% des cas
à la Pénicilline	<input type="checkbox"/> dans 14.00% des cas
à un dérivé d'amm. quat.	<input type="checkbox"/> dans 9.00% des cas
à un sulfamidé	<input type="checkbox"/> dans 7.50% des cas

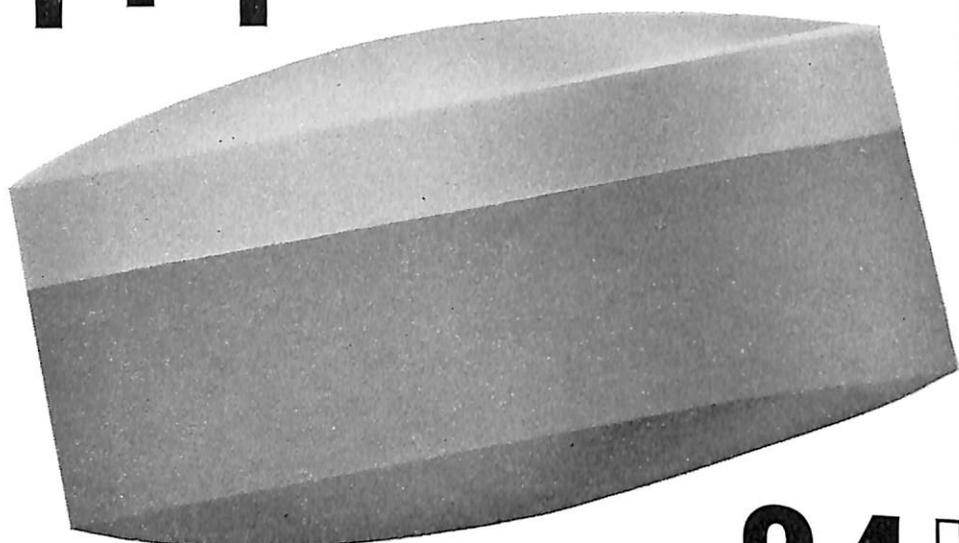
Résistance

Ces frottis ont montré que la flore mixte du pharynx présente une résistance :

à Merfen® Pastilles	<input checked="" type="checkbox"/> dans 0.00% des cas
à la Pénicilline	<input type="checkbox"/> dans 67.50% des cas
à un dérivé d'amm. quat.	<input type="checkbox"/> dans 77.00% des cas
à un sulfamidé	<input type="checkbox"/> dans 85.75% des cas

Laboratoires Zyma-Galen S.A. - Bruxelles 2

1+1



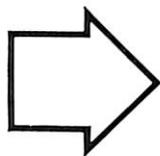
= 24!

...car 1 comprimé le matin et 1 comprimé le soir de

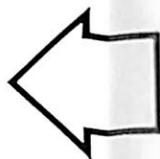
Peritrate à action prolongée

suffisent pour assurer 24 heures sur 24 la protection du coronarien.

L'observation in vivo de la microcirculation démontre l'ouverture des sphincters précapillaires sous l'action du PERITRATE et le rétablissement du débit circulatoire dans les capillaires nutritionnels (1).



Le PERITRATE A ACTION PROLONGÉE est présenté sous la forme de comprimés à deux couches, dont l'une libère immédiatement 20 mg de tétranitrate de pentaérythritol, tandis que l'autre en libère progressivement 60 mg de façon à assurer une protection continue du coronarien pendant 12 heures.



(1) W. SCHUMER, D. K. LEE AND B. JONES, *Angiology*, Vol. 16 no 3.

Remboursé par l'I.N.A.M.I.

Documentation et échantillons sur simple demande.

IN 043 6904 103

Substantia

45, av. Wielemans-Ceuppens
BRUXELLES 19

MAISON DE SANTE D'ETTELBRUCK

RAPPORT 1969

Par L. MISCHO

STATISTIQUE GENERALE

Admissions: 587 (550 en 1968) - Hommes 335 - Femmes 252

Premières admissions: 358 (61%)

Réadmissions: 229

Retours de congé d'essai: 26

Donc total des arrivées: 613

Population présente le 31.12.1969: 1001 (le 31.12.1968): 988)

Sur ce total: 967 à Ettelbruck

34 à l'annexe d'Useldange

955 colloqués

46 en service ouvert «hôpital neurologique»

Sorties: 445 (408 en 1968) - Hommes 263 - Femmes 182.

Congés d'essai: 53.

Décès: 102 - Hommes 56 - Femmes 46

Total des départs: 600 - Hommes 339 - Femmes 261.

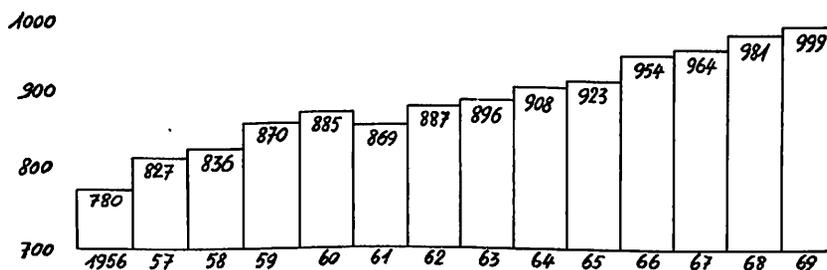
Total des malades hospitalisés en 1969: 1601 (1542 en 1968).

Hommes 865 - Femmes 736.

Total des journées d'entretien: 364 855 (359 060 en 1968).

Taux moyen d'hospitalisation: 999 (981 en 1968).

Le graphique des taux moyens d'hospitalisation montre la montée inexorable de nos effectifs.



En 15 ans le taux moyen de nos hospitalisations a passé de 780 à 999, donc augmentation de 219 unités.

STATISTIQUE NOSOLOGIQUE

(nomenclature de l'OMS)

<i>Diagnostic</i>	<i>Admissions</i>			<i>Présents 1.1.70</i>			<i>Total des cas soignés</i>	
	T	H	F	T	H	F	1969 (1968)	aug.
Oligophrénie	16	11	5	165	114	51	165 (149)	+14
Caractéropathie	5	2	3	22	12	10	24 (30)	
Psychonévrose	16	5	11	6	1	5	25 (22)	
F. Maniacodépressive	28	8	20	19	10	9	49 (37)	
Mélancolie d'invol.	33	9	24	26	5	21	39 (44)	
Schizophrénie	111	49	62	411	199	212	504 (492)	+12
Psych. paran. d'invol.	28	13	15	93	35	48	130 (131)	
Paralysie gén.	1	—	1	22	12	10	35 (38)	
Maladie de Parkinson	1	—	1	7	3	4	7 (7)	
Démence	75	33	42	67	19	48	139 (135)	
Epilepsie	18	12	6	52	30	22	83 (87)	
Alcoolisme	186	149	37	99	79	18	295 (260)	+35
Affect. neurol.	15	10	5	12	5	7	26 (18)	

Commentaire: l'augmentation de nos effectifs, à la lumière de cette statistique, est due:

- 1) aux alcooliques (leur nombre a augmenté de 35 unités);
- 2) aux oligophrènes et aux schizophrènes: malades essentiellement chroniques, qui restent souvent indéfiniment et ont une survie normale grâce aux soins modernes.

Classification des malades par ordre de fréquence numérique

Admissions

1. Acooliques	181 = 34%
2. Schizophrènes	139 = 26%
3. Déments	75 = 14%
4. Cyclothymes	61 = 11%

Présents au 1.1.70

1. Schizophrènes	504 = 50 %
2. Oligophrènes	165 = 17 %
3. Acooliques	99 = 10 %
4. Déments	67 = 7 %
5. Epileptiques	52 = 5 %
6. Cyclothymes	44 = 4,5%

Total soigné

1. Schizophrènes	634 = 42%
2. Acooliques	295 = 20%
3. Oligophrènes	165 = 12%
4. Déments	139 = 10%
5. Cyclothymes	88 = 6%
6. Epileptiques	83 = 5%

MORTALITE

Nous avons perdu 102 malades (56 hommes et 46 femmes).
L'âge moyen des décès est de 72 ans.
16 autopsies ont été pratiquées.

Causes de décès

Nous avons essayé de noter la cause majeure du décès, ce qui est parfois difficile, parce que les vieillards sont souvent de vrais musées pathologiques.

I. Affections circulatoires: 62 cas

Démence par athérome cérébral	36
Hémiplégies	3
Hématome sous-dural	3
Infarctus coronarien	11
Asystolie	2
Pouls lent permanent	1
Athérome aortique emboligène	1
Gangrène des membres inférieurs	1
Embolie pulmonaire	4

II. Infections: 14 cas

Tuberculose pulmonaire	4
Tuberculose vésicale (opérée)	1
Syphilis nerveuse PG	5
Hépatite virale aiguë	1
Hépatite virale avec cirrhose	1
Septicémie	1
Pleurésie putride	1
(Broncho-pneumonie terminale)	(11)
(Escarres infectées)	(5)

III. Cancers: 12 cas

Sarcome du cavum	1
Larynx	1
Estomac	1
Côlon (opéré)	2
Prostate	2
Utérus (opéré)	3
Seins (opéré)	2

IV. Intoxications: 6 cas

Urémie	8
(5 chez déments séniles)	
Délirium tremens	2
Cirrhose et coma hépatique	1

V. Affections du tube digestif: 6 cas

Occlusions (volvulus du sigmoïde, hernie pariétale chronique)	2
Syndrome abdominal aigu avec vomito negro	3
Cirrhose éthylique	1
(2 ictères infectieux, un aigu et un chronique avec cirrhose)	

VI. Affections du système nerveux: 3 cas

Epilepsie sur encéphalopathie progressive	1
Paraplégic	2
(en englobant les 5 P.G., les 3 hématomes sous-duraux et les 45 cas d'athérome cérébral)	

VII. Traumatismes: 2 cas

- 1 fracture du col du fémur opérée avec collapsus circulaire,
- 1 malade admis mourant après tentative de suicide au pistolet d'abattoir.

Nous n'avons pas eu de suicide cette année.

MORBIDITE

Elle a été en général très réduite.

La grippe a été «perlée» et n'a pas provoqué de décès en 1969.

Nous avons eu 5 cas d'érysipèle, 1 zona.

L'hépatite virale a fait 5 victimes dont 2 décès.

La tuberculose est en progression. En ce moment nous avons 7 cas contagieux:

- 3 alcooliques asociaux refusés à Vianden,
- 2 adolescents oligophrènes arrivés de Betzdorf avec une tuberculose.
- 1 mélancolique âgé a fait une poussée aiguë (rechute),
- 1 schizophrène, ancienne tuberculeuse, a fait une nouvelle poussée.

Nous avons enregistré 4 décès pour tuberculose chez des déments séniles arrivés chez nous in extremis. Un malade opéré de tuberculose vésicale a succombé aussi. Parmi nos admissions nous avons découvert des tuberculoses cicatricielles dans 44 cas!

Un infirmier (ancien tuberculeux de guerre) a fait une rechute et a dû être envoyé à Vianden.

Tous nos jeunes élèves sont contrôlés et si l'épreuve à la tuberculine est négative, sont obligatoirement vaccinés au BCG. Nos malades sont surveillés par le phtisiologue.

La syphilis reste un problème. Parmi les admissions et sorties de l'année il y a eu 20 cas à réaction de Wassermann positive. Nous avons perdu 4 PG, 3 cas ont été nouvellement admis. Pendant l'année nous avons eu en traitement 35 paralysies générales.

Les traumatismes

Nous avons surtout enregistré des fractures du col du fémur chez nos vieillards, 3 hommes et 7 femmes: 10 au total.

En tout il y a eu 28 fractures:

Col du fémur	10
Humérus	5
Radius	3
Coude	1
Jambe	2
Côte	1
Doigts et orteils	9

Les interventions chirurgicales (peu nombreuses dans l'ensemble)

Hystérectomies	5
Enclouage du col du fémur	3
Ulcères d'estomac	2
Tuberculose vésicale	1
Cholécystectomie	1
Appendicite	1
Hernie étranglée	1
Cancer du colon	1
Hémorroïdes	1
Fistule anale	1
Plastic pour ulcère de jambe	1

Diabète, hypertension et obésité

Diabète: 62 cas dont 21 hommes et 41 femmes, dans 16 cas l'insulinothérapie est nécessaire.

Hypertension artérielle: 119 cas dont 40 hommes et 79 femmes.

Obésité: 380 cas dont 137 hommes et 243 femmes, les neuroplogiques ont augmenté les cas d'obésité.

LES TOXICOMANIES

Nous avons été alertés par un rapport suisse (Bulletin des médecins suisses 1968, No 48) sur la progression des toxicomanies en Suisse. L'article souligne aussi la progression de l'alcoolisme avec une participation toujours plus élevée d'adolescents et de femmes (exactement comme chez nous). Très souvent l'alcoolisme est associé à un abus de médicaments (et du tabac).

Il faut distinguer plusieurs formes de toxicomanies:

1) La toxicomanie aux stupéfiants est stationnaire à cause de la surveillance légale étroite de la vente et de l'emploi. Elle ne pose pas de grave problème. Nous avons eu 2 cas seulement de morphinomanie au cours de l'année.

2) Les somnifères (surtout non barbituriques) constituent un danger important et croissant (surtout chez les femmes d'âge moyen). Nous avons eu 5 cas de ce genre en 1969. Comme ces malades sont souvent des anxieux il y a parmi eux d'assez nombreux candidats au suicide.

3) Les amphétamines (dexédrine, maxiton, captagon), employées surtout par les jeunes (nous avons eu un seul cas) conduisent à des toxicomanies graves et même à des psychoses.

4) Les antalgiques (surtout préparation combinée: optalidon) conduisent assez souvent à des intoxications et sont accusés de léser le rein et les organes hématopoïétiques surtout s'ils renferment de la phénacétine.

Nous n'avons pas encore eu de cas à l'LSD ni au haschisch. Il n'est pas douteux que toutes ces toxicomanies progressent (isolées ou très souvent associées à l'alcool, à la nicotine et au café) et cons-

Situation professionnelle

	Hommes	Femmes	Total
Activité normale	47	6	53
Absentéisme import.	51	7	58
Déchéance profes.	14	9	23
Sans travail	46	14	60
Retraités	74	28	102
	<hr/> 232	<hr/> 64	<hr/> 296

Nombre des cures de dégoût: 55 (49 hommes et 6 femmes).

Les alcooliques anonymes (qui commencent à se constituer à Arlon et à Esch) sont venus faire une grande conférence avec film à nos malades, mais l'implantation du mouvement semble assez difficile dans le pays.

Nous manquons de données statistiques sur nos résultats, les malades sont cependant suivis, si possible, par nos médecins ou leurs médecins traitants.

On a l'impression que la tolérance de la population pour les alcooliques tend à diminuer, ce qui explique en partie l'augmentation de nos admissions. La précocité du traitement et la fermeté de l'entourage sont un élément essentiel du succès et malheureusement les alcooliques bénéficient trop souvent du pardon des proches. Ils finissent par ne plus croire aux menaces de l'entourage.

Les oligophrénies

En 1969 nous avons soigné 253 oligophrènes.

Suivant le degré:

	Femmes	Hommes	Total
Oligophrénie légère	25	60	85
Oligophrénie moyenne	50	84	134
Oligophrénie grave	11	23	34
	<hr/> 86	<hr/> 167	<hr/> 253

Selon la forme:

Oligophrénie simple (cause non décelée)	22	37	59
Mongolisme	—	5	5
Crétinisme	1	—	1
Phénylcétonurie	—	1	1
Microcéphalie	—	1	1
Méningoencéphalite	1	1	2
Enfant bleu opéré	—	1	1
Surdi-mutité	1	4	5
Maladie de Little	4	13	17
Hémiplégie inf.	2	2	4
Epilepsie	9	30	39
Syphilis congénitale	4	4	8
Oligophrénie			
avec schizophrénie	25	26	51
avec alcoolisme	3	26	29
avec troubles caract.	15	24	39

SERVICES HOSPITALIERS

L'encombrement persiste toujours. En effet, le nouveau building, bien que terminé, reste à moitié vide, faute de personnel. Jusqu'ici nous y avons transféré avec leur personnel les 100 malades en provenance du vieux pavillon démoli.

Une seule unité nouvelle a été ouverte: un service d'admission pour femmes, qui donne d'ailleurs entière satisfaction.

Nos unités de soins actuelles sont au nombre de 22:

11 unités masculines (en englobant l'annexe d'Useldange) avec 47 - 48 - 53 - 62 - 42 - 60 - 20 - 56 - 58 - 53 et 34 malades

11 unités féminines avec 49 - 40 - 50 - 25 - 54 - 50 - 21 - 36 - 56 49 et 51 malades.

Il y a donc pour les hommes une moyenne de 48 malades, pour les femmes une moyenne de 44 malades par service. Nous sommes loin des 30 malades internationalement considérés comme grand maximum. A titre de comparaison: le nouvel hôpital psychiatrique de la province de Luxembourg, la province la plus pauvre de Belgique, n'a que 17 malades par service.

Les malades dangereux:

Aliénés criminels: 10 meurtriers (6 hommes, 4 femmes). Ce sont 8 schizophrènes, 1 épileptique, 1 oligophrène, 5 incendiaires. Ce sont 1 schizophrène et 4 oligophrènes caractériels.

Aliénés agressifs: Parmi les 580 admissions de l'année 147 étaient signalés comme dangereux: 34 femmes, 114 hommes (dont un grand nombre d'alcooliques). Une enquête faite en fin d'année dans les services a donné: 32 hommes agressifs et 45 femmes agressives, donc un total de 77.

Les suicidiaux: D'après l'office des statistiques le chiffre officiel des suicides au Grand-Duché (nettement trop bas) est 58 (1966), 45 (1967), 41 (1968). A la Maison de Santé cette année s'est passée sans suicide, alors que l'année passée nous en avons eu 3.

Parmi les admissions il y a eu 205 cas suicidiaux, bien plus que de malades agressifs. Hommes 68: 42 tentatives, 26 menaces de suicide. Femmes 137: 79 tentatives, 58 menaces. L'enquête faite dans nos services fin 1969 a donné 55 malades suicidiaux au service de surveillance maxima: 27 hommes et 28 femmes. En milieu psychiatrique l'agressivité et la suicidalité baissent rapidement.

Les infirmes et les cas sociaux l'emportent nettement sur les malades dangereux.

	Hommes	Femmes	Total
Vieillards de plus de 65 ans	110	165	275 = 27%
Handicapés moteurs	47	69	116
Troublés du langage	57	43	100
Incontinents	58	56	123
Malades à gaver	24	32	56
Comitiaux	43	30	73
Sourds	12	25	37
Aveugles	11	8	19

Les sourds sont plus sujets aux psychoses que les aveugles.

piptal pédiatrie

vomissements et spasmes gastro-intestinaux
du nourrisson et de l'enfant

Traitement de base des vomissements provoqués par
aérophagie, tachyphagie, hyperkinésie gastrique,
spasme antro-pylorique, malposition œsophago-tuberositaire,
plicatures gastriques.

Complément des thérapeutiques étiologiques dans les :
gastro-entérites infantiles, intolérances à certains sucres de lait,
états fébriles, affections saisonnières, fièvres éruptives,
coqueluches, pneumopathies aiguës.



LAKESIDE LABORATORIES, INC.

Documentation :
BENELUPHARM - rue Ph. de Champagne 52, 1000 Bruxelles

piptal pédiatrie

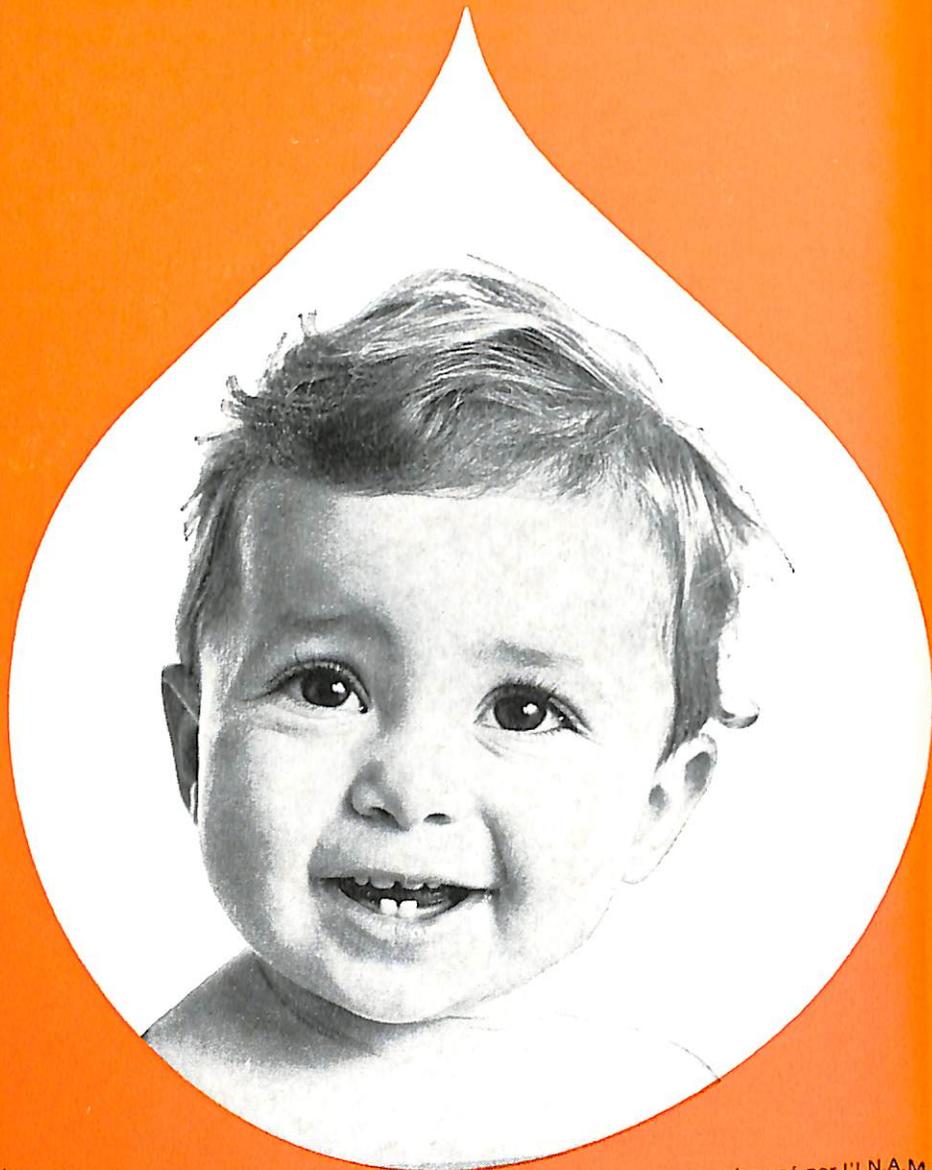
antispasmodique - sédatif

associe les propriétés antispasmodiques du Piptal
aux propriétés neuro-sédatives générales du phénobarbital.

La posologie moyenne est de 30 à 45 gouttes par jour au cours de
la 1^{re} année, soit 10 à 15 gouttes trois fois par jour.

La posologie peut être augmentée au-delà de cet âge ou dans les
cas graves, jusqu'à 90 gouttes ou même davantage.

La durée moyenne du traitement est de 8 à 10 jours et peut être
prolongée plusieurs semaines.



Nous utilisons encore beaucoup *la sismothérapie* (183 séances). Quant à l'*insulinothérapie*, à cause de sa longue durée, du danger relatif et du manque de personnel, nous avons fermé le service des femmes et comptons supprimer aussi celui des hommes. Les cures d'insuline ont été de 16 (grandes cures) et de 17 cures atténuées.

La médication neuroplégique et psychoanaleptique, acquisition majeure de la psychiatrie, reste notre outil essentiel, sans lequel il serait impossible de soigner nos 1 000 malades avec notre personnel réduit et surtout de supprimer progressivement les entraves à la liberté comme nous nous efforçons de le faire. Devant la masse des produits nous sommes restés très prudents, nous nous limitons à ceux qui nous ont donné les meilleurs résultats et le moins d'ennuis. Comme analeptiques majeurs nous utilisons avant tout l'haloperidol, la terfluzine et le majepil; comme analeptique mineurs le nozinan, le melleril et le taractan; comme psychoanaleptiques le tofranil et le tryptizol.

L'obésité et le parkinsonisme (relativement bien jugulé par les antiparkinsoniens de synthèse) sont les principaux inconvénients. Les malades sortants avec un traitement d'entretien bien mis au point reviennent trop souvent pour avoir arrêté la médication. Les essais récents avec les injections — dépôt vont peut-être apporter la solution et permettre des sorties plus nombreuses.

Laboratoires

Complément indispensable de la clinique, le laboratoire prend chaque jour plus d'importance et nous cherchons à suivre de notre mieux le progrès.

Nous avons introduit les microanalyses et nous faisons également maintenant l'électrophorèse, le dosage des électrolytes, des ferments (amylases, phosphatase, transaminases), le taux de prothrombine, les groupes sanguins et le facteur Rhésus. Notre laboratoire d'analyses chimiques et d'hématologie a pratiqué cette année 13 367 analyses. Nos deux laborantins sont occupés à fond et presque débordés.

Nous allons dorénavant facturer les analyses, gratuites jusqu'ici.

Nous ne recourons au Laboratoire de l'Etat que pour les réactions de Wassermann (systématiques) et les antibiogrammes. Le Sanatorium de Vianden se charge obligeamment des bacilloscopies malheureusement redevenues nécessaires.

Le laboratoire de psychologie ne peut être mentionné que pour mémoire, après le départ de notre dernière psychologue. Heureusement en automne 1970 la relève sera prise par deux jeunes psychologues très valables.

Laboratoire d'EEG: 1 608 tracés dont 128 chez des malades hospitalisés. C'est notre seul appareil qui, en dehors de son importance

scientifique, rapporte aussi financièrement. Pourtant, chose incroyable, le crédit pour un nouvel appareil nous a été supprimé. Nous avons dû louer un appareil de la firme Hellige.

Laboratoire de radiologie et d'électrocardiologie:

582 tracés ECG et 818 clichés dont 636 radiographies du thorax. Innovation importante: notre vieux poste de radiologie, butin de guerre prélevé sur le «Amtsarzt» allemand, a été complété cette année par un bon appareil Siemens installé au pavillon d'admission et de soins intensifs.

Nos clichés douteux sont soumis au phtisiologue de Vianden, nos ECG pathologiques au cardiologue.

ERGOTHERAPIE

Le travail a été érigé en médicament par les psychiatres, ce qui continue d'étonner beaucoup de gens.

Les hôpitaux psychiatriques rivalisent dans les grands pays pour afficher un «taux d'occupation» aussi élevé que possible. Voici nos chiffres (qui sont sincères):

	Hommes	Femmes	Total
Travail léger	108	161	269
Travail régulier	173	161	334
Refus de toute activité utile	53	32	85

Sur 973 malades 554, environ 60%, sont occupés.

Le nombre des invalides réels est très grand: 351 dont 170 hommes et 181 femmes.

Les mauvaises têtes sont probablement moins nombreuses que parmi les gens dits normaux.

Du côté hommes nous avons 127 personnes dans les ateliers.

Ateliers de thérapie occupationnelle:

Reliure et cartonnage	11 malades
Encadrements	9 malades
Céramique	9 malades
Travail du fer	12 malades
Vannerie et matelasserie	6 malades
Tapis	6 malades

Equipes mobiles:

Peintre	8 malades
Colonne agricole travaux extérieurs	13 malades
Transports	8 malades

Ateliers artisanaux:

Menuiserie	3 malades
Cordonnerie	4 malades
Tailleur	4 malades
Coiffeur	2 malades
Jardinier	4 malades
Chauffeur	4 malades
Services économiques	9 malades

4 malades dorment chez nous, mais travaillent à Mersch (1), à Luxembourg (2) et à Ettelbruck (1).

La fabrique No Nail Boxes occupe et rémunère normalement 8 personnes.

Du côté femmes nous avons 5 ateliers d'ergothérapie (couture, tapis, broderie, bricolage) avec 22 - 12 - 12 - 18 et 18 malades.

Services économiques:

Boulangerie et cuisine	17 malades
épluchage	20 malades
Rapiçage	16 malades
Repassage et blanchisserie	5 malades

3 de nos malades ont pu être engagées comme femmes de charge par la Maison de Santé.

Le pécule sera porté de 1 à 1,5 million par an (somme absolument inadéquate).

Cette année nous avons ouvert un nouvel atelier de bricolage pour les femmes au service d'admission. 5 autres ateliers sont prêts, mais restent fermés, faute de moniteurs.

Nous aurons à la cafeteria des vitrines d'exposition de nos produits pour faciliter la vente.

L'atelier protégé dont on a déjà tant parlé devrait être classé parmi les réalisations urgentes de l'avenir immédiat. Le plus difficile sera de trouver un produit à manufacturer vendable, en raison de notre structure économique trop basée sur l'industrie lourde.

SOCIOTHERAPIE ET MILIEUTHERAPIE

Nous luttons dans la mesure de nos moyens contre le danger si souvent dénoncé de l'hospitalisation prolongée: ennui, perte de l'initiative, appauvrissement affectif et intellectuel, désintéressement progressif des proches.

Nos moyens:

Les distractions passives, donc les moins favorables, sont: la radio, la télévision, les disques, le cinéma, les séances théâtrales.

Les distractions actives: jeux de société, bibliothèque, journaux, revues, chorale (dont le fonctionnement a été suspendu par la maladie du professeur de musique). Sorties libres ou accompagnées, kermesse flamande. Excursions en autocars (Octave, Lewfrächen de Kayl et tour du canton d'Esch).

Notre école ménagère projetée attend toujours sa monitrice. Mais la grande réussite est notre gymnase. Il fonctionne vraiment de façon très satisfaisante sous la direction de 2 moniteurs et d'une monitrice auxquels est venue s'adjoindre une licenciée en kinésithérapie qui donne des cours au personnel et établit des programmes.

Nous pratiquons actuellement:

a) la gymnastique médicale (déblocage, rééducation motrice, gymnastique correctrice), médecine-ball;

b) loisirs, promenades, boules, pétanque, croquet, badminton, tennis de table, jeux de balle et d'adresse, jeu de quilles électrique (ce dernier est particulièrement apprécié des malades et du personnel);

c) sports avec participation des infirmiers et infirmières: athlétisme, basket-ball, culture physique, football, marche et depuis quelques mois natation dans la nouvelle piscine du camping.

Le nombre des participants va en augmentant. L'année dernière 92 hommes et 72 femmes ont participé. Il y a eu un total de 5 337 présences. 31 de nos malades et de nombreux infirmiers et infirmières ont même participé à des compétitions sportives: matches de basket-ball à Diekirch, mini-football, coupe de la Maison de Santé contre Clervaux et les Amis de la Nature, marche internationale à Diekirch sur 20 km.

Nos malades assistent gratuitement aux nombreuses compétitions sportives organisées dans notre gymnase.

LE PERSONNEL

Nous avons en tout 288 personnes occupées à la Maison de Santé, fin 1969, dont la répartition est la suivante:

Administration:

14 personnes: 1 médecin-directeur, 2 médecins chefs de service, 1 assistante sociale, une kinésithérapeute, 1 chef de bureau, 1 commis principal, 6 employées de bureau, 1 concierge.

Personnel infirmier:

a) masculin: 128 unités dont 25 en formation; soit 1-5; b) féminin: 101 unités dont 38 en formation et 5 à temps partiel. Une infirmière sur trois est une élève!

Services généraux: 22 artisans ou ouvriers, 18 hommes ou femmes de charge. Sur le total du personnel nous avons 1 unité pour 3,5 malades et sur le total du personnel soignant 1 unité pour 4,5 malades.

Mouvement du personnel pendant l'année 1969

45 entrées dont 24 aides-soignants ou aides-soignantes, 2 infirmières diplômées à temps partiel, 14 femmes de charge, 2 conducteurs de traction, 1 employée de bureau, 1 jardinier et 1 électricien.

30 départs dont 13 infirmiers ou infirmières diplômés (1 décès, 3 retraites, 5 mariages respectivement maternités, 3 passages dans

une autre clinique). 9 aides-soignants ou aides-soignantes en voie de formation ont également quitté.

Commentaire:

Pour le personnel infirmier le nombre des départs égale celui des arrivées, donc nous n'avons rien gagné. Les nouvelles sont des élèves aides-soignantes, parmi les départs il y a 13 infirmières diplômées, donc nette détérioration de notre situation déjà si précaire.

La durée de travail a été réduite à 40 heures, nouvelle aggravation du point de vue des soins.

Dans le passé nous n'avions qu'une seule catégorie de personnel infirmier recevant une formation de 3 années, adaptée à leurs possibilités intellectuelles. La nouvelle législation qui exige une formation de 6 années, débutant à l'âge de 14 ans, est jusqu'ici absolument incapable de nous fournir un nombre suffisant de personnel. Nous avons obtenu l'adjonction de femmes de charge (18) et surtout la création des aides-soignants qui reçoivent une formation de 2 ans dans notre établissement.

Actuellement, du côté féminin, nous ne trouvons que des candidates aides-soignantes et encore en nombre insuffisant. Il faudra bientôt recourir à des étrangères pour boucher les trous.

Nous faisons un grand effort pour améliorer les conditions de vie de notre personnel infirmier, notamment par l'ouverture d'un restaurant-cafeteria, qui est très apprécié, par un large accès à nos installations de culture physique; par des voyages d'études (congrès de Heidelberg), visite de l'hôpital psychiatrique de Wiesloch (Allemagne). La plupart des infirmières habitent d'ailleurs dans leurs familles et beaucoup parmi elles sont mariées. Les candidates peuvent recevoir à Ettelbruck une formation complète, 3 années préparatoires à l'école professionnelle et 3 années à notre école d'infirmières.

Nous avons obtenu pour 1970 la création de 50 nouveaux postes d'infirmiers et d'infirmières. Nous appelons de tous nos vœux le vote de la loi cadre qui doit améliorer le statut du personnel et qui traîne depuis 12 ans. Si l'on veut trouver du personnel rare il faut le payer convenablement.

La situation dramatique du personnel médical semble pouvoir sortir de l'impasse puisqu'on a créé 5 nouveaux postes rémunérés sous contrat individuel.

Au cours de l'année 8 étudiants en médecine et jeunes médecins, 1 psychologue et 2 instituteurs spécialisés ont effectué des stages à la Maison de Santé.

Nous avons aussi des visiteurs isolés et en groupe, surtout des jeunes, et nous espérons ainsi éveiller des vocations.

CONCLUSION

La mission de l'hôpital psychiatrique: restaurer la santé mentale, est bien belle mais aussi bien lourde. Nous sommes obligés d'aborder le flot croissant des malades avec un armement thérapeutique insuffisant. La vraie thérapie curative manque encore et les chroniques engorgent les hôpitaux psychiatriques.

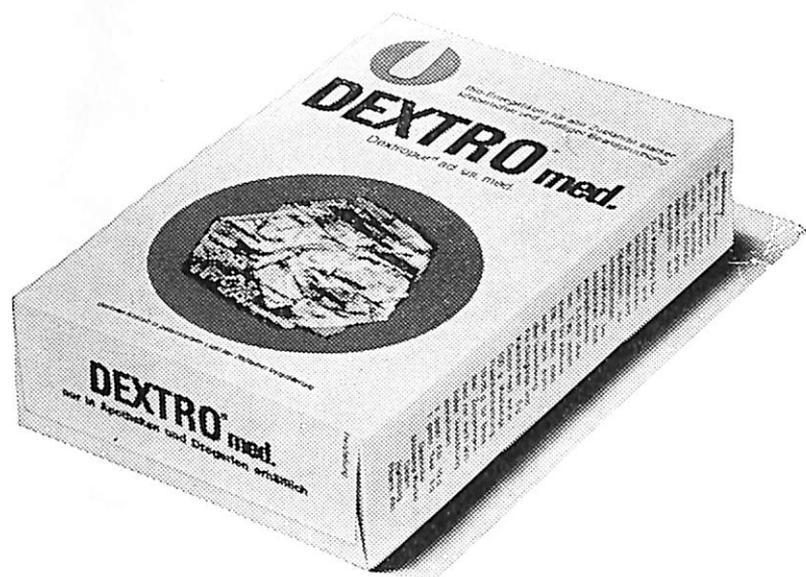
Pourtant depuis 20 ans, grâce surtout aux neuroplégiques, la psychiatrie est devenue dynamique. On modernise et on perfectionne les méthodes de travail. Mais le grand obstacle est la pénurie de personnel et surtout de personnel qualifié: médecins et infirmiers ou infirmières. Recruter et éduquer devient le grand problème, l'obstacle majeur au progrès.

Les autorités ont fait un louable effort pour nous aider. Témoins: le grand nouveau pavillon et le gymnase. La création de 5 postes médicaux et de 50 postes d'infirmiers ou d'infirmières. Mais nous n'avons pas encore ces recrues, le nouveau pavillon terminé reste à moitié inoccupé! Nous devons sans cesse courir au plus pressé et nos malades restent privés de la sollicitude et du support psychologique dont ils ont tant besoin. Terrible frustration pour eux et pour nous! D'urgence il nous faut la loi cadre, qui, espérons-le, nous fera trouver et conserver un personnel quantitativement et qualitativement suffisant. Entretemps nous essayons de nous consoler à la pensée que le présent est malgré tout meilleur que le passé et que tout arrive à qui sait attendre. . .

Adresse de l'auteur:

Maison de Santé, Ettelbruck, Grand-Duché de Luxembourg

**Es ist an der Zeit,
sich auf DEXTRO med. umzustellen.**



**DEXTRO med.
Das neue Dextrose-Spezialpräparat.
Speziell für Klinik und Praxis.**

- Weiterentwickelt aus dem bekannten Dextropur
- von unübertroffener Reinheit
- entspricht den im DAB 7 vorgesehenen Reinheitsanforderungen

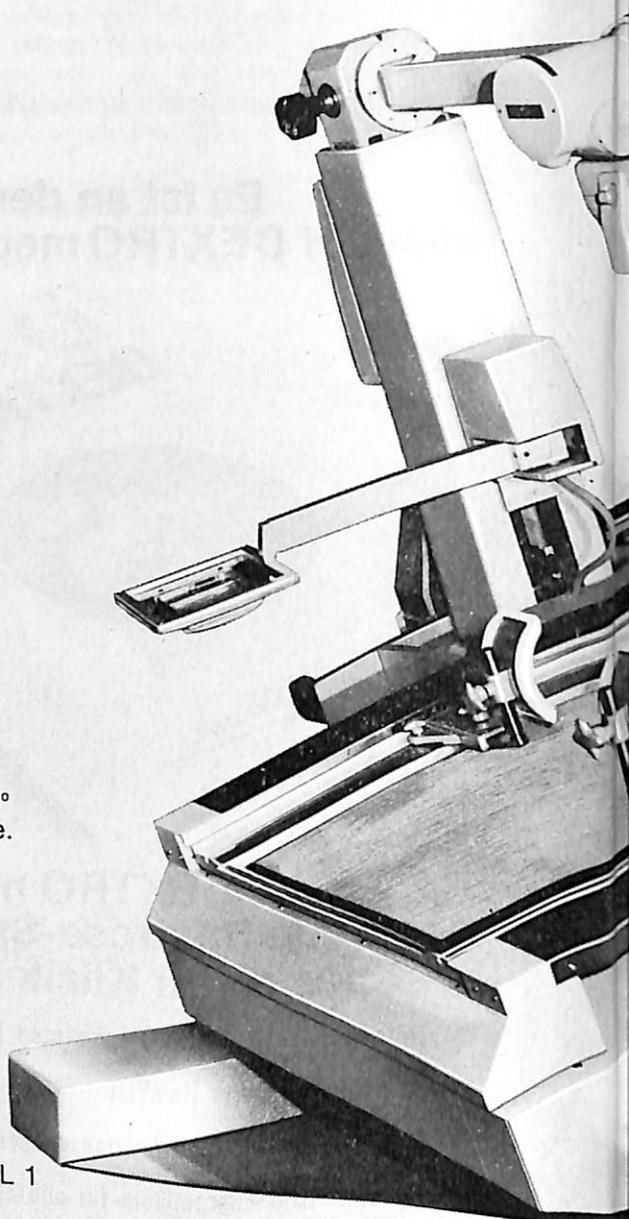
Dextro med. - Bio Energetikum für alle Zustände starker körperlicher und geistiger Beanspruchung.

Packungsgrößen: 250 g, 400 g, 1000 g für Klinikbedarf: 2,5 kg, 25 kg

Deutsche Maizena Werke GmbH., Hamburg 1, Spaldingstraße

Telebediende tafel + 90° — 30°
Mobiel buis-selekteur ensemble.
Tomografie en zonografie
in alle standen.
Eventueel : regelbare fokus-
filmafstand van 100 tot 150 cm.
Afstand tafelblad - film =
69 mm **met** Amplimat.
Voorzien voor omgiografie
met filmwisselaar.

Dokumentatie :
N.V. PHILIPS - METALIX
de Brouckèreplein 2, BRUSSEL 1
Tel. (02) 19.18.00 - (02) 19.30.00



TELESTATOR



Table télécommandée + 90° — 30°
Ensemble tube-sélecteur mobile.
Tomographie et Zonographie
en toutes positions.
Option : distance foyer film
variable 100 à 150 cm.
Distance plan d'examen - film:
69 mm **avec** Amplimat.
Prévue pour angiographie avec
changeur de films rapide.

Documentation :
PHILIPS S.A. - METALIX
2, place de Brouckère, BRUXELLES 1
Tél. (02) 19.18.00 - (02) 19.30.00

PHILIPS

SOMETEC

Société Médico-Technique à Responsabilité Limitée

LUXEMBOURG

Belle-Vue 16 - Tél. 4721...

Instruments D. Simal Gembloux

Mobilier Médical Maquet Rastatt

Electrocardiographes Hellige Fribourg

Endoscopes & Bistouris électriques
Cameron-Miller Chicago

Aérosolthérapie Heyer Bad-Eme

Respirateurs Radcliffe Oxford

Qu'importe la sévérité des infections
à germes Gram⁺ 99 % répondent au

Diclocil

(Dicloxacilline)



DICLOCIL

« pénicilline injectable per os » assure par voie orale des concentrations sériques supérieures aux pénicillines injectables.

DICLOCIL

« pénicilline protégée » garde toute son activité bactéricide même en présence de germes producteurs de pénicillinase extra-cellulaire.

Présentations :

16 gélules à 250 mg

16 gélules à 125 mg

poudre pour suspension orale 60 ml à 62,5 mg/5 ml

REMBOURSES PAR L'I.N.A.M.I.

Product of BRISTOL LABORATORIES

Division of Bristol-Myers Company, Syracuse, N. Y.

Distributeur

Laboratoires BRISTOL BENELUX S.A.

Avenue Brugmann, 27 - 1060 Bruxelles

Tél. : (02) 37.75.56

I.N./104/7003/05

CONGRÈS

THE SIXTH INTERNATIONAL THYROID CONFERENCE

Vienne, 22 au 25.6.1970

Le congrès traite du goitre endémique et des antithyroïdiens aussi bien que de l'hyperthyroïdie et des tumeurs.

Il insiste particulièrement sur les données nouvellement acquises dans la biochimie de la thyroglobuline et du métabolisme hormonal intra et extra glandulaire. Une large place revient au stimulateur thyroïdien à action prolongée (LATS). L'étude des protéines vectrices et de l'ultrastructure de la thyroïde complète cette vue d'ensemble.

Dans ce qui suit je donnerai un bref aperçu sur quelques sujets qui me semblent avoir une incidence médicale pratique.

1° D.v. Becker et al (Rochester)

The results of radioiodine treatment of hyperthyroidism.

Cette étude concerne 36 000 malades. Le pourcentage de l'hypothyroïdie post-thérapeutique est directement proportionnel à l'importance de la dose:

10 ans après le traitement 30% des malades ayant reçu une dose allant jusqu'à 50 m C/g sont hypothyroïdiens. Si le traitement est complété par des antithyroïdiens l'incidence de l'hypothyroïdie est abaissée.

2° R.N. Smith, et al (Sheffield)

Two clinical trials of different doses of radioiodine (1311) in the treatment of thyrotoxicosis.

Pour 638 malades deux doses ont été arbitrairement fixées à 7 000 resp. 3 500 rads. Les malades ont été contrôlés après 8 ans

Dose	Hypothyroïdie	Traitement ATS
7 000	40%	47%
3 500	12%	69%

Un deuxième essai thérapeutique concerne 300 malades qui n'ont reçu que 1 750 rads. 18 mois après ce traitement les auteurs ne remarquent pratiquement pas d'hypothyroïdie. Les ATS ont été administrés trois mois après la thérapie à l'iode radioactif.

Ad 1 et 2 (commentaire personnel)

Je suis fort étonné que l'hypothyroïdie post-thérapeutique pose d'aussi graves problèmes en Amérique et en Angleterre. En Allemagne¹ et au Grand-Duché il en est autrement puisque avec un recul maximum de 10 ans le pourcentage des hypothyroïdies ne dépasse pas 4% malgré un dosage suffisant permettant de se passer des ATS.

3° Z. Lewitus et al (Tel°Aviv)

Treatment of thyrotoxicosis with small doses of 125 I

Les particularités du rayonnement 125 I, de faible pénétration apportent une irradiation importante à la région apicales des cellules folliculaires et ménagent le noyau. Les auteurs donnent une dose moyenne de 2,6 mC et observent après deux mois une réponse favorable dans 95% des cas. L'expérience est intéressante mais le recul insuffisant ne permet pas encore de porter un jugement.

4° R. McG Harden et al (Glasgow)

Thyroid suppressibility and serum LATS in patients treated with antithyroid-drugs for thyrotoxicosis.

Il est souvent utile de savoir à quel moment le traitement aux ATS peut-être arrêté. Une thyroïde dont la fixation se laisse freiner par la triiodothyronine (T3) peut être considérée comme guérie. La quantité du LATS trouvée dans le sérum est en corrélation avec le degré de l'hyperthyroïdie persistante.

5° C.E. Cassidy (Boston)

The thyroid suppression test as an index of the outcome of treatment for hyperthyroidism with antithyroid-drugs.

145 hyperthyroïdies traitées aux ATS montrent après une moyenne de 7,2 années 52 guérisons et 93 rechutes. Le test de freinage à la triiodothyronine donne une fixation à la 24e heure de 29% si le malade est guéri contre 68% si l'hyperthyroïdie persiste.

Conclusions: Pour une fixation de 40% ou plus le danger de rechute est de 89% alors que pour une fixation de moins de 30% la guérison est probablement acquise.

6° A.W.G. Golden et al (London)

Measurement of the thyroid TRAP with 99 m Tc as a guide to the medical treatment of thyrotoxicosis.

La fixation thyroïdienne du 99m Tc (pertechnetate) est indépendante de l'administration antérieure d'ATS. Elle permet l'appréciation de la fonction thyroïdienne chez des malades en traitement.

7° D.W. Slingerland et al (Boston)

• The spectrum of thyroid fonction after radioiodine treatment.

Les auteurs discutent les résultats concernant 160 hyperthyroïdies traités 3 à 20 ans auparavant. Ils notent les différentes possibilités suivantes:

1. euthyroïdie clinique et par test (PBI et fixation) réaction normale à la TSH et taux normal de la TSH endogène: 74%
2. euthyroïdie clinique et par test - absence de réaction à la TSH, taux élevé de la TSH endogène: 20%
3. euthyroïdie clinique mais résultats abaissés des tests avec
 - a) T3 élevée et TSH endogène élevé ou
 - b) T3 abaissé et TSH endogène élevé.
4. myxoedème clinique prouvé par tests, réponse négative à la TSH, taux élevé de la TSH endogène.

8° **J. Hermann et Al. (Hannover)**

Observations on treatment by peritoneal dialysis of patients with thyroid storm.

Les auteurs notent dans deux cas une thyroxine sérique totale de 45mcg % et une thyroxine libre de 58 m g %. Après dialyse les résultats sont de 19 mcg % respectivement 9,7 mmcg %. Ils recommandent par conséquent d'ajouter la dialyse aux traitements conventionnels: iodures, ATS et corticoïdes.

9° Notons encore rapidement que le propylthiouracil traverse facilement le placenta (**B.E.W. Brouwnlie, Glasgow**)

que 1,4 à 6,1% du pool total de T3 provient d'une conversion extra-thyroïdienne de T4 en T3 (**C.S. Pittman, Birmingham**)

que sur cinq malades traités journellement par 500 mg de KI deux développent une hyperthyroïdie après 5 et 6 mois (**A.M. Ermans, Bruxelles**)

que la présence d'une peptide fixant l'iode dans la thyroïde a été confirmé par

A. Gordon et al (Jerushalaim).

Une premier communication à ce sujet avait été faite par R. Rivière en 1963 et discutée par P. Blanquet en 1964. Ces constatations me tiennent particulièrement à coeur puisqu'elles apportent une confirmation à l'hypothèse sur le mécanisme d'action de l'iode stable dans le traitement des hyperthyroïdies².

BIBLIOGRAPHIE

- 1° *Klein, E.* - Die fraktionierte Radiojodtherapie der Hyperthyreose. Erfahrungen an 350 Patienten. Nuc. Med., 3, 251, 1963.
- 2° *Kioes, C.* - Hypothèse sur le mécanisme d'action de l'iode stable dans le traitement des hyperthyroïdies. Bull. Sos. Sci. Med. 29, 102, 1965.

C. Kioes

Retrouver et maintenir
une tension normale
grâce à

Hygroton® Geigy

Diurétique et anti-hypertenseur
à longue durée d'action

Produits pharmaceutiques
A. Christiaens s. a.
Rue de l'Etuve, 60 1000 Bruxelles
Concessionnaires pour la fabrication
et la vente en Belgique, au Luxembourg,
au Congo, au Rwanda et au Burundi
des produits pharmaceutiques de
J. R. Geigy S. A. Bâle (Suisse)

758

ARTICLES D'AUTEURS LUXEMBOURGEOIS PARUS A L'ÉTRANGER

Bisdorff, N. et Schroeder, M. - L'influence du climat et de l'alimentation sur l'état bucco-dentaire.

Revue Internationale des Services de Santé des Armées de Terre, de Mer et de l'Air, 42, No. 4, 291-296, 1969.

Résumé

Un régime alimentaire bien ajusté, bien équilibré, combiné à une parfaite mastication, joue une influence primordiale sur l'état du milieu bucco-dentaire. Historiquement on pourrait subdiviser l'augmentation de la carie dentaire depuis les temps préhistoriques jusqu'à l'époque actuelle; augmentation de la carie dentaire chez les peuples primitifs qui ont été urbanisés et qui ont accepté la civilisation de l'homme blanc; diminution de la carie pendant et après les deux guerres mondiales. La façon de se nourrir ainsi que le choix des aliments influencent l'évolution de la carie dentaire de multiples façons et à différentes époques de la vie d'une dent.

Quant à l'influence climatique sur l'état bucco-dentaire, il ne faut pas y attacher trop d'importance, à part les conditions spécifiques relatives à la médecine dentaire aéronautique. N'oublions quand même pas l'influence que peut jouer le climat, surtout en pays africains, en ce qui concerne l'étiologie de certaines tumeurs maxillo-buccales (P. ex. tumeur de Burkitt).

* * *

d'Huart, F. - Syndromes occusifs par hématomes intrapariétaux de l'intestin grêle au cours des traitements anticoagulants (A propos de 3 cas, dont 2 opérés).

Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 95, No. 26-27, 755-761.

Résumé

L'utilisation des thérapeutiques anticoagulantes comporte des risques hémorragiques pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Il en est ainsi des hématomes spontanés de la paroi du grêle, dont trois observations sont rapportées. Ils sont généralement localisés à la partie initiale du jéjunum. Les signes cliniques suggéreraient

volontiers le diagnostic d'infarctus intestinal. Des signes radiologiques évocateurs ont été décrits. L'argument essentiel conduisant au diagnostic reste évidemment la notion d'un traitement anticoagulant conditionnant une hypocoagulabilité sanguine. Le traitement est soit purement médical, soit chirurgical avec alors de préférence résection de l'anse pathologique.

* * *

d'Huart, F. - A propos de la technique d'inversion d'un segment d'intestin grêle. Présentation de trois cas cliniques.

Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 96, No 4, 323-327, 1970.

Résumé

L'inversion d'un segment d'intestin grêle présente un intérêt dans le traitement de certaines diarrhées chroniques. La longueur idéale de l'anse placée en position antipéristaltique est de 10 à 12 cm. L'inversion portera avec avantage sur la dernière portion du grêle — mais là-dessus la discussion reste ouverte — avec respect de la valvule iléocaecale. Parmi les indications il faut relever les cas de grêle anormalement court, soit congénitalement soit après résection massive, et certaines diarrhées après vagotomie.

* * *

Metz, H. - Einige seltene Formen zerebraler Anfälle bei Kindern. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 111, Nr. 36, 1819-1820, 1969.

Zusammenfassung

Es werden vier seltene paroxysmale zerebrale Störungen bei Kindern beschrieben: 1. das Syndrom der «tanzenden Augen», das trotz seiner dramatischen klinischen Zeichen keine bedeutenden EEG-Veränderungen zeigt und gut auf ACTH reagiert, 2. die periodischen Muskelzuckungen bei subakuter sklerosierender Panenzephalitis, die wie auch das EEG pathognomonisch sind, 3. eine protrahierte Form von Petit-mal-Status, 4. eine besondere Form von aggressivem Automatismus nach epileptogenen Enzephalopathien.

* * *

Muller, G.E. - Les obstacles à la réhabilitation des traumatisés du crâne en Luxembourg.

Le Travail Humain, No 3 et 4, 341, 1969.

Résumé

Cette étude a porté sur 1 925 traumatisés du crâne, 2 560 EEG et 789 (40,9%) dossiers de l'assurance accidents. Une subdivision suivant la gravité initiale a donné la classification suivante:

1. <i>Contusio capitis</i>	22,6 %
2. <i>Commotio</i>	70,33 -
3. Lésions neurologiques et neurochirurgicales	7,06 -

Un rapport direct a pu être établi entre la gravité initiale et le degré aussi bien que la durée des anomalies. EEG Un rapport presque linéaire a pu être établi entre la durée de l'amnésie post-traumatique, l'incidence de fractures (crâne et massif facial), l'incidence d'amnésie rétrograde et l'incidence d'anomalies EEG.

En analysant les dossiers socio-économiques, on constate que le pourcentage de sujets tombant sous le régime de l'assurance accidents est inversement proportionnel à la gravité de l'accident, que l'écart entre ces invalidités est moins grand que la différence du degré de gravité médicale des traumatismes l'aurait fait supposer et qu'il n'y a pas de rapport direct entre l'incidence des invalidités totales et la gravité du traumatisme crânien.

Une analyse des obstacles à la réhabilitation a été tentée.

Dans le cadre légal les dispositions du code des assurances sociales permettant une compensation parfois excessive après la 13^e semaine semblent s'opposer à la réhabilitation précoce des traumatismes crâniens légers.

Les dispositions administratives avec un contrôle initial par des caisses de maladie, une initiative laissée à l'accidenté et aux organisations le supportant, des délais de procédures allant de un à dix ans et la possibilité d'interventions extérieures, créent un climat de démoralisation chez les accidentés.

La réalité socio-économique s'applique surtout à certaines catégories de travailleurs déshérités, mais tout procédé d'indemnisation tend à donner une importance exagérée aux séquelles subjectives tardives et à négliger les signes objectifs initiaux de gravité.

Dans la situation hospitalière l'absence de coordination entre les activités chirurgicales, neurologiques, ORL, ophtalmologiques, psychiatriques, sociales et de la médecine du travail tend à ignorer une partie importante des problèmes présentés par les traumatisés du crâne.

L'attitude médicale doit être adaptée à la réalité du traumatisé et toute attitude stéréotypée, surprotectrice ou trop sévère risque d'entraîner une «rupture de confiance».

Le climat psychologique collectif est conditionné par la notion de responsabilité d'un tiers et par la possibilité d'une compensation financière insérée dans le cadre des rivalités sociales. Dans notre civilisation la signification psychologique collective de «l'accident» tend à favoriser certaines réactions psychopathologiques.

La réaction psychique individuelle après traumatisme crânien paraît bien être une crise psychique spécifique, favorisée par des réalités socio-économiques, l'âge et le terrain organique, mais pas forcément en rapport avec les psychonévroses préexistantes.

Muller G.E. - Early clinical history, EEG controls and social outcome in 1 925 head injury patients, in

The late effects of head injury, ed. A. Earl Walker, William F. Caveness et Macdonald Critchley, pp. 414-422, Charles C. Thomas, Springfield, Ill.

* * *

Schaus, R. - La définition de la médecine interne.

Strasbourg Médical, No 10, 883-886, 1969.

* * *

Schroeder, M. - La tumeur de Burkitt et ses reports avec la médecine buccale.

Revue Française d'Odonto-Stomatologie, No. 1, 93-96, 1969.

Résumé

La tumeur de Burkitt est surtout observée en Afrique tropicale. Intéressant les mâchoires dans une très grande proportion des cas, elle est due à un virus. Dans sa pathogénie interviennent des notions immunologiques d'une part, des notions de milieu ambiant d'autre part.

Le pansement gastrique
"tout silicone"

POLYSILON GEL

Silicone pure dans un gel hydrophile, à grand pouvoir d'étalement. Non résorbé. Chimiquement inerte. Isole la muqueuse gastrique et la protège contre les agressions.

- Protège la muqueuse gastrique
- Favorise la cicatrisation
- Respecte le pH et les sécrétions
- Non résorbé, donc atoxique.

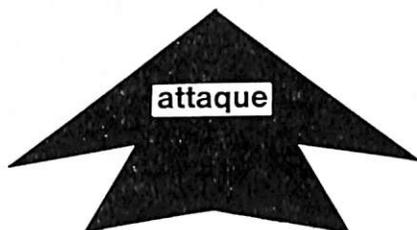


50, Av. J. Jaurès,
1030 BRUXELLES,

3 dragées par jour
boîte de 20 dragées

dragées dosées à 0,100 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus
+ 0,005 g de bêta carotène.

difrarel[®] 100



- manifestations périphériques de l'hypertension
- artério et athérosclérose
- insuffisances et maladies veineuses
- sénescence

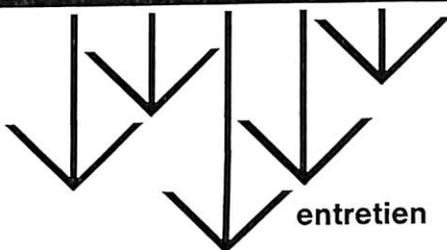


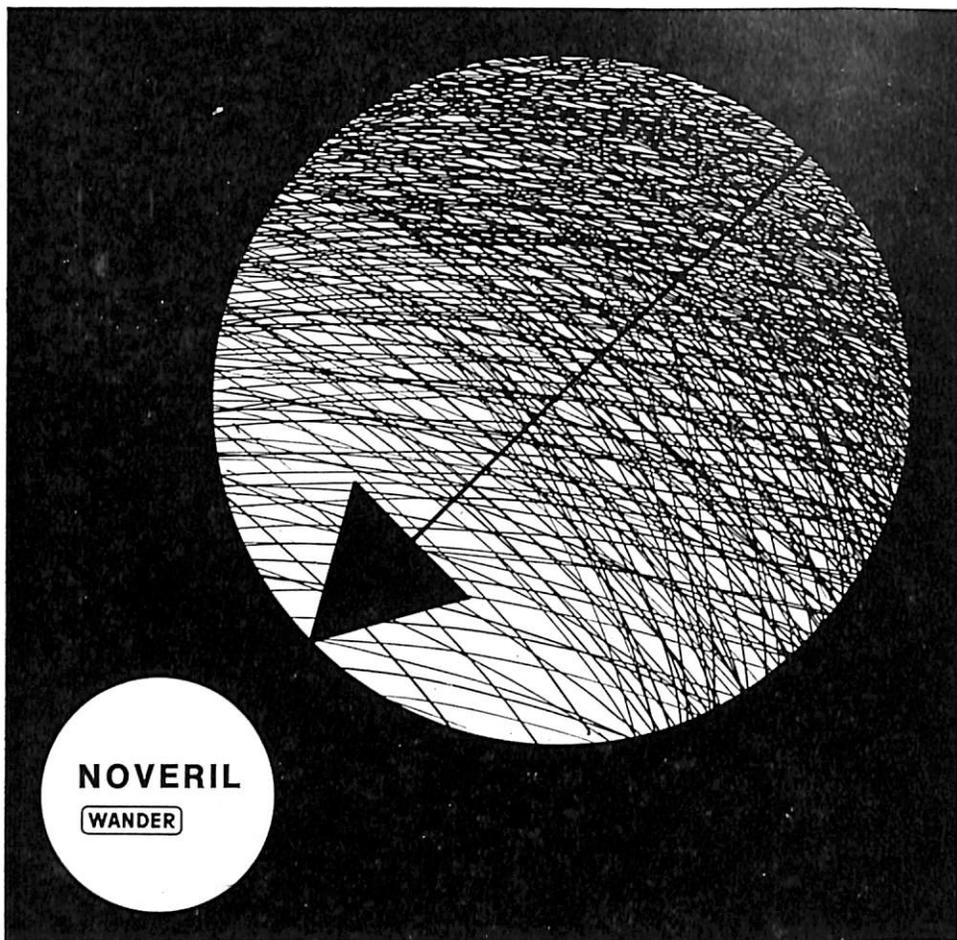
UNION PHARMACEUTIQUE BELGE S.A.
BRUXELLES 1

difrarel[®] 20

dragées dosées à 0,020 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus

3 à 6 dragées par jour
boîte de 50 dragées





NOVERIL

WANDER

NOVERIL

**Pour le traitement clinique
et ambulatoire des dépressions**

- Intense effet antidépresseur
- Large spectre d'action
- Tolérance extraordinairement bonne
- Action rapide

Chlorhydrate de 5 - méthyl - 10 - β - diméthyl-
amino-éthyl - 10,11 - dihydro - 11 - oxo - 5 - di-
benzo - [b,e] [1,4] - diazépine.

Dragées à 80 mg : 50
Dragées à 40 mg : 50 et 100
Ampoules à 40 mg/2 ml : 10

Société Belge des Produits WANDER S.A. - Bruxelles 5

Informations et Correspondance

CENTRE HOSPITALIER REGIONAL DE NANCY

29, avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny

SERVICE DES REANIMATION

(Professeur A. Larcan)

Nous donnons ci-après un certain nombre de renseignements, concernant l'organisation d'un nouveau service du C.H.U. de Nancy, le service de Réanimation.

Ce service, émanation hospitalière de la Chaire de Pathologie et réanimation, comporte 20 lits «chauds» de réanimation médico-chirurgicale, et bénéficie d'un équipement matériel moderne et d'un encadrement de personnel satisfaisant.

Compte tenu du développement de sections de soins intensifs spécialisées dans le cadre de différents services, et surtout de la nécessité d'une certaine sélection des malades adressés au service de réanimation, en raison des servitudes et du prix de journée «soins intensifs», nous signalons les activités prédominantes de ce service.

— L'insuffisance rénale aiguë, quelle qu'en soit l'étiologie, pourra être traitée avec les moyens appropriés (rein artificiel, dialyse péritonéale).

— L'insuffisance hépatique grave, pour laquelle on tente aujourd'hui de mettre au point des traitements nouveaux, pourra également être traitée dans ce service, surtout lorsqu'il s'agit d'hépatites infectieuses ou toxiques.

— L'activité toxicologique du service comprend :

- une section de soins cliniques orientés plus particulièrement vers le traitement des comas toxiques;
- une section toxicologique permettant le diagnostic et la surveillance biologique;
- Enfin, une section de documentation disposant de l'ensemble des lexiques, dictionnaires et fiches indispensables à la connaissance des intoxications.

Ce «Centre anti-poisons» peut être consulté à tout moment. Son numéro de téléphone est autonome. Ce centre peut être appelé pour toute intoxication survenant chez un adulte ou un enfant, et donnera, dans la mesure de ses moyens, les renseignements concernant le diagnostic et l'attitude thérapeutique.

— La pathologie post-opératoire, si riche et si variée (désordres hépato-rénaux, désordres respiratoires, spoliations digestives, fistules, troubles neuro-psychiques, états de choc, hémorragies, thromboses, embolies) peut également être traitée en collaboration, si besoin est, avec les cliniques chirurgicales du Centre hospitalier.

— Bien entendu, toutes les urgences graves d'ordre médical pourront également être admises au service.

— Enfin, le Centre dispose d'un dispositif d'oxygénothérapie hyperbare fixe permettant le traitement de certaines urgences (intoxications anoxémiantes, en

particulier oxycarbonées, embolies gazeuses, gangrènes gazeuses). Ce dispositif ne pourra, par contre, être utilisé pour le traitement, d'ailleurs discutable, de certaines affections chroniques: artérites, affections rhumatismales, etc.

Il est souhaitable que, chaque fois que cela est possible, un contact téléphonique préalable ait été établi avec le service, de façon à réserver le lit nécessaire, sans prendre obligatoirement les lits en réserve pour les extrêmes urgences.

Pour éviter des confusions, comme le service héberge dans le bâtiment qui lui est affecté le poste d'accueil de tout l'hôpital, les malades devront être adressés au service de Réanimation (Professeur Larcen).

Le service assure également la coordination des transports secondaires d'hôpitaux périphériques vers le C.H.R. de Nancy, quel que soit le service d'accueil. Il convient de préciser et de motiver les raisons du transport qui sera assuré avec convoyage médical. Ce transport, qui nécessite le mouvement de 3 personnes (un médecin et deux secouristes) ne doit être demandé qu'à bon escient. Il s'adresse essentiellement à des malades déjà hospitalisés et recevant, de ce fait, les premiers soins adéquats (intubation, perfusions . . .). Le transport sera assuré par une ambulance spécialement équipée (réanimation cardiaque, réanimation respiratoire) et la surveillance médicale sera assurée par un médecin appartenant au service S.O.S. L'emploi éventuel des moyens aériens sera également coordonné par nos soins.

Le numéro de téléphone du service est le 52.60.04, poste 492. C'est le numéro qui doit être appelé pour les demandes d'hospitalisation et les évacuations secondaires.

Le numéro destiné à l'activité toxicologique est: Centre anti-poisons de Nancy: 52.92.10.

Dans le cadre du service seront organisées des réunions de travail et d'information orientées vers la réanimation.

* * *

ASSOCIATION EUROPEENNE POUR LE TRAITEMENT ET LA READAPTATION DES TRAUMATISES CRANIENS

L'Association européenne pour le traitement et la réadaptation des traumatisés crâniens est créée à Strasbourg. L'Association qui comprend de nombreuses commissions se propose de coordonner certains problèmes à l'échelle européenne. Un projet de construction d'un centre européen est en voie d'étude dans la banlieue de Strasbourg. Pour l'instant, le président fait appel à toutes les bonnes volontés françaises et étrangères.

La première réalisation est un cours de langues pour traumatisés crâniens qui fonctionne par correspondance, en attendant l'ouverture d'un laboratoire qui donnera à beaucoup de traumatisés la possibilité d'une réadaptation professionnelle. Toutes les activités de l'Association sont orientées vers le caractère européen. Le centre de réadaptation en particulier ne doit pas reproduire des centres existant dans les différents pays mais rechercher des structures et activités de liaison entre les équipes et équipements des différents pays.

La présidence est assurée par le Professeur A. Wackenheim (CHU de Strasbourg), la vice-présidence par Monsieur P. Geleff (fonctionnaire du Conseil de l'Europe). Pour tout renseignement complémentaire, on peut s'adresser au secrétaire général, Monsieur Merckling, 103, rue du Schnokeloch, Strasbourg 3. Monsieur Schaffner accepte de nouveaux adhérents (M. Schaffner, 114, rue du Maréchal Foch, 67 Lingolsheim). La commission hospitalière est placée sous la direction du Docteur Y. Dirheimer, 6, boulevard Gambetta à Strasbourg. Des représentants nationaux assurent pour les pays européens la liaison avec le siège de Strasbourg.

PRIX INTERNATIONAL DE L'ALIMENTATION MODERNE

L'Union centrale des producteurs suisses de lait décernera à nouveau en juillet 1971 un prix de 15 000.— fr. suisses à un savant originaire d'un des pays faisant partie de la Fédération Internationale de Laiterie, soit:

Afrique du Sud, Allemagne, Argentine, Autriche, Australie, Belgique, Brésil, Bulgarie, Canada, Danemark, Espagne, Finlande, France, Hongrie, Inde, Irlande, Israël, Italie, Japon, Kenya, Luxembourg, Norvège, Nouvelle-Zélande, Pays-Bas, Pologne, Royaume Uni, Suède, Tchécoslovaquie, U.S.S.R.

Le lauréat étant désigné par un jury composé de personnalités suisses, les candidatures provenant de ce pays ne seront pas admises.

Le prix de 1971 sera réservé à des travaux portant sur le thème:

Les protéines du lait sous l'angle de la physiologie de la nutrition
particulièrement:

- Effet biologique des traitements industriels
- Valeur nutritive du lait et de ses produits de transformation
- Problèmes immunologiques.

Il est ouvert à toutes les personnalités (chimistes, médecins, biologistes, etc.) ayant effectué des recherches dans ce domaine.

Les candidats voudront bien faire parvenir au président du jury, Prof. M. Demole, Service de Diététique, Hôpital Cantonal, CH - 1211 Genève 4, avant le 1er février 1971 les pièces suivantes en 3 exemplaires:

- a) Curriculum vitae (avec liste des publications)
 - b) Tirés-à-part de 3 travaux consacrés au sujet du prix, et publiés depuis 1960.
- Ces documents seront rédigés de préférence en français, anglais ou allemand.

* * *

QUATRIEME CONFERENCE MONDIALE SUR L'ENSEIGNEMENT MEDICAL DE L'ASSOCIATION MEDICALE MONDIALE, INC.

L'Association Médicale Mondiale, Inc. annonce que

La quatrième Conférence Mondiale sur l'Enseignement Médical

se tiendra sous son patronage au Falkoner Centret, Copenhague, Danemark, du 25 au 29 septembre 1972.

Thème: *La Formation des Médecins de demain.*

Type de Conférence: Tables Rondes au cours desquelles seront considérés:

Influence des besoins sanitaires sur l'Enseignement Médical.

Comment introduire des modifications dans l'Enseignement Médical?

Comment déterminer les besoins pour une évolution; comment définir les résultats de cette évolution?

La Conférence invite le concours de tous ceux qui représentent un intérêt ou ont une autorité pour évaluer l'Enseignement Médical.

Pour tous renseignements s'adresser au: Secrétaire Général - The World Medical Association, Inc. - 10 Columbus Circle - New York, N.Y. 10019, U.S.A.

amoquine houdé

levet kraemer 65



sédatif général

**modérateur
de l'excitabilité
myocardique**

hypnotique léger

- états anxieux, angoisse
 - dystonies neuro-végétatives
 - insomnies
 - érèthisme cardiaque
 - palpitations, précordialgies
 - extrasystoles
-

comprimés dosés à 80 mg d'amobarbitalate de dihydroquinidine
tube de 30 - emballages cliniques de 100 et de 500
posologie habituelle : 2 à 6 par jour
suppositoires dosés à 155 mg d'amobarbitalate de dihydroquinidine
boîte de 6 - emballage clinique de 120
posologie habituelle : 1 à 3 par jour

Société des Sciences Médicales

EXPOSE CONCERNANT LA BIBLIOTHEQUE DE PUBLICATIONS PERIODIQUES DE LA SOCIETE DES SCIENCES MEDICALES

(Séance du Conseil d'Administration du 18 mars 1970)

En 1968 a enfin été réalisé, avec l'aide du Ministère des Affaires Culturelles, un projet vieux d'une dizaine d'années au moins: la constitution d'une bibliothèque de publications médicales périodiques, qui jouit de l'hospitalité de la Bibliothèque Nationale.

Il convient de relever l'esprit de coopération que nous avons à tout moment rencontré auprès du Professeur Goedert, Directeur, de Monsieur Hury, bibliothécaire, et du personnel de la Bibliothèque Nationale. On sait qu'ils ne sont pour rien dans les actuels avatars de celle-ci et par conséquent de notre collection de périodiques. Au contraire, ils font tout leur possible pour en atténuer les rigueurs et sont assurés de notre reconnaissance. Nos périodiques ont été transférés au siège futur, encore en chantier, de la Bibliothèque Nationale, c'est-à-dire à l'ancien Athénée Grand-Ducal. Ils s'y trouvent réunis en paquets ficelés sur des rayons occupant un des paliers du grand escalier.

C'est dire que cet instrument de travail se trouve pour le moment paralysé. D'autre part, les arrivages se font toujours à l'ancienne adresse boulevard Royal.

Il est extrêmement difficile de s'assurer couramment que la collection reste sans lacunes: des numéros pourraient s'égarer et nous ne serions guère en mesure de nous en rendre compte afin de les réclamer chez l'éditeur, par exemple.

Or, nous devons garder pleinement conscience du caractère précieux de cette collection. Coûteuse au départ, ses lacunes éventuelles ne pourraient jamais être comblées par après, ce qui lui enlèverait une partie de son intérêt pratique.

Cet intérêt est essentiellement de deux ordres.

Tout d'abord, les revues devraient être à la disposition des intéressés au fur et à mesure de leur publication. Nous nous rendons compte de l'impossibilité provisoire d'assurer ce service.

D'autre part — et cet aspect nous semble primordial — elles sont destinées à constituer au fil des années une documentation sur tous les problèmes médicaux importants, à la disposition des praticiens et des chercheurs. Ce stock d'informations à jour est le seul de ce genre dans notre pays. Sa situation précaire n'est pas sans nous inspirer de l'inquiétude.

Celle-ci serait atténuée si les deux suggestions suivantes avaient la chance d'être retenues:

1. La possibilité serait à étudier de disposer par exemple, dans la grande salle achevée, de suffisamment de rayons pour que les revues y soient rangées dans l'ordre, ce qui permettrait un contrôle permanent et éviterait qu'elles ne fussent endommagées. De cette manière la collection pourrait survivre, dans les moins mauvaises conditions possibles, au provisoire.

2. Nous aimerions être assurés que la promesse faite jadis par Monsieur le Ministre Grégoire ne perde pas son actualité, promesse reprise par la suite par Monsieur le Directeur Goedert, selon laquelle la Société des Sciences Médicales disposera, dès que cela deviendra possible, d'une pièce pour sa bibliothèque.

Nous osons penser, d'ailleurs, que nous ne nous présentons pas les mains vides en sollicitant cette faveur. En effet, l'apport que fournit ainsi la Société des Sciences Médicales à la Bibliothèque Nationale est réel, à une époque où la culture ne saurait plus être uniquement d'essence littéraire.

R. Schaus

REOUVERTURE DE LA BIBLIOTHEQUE NATIONALE

La situation résumée ci-dessus est heureusement en partie dépassée, puisque le prêt de la Bibliothèque Nationale fonctionne de nouveau, dans les nouveaux locaux provisoirement aménagés (ancien Athénée Grand-Ducal, rue Notre-Dame, Luxembourg).

Traitement anti-algique par doses massives de Vitamine B1

BETAMINE 500

La forme la plus commode pour des doses massives de Vitamine B1 sans goût ni odeur d'Aneurine.

Tolérance parfaite.

Doses: 3 à 6 dragées par jour.

Formule: Aneurin. (Vit. B1) 500 mg - Amyl. - Sacchar. lact. - Gelatin. pro tablett. compress. una Cellulos. acetophthal. - Talc. - Sacchar. pro obducta

Flacon de 30 dragées

I.N. 042/6811/31

Remboursé par l'I.N.A.M.I.



Laboratoires WOLFS sprl
70, Haantjeslei - ANVERS

pentrexyl

(ampicilline)

Bactéricide à large spectre et à diffusion tissulaire maximale.

Présentations

Flacon de 16 gélules dosées à 250 mg

Flacon de 16 gélules dosées à 500 mg

Sirop 80 ml à 125 mg/5ml

Sirop H. D. 80 ml à 250mg/5ml

Fioles à 250 mg, 500 mg et 1 g pour usage parentéral.

3 fioles à 500 mg et 1 g pour usage parentéral

PRODUCT OF BRISTOL LABORATORIES
Division of Bristol-Myers Company, Syracuse, N.Y.

Distributeur
Laboratoires **BRISTOL BENELUX S.A.**
Avenue Brugmann, 27 - 1060 Bruxelles
tél.: (02) 37.75.56



VITTEL

Reins - Foie - Maladies métaboliques

SAISON: 20 MAI - 20 SEPTEMBRE - Cures Thermales d'Inter-Saison
Eaux froides sulfatées calciques et magnésiennes

Le remarquable complexe médico-thermal de VITTEL met à la disposition des curistes un ensemble efficace et cohérent permettant d'adapter à chaque cas les différentes thérapeutiques conseillées par le Corps Médical:

- Un service thermal hospitalier
- Un service de Médecine orienté vers les maladies rénales, hépato-vésiculaires et nutritionnelles
- Une unité de dialyse périodique par rein artificiel
- Un centre d'Explorations Biologiques (Check-Up)
- Une Cure de détente et de relaxation
- Un Etablissement Thermal agréé par la Sécurité Sociale
- Hydrothérapie - Radiologie - Photothérapie - Electrothérapie
- Un Institut Médical d'Education Physique
- Une salle de mécanothérapie
- De nombreuses installations sportives :
Stade Omnisport - Golf - Tennis - Piscines - Centre Equestre, etc.

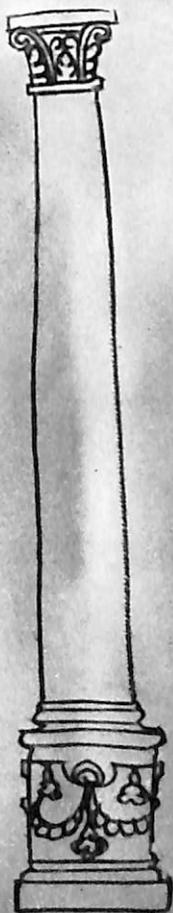
HOTELS de toutes catégories
RESTAURANT DIETETIQUE
MANIFESTATIONS ARTISTIQUES

Renseignements :

44, avenue George-V, PARIS. Tél.: 359-95-33
Société des Eaux de VITTEL. Tél.: 600

reparil®

reparat



HWS-
BWS-
LWS-Syndrom

Reparil®
Ampullen 5 mg
Dragées
Gel



Neuentwicklung
Sanol-Arzneimittel



Gesteigerte Sicherheit bei
allen Erkältungskrankheiten.
Durch die sinnvoll
aufeinander abgestimmte
Cept-Präparate-Gruppe.

Cept-Präparate bieten für jede
Erkältungsstufe die richtige Dosierung.

rhinicept
Orales Schnupfen-
Therapeutikum mit
Langzeitwirkung über
8-10 Stunden.

coducept
Der Hustenblocker
mit Langzeitwirkung.

pecticept
Hustensaft mit Langzeit-
effekt über 8-10 Stunden.

sulfo-pecticept
Hustensaft Sulfonamid-
Kombination mit Langzeit-
effekt über 8-10 Stunden.

