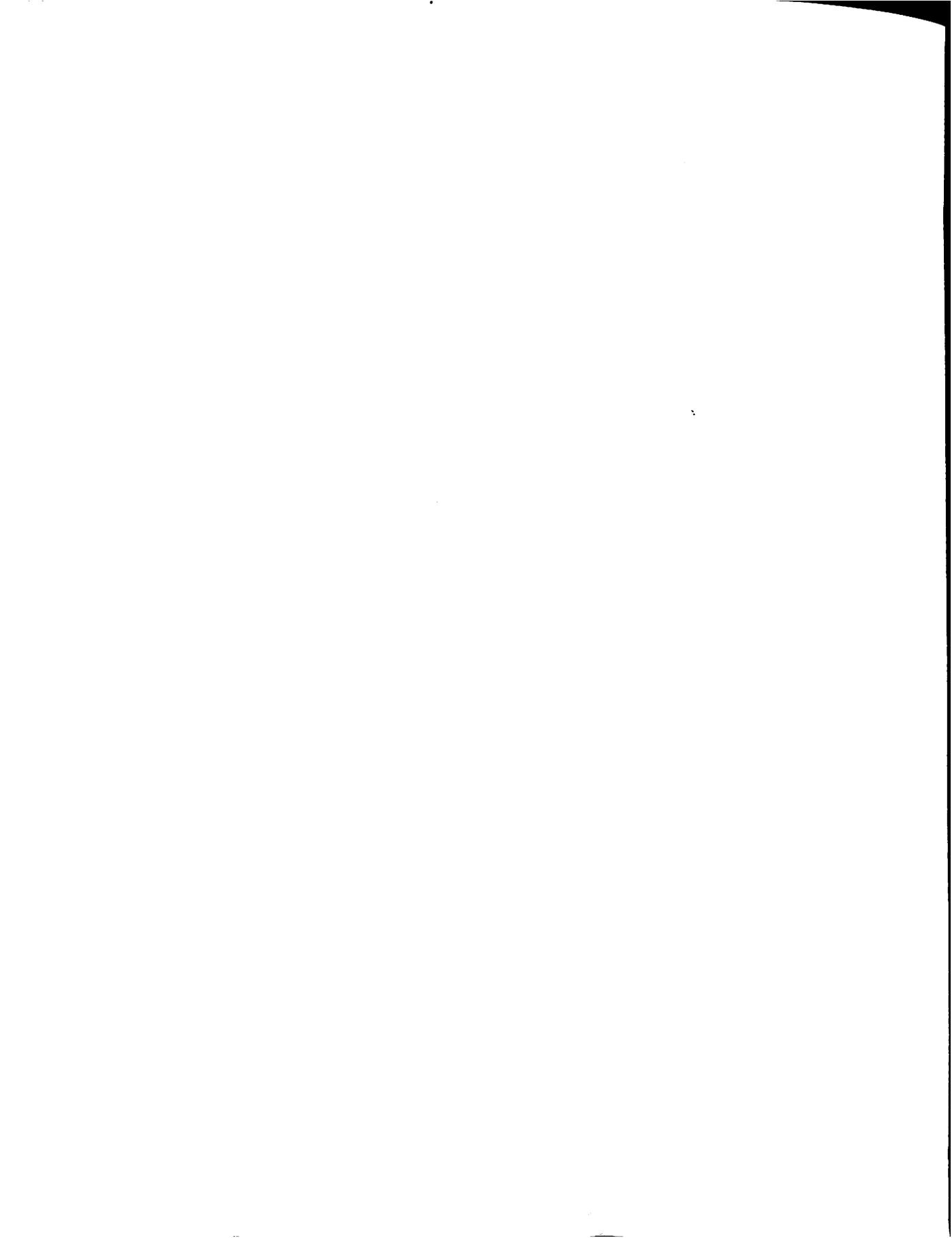


BULLETIN

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

N° 1

Avril 1974 - 111^e année



Sedierung ohne Probleme mit den pflanzlichen **Nervobaldon[®]** **Dragées**

Indikationen: nervöse Störungen, Übererregbarkeit, Unruhe- und Spannungszustände
Gegenindikation: Glaukom, Dosierung: 2 x 2 Dragées am Tage + 3 Dragées abends, Packung: OP 50 Dragées
Zusammensetzung: Valeriana D2 35 mg, Viscum alb. D2 25 mg,
Lupulus D2 25 mg, China D2 25 mg, Scopolamin. hydrobrom. D4 140 mg



INTEGRAL S.A., 25, rue d'Eprenay, Luxembourg

BULLETIN

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

N° 1

Avril 1974 - 111^e année

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

Publié sous la direction du Conseil d'Administration
de la Société des Sciences Médicales, Section des Sciences Médicales
de l'Institut Grand-Ducal

Conseil d'Administration de la Société des Sciences Médicales

Président: Dr. R. Schaus
Secrétaire Général: Dr. J. Neuen
Membres: Dr. R. Koppes
Dr. E. Loos
Dr. J.-Cl. Schaack
Dr. G. Kayser
Dr. M. Schroeder
Dr. A. Kremer
M. P. Hippert

Bulletin de la Société des Sciences Médicales

Administration et
Publicité

Secrétaire Général: Dr. J. Neuen
3, rue Conrad 1^{er}, Luxembourg

Rédaction

Rédacteur en chef: Dr. J.-Cl. Schaack
15. avenue de la Faïencerie
Luxembourg

Comité de Rédaction 1974 - 1975

Médecine : Dr. R. SCHAUS
Dr. J. RUPPERT
Chirurgie : Dr. N. DIEDERICH
Dr. J. NOSBAUM
Biologie : Dr. A. BETZ
Dr. R. HUMBEL
Stomatologie : Dr. R. SCHMIT
Pharmacie : M. P. HIPPERT

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 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 1974 by Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg

Sommaire

Editorial	9
La fibroplasie rétrodentale V. THILGES	13
Traitements prolongés par les antipaludéens de synthèse et complications oculaires E. LOOS	19
Que faire devant une concentration sanguine élevée d'urée ? H. KUNTZINGER	27
Le syndrome congestif pelvien de la femme J. HOELTGEN	43
Commentaires sur l'utilisation du MPA 150 dans un Centre de Planning Familial M. P. MOLITOR	49
Rôle des groupes d'entraide et de soutien chez les alcooliques et les usagers d'autres drogues F. HASTERT	55
Traitement ambulatoire des malades psychotiques F. HASTERT	65
La tendinose professionnelle existe-t-elle ? P. HEMMER	75
Indikation und Möglichkeiten der chirurgischen Therapie bei arteriellen Durch- blutungsstörungen (Fortsetzung) J. NOSBAUM	83
L'importance du médecin-dentiste en prothèse dentaire R. P. SCHMIT	91
Résumé de Conférence sur la génétique moderne par le Docteur Arsène BETZ .	97
Exposé du Président à l'Assemblée Générale de la Société des Sciences Médi- cales du Grand-Duché de Luxembourg	105
Thèses pour le doctorat en médecine	113
Travaux d'auteurs luxembourgeois à l'étranger	117
Nouveaux livres	121
Enseignement Post-Universitaire	123

Nomenclature des Laboratoires et Firmes

ayant annoncé dans le présent numéro

Abbott
Anphar
Asta
Baudrihaye
Benelupharm
Bios
Bournonville
S.A. Ciba-Geigy N.V.
Christiaens
Coles
Continental Pharma
Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois
 Auclair, Hermal-Chemie, Mack
Lab. Eli Lilly
Fisons
Hoechst Belgium
I.C.I.
Integral S.A., Luxembourg
 Blend-a-med, Madaus, Zwitscher
Janssen Pharmaceutica
Kass & Fils, Luxembourg
 Monda
Labaz
Merck, Damstadt
Etablissement Thermal Mondorf-les-Bains
Organon Belge S.A.
Pfizer
Prophac, Luxembourg
 Agpharm, Boehringer, Lepetit, Rentschler, Sapos
Sandoz
Schaper & Brümmer
Laboratoires S.M.B.
Société Belge de Thérapeutique Expérimentale
Specia
Squibb
Union Chimique Belge
Union S.A.
Upjohn
Laboratoires Wolfs
Wülfing Belgium
Zyma-Galen

Dépostat

Un progrès dans le
traitement médical
de l'adénome
prostatique

DEPOSTAT est indiqué :

- chez les prostatiques au premier stade de la maladie (troubles dysuriques, pollakiurie, résidu urinaire faible ou inexistant), quand l'intervention ne s'impose pas immédiatement.
- chez les malades au stade avancé que l'on ne peut opérer en raison de leur âge, ou qui refusent l'intervention.
- comme solution d'attente lorsque l'opération est décidée, mais ne peut être entreprise tout de suite ou qu'il vaut mieux préparer un terrain opératoire plus favorable.

DEPOSTAT a une double action :

- Augmentation du tonus de la musculature vésicale d'où mictions moins fréquentes, jet plus vigoureux, disparition ou diminution du résidu urinaire.
- Suppression de la congestion qui accompagne l'adénome, soulagement du ténésme vésical pénible et parfois diminution du volume prostatique.

Dépostat est un gestagène-retard très actif. Aux doses thérapeutiques, il est très bien toléré, même en traitement de longue durée.

Composition

2 ml renferment 200 mg de capronate de gestonone (capronate de 17 α -hydroxy-19-nor-progesterone).

I.N. 003/7310/371

Indications

Adénome de la prostate, carcinome évolutif de l'endomètre.

Posologie

Injection i.m. de 1 ampoule-seringue de 2 ml chaque semaine pendant 2-3 mois au minimum. Au besoin, on peut sans inconvénient doubler la dose. Chez l'homme le traitement entraîne une inhibition transitoire de la spermatogenèse.

Aucune contre-indication connue ne s'oppose à l'emploi du Dépostat.

Présentation

1 ampoule-seringue de 2 ml à 200 mg

Délai de conservation : 3 ans.

Remboursé par l'I.N.A.M.I.



Documentation scientifique :
R. COLES S.A. - 1920 DIEGEM
Tél. : (02) 20.48.20 (lignes group.)

SCHERING BENELUX S.A. - 1920 DIEGEM

D 188-I-oct. 73

Zur Therapie ischämischer
Herzerkrankungen

Coronartrainer
CORMELIAN®

vergrößert die
Leistungsfähigkeit Ihres
Coronarpatienten

Indikationen: Durchblutungsstörungen des Herzmuskels wie Coronarinsuffizienz, Coronarsklerose, Angina pectoris, Vorbeugen und Nachbehandlung des Herzinfarktes, Altersherz. Cormelian eignet sich nicht zur Kupierung des Angina-pectoris-Anfalls. **Zusammensetzung:** 1 Dragee enthält 56 mg Dilazep, dihydrochloric, entsprechend 50 mg Dilazep (INN). Dilazep ist 1,4-Bis-[3-(3,4,5-trimethoxybenzoyl-oxy)-propyl]-perhydro-1,4-diazepin. **Anwendung und Dosierung:** 3mal täglich 1 Dragee vor den Mahlzeiten einnehmen. Eine kurmäßige Langzeitbehandlung von mindestens 6–8 Wochen ist Voraussetzung für den Therapieerfolg. **Nebenwirkungen:** Bei höheren Dosen als angegeben kann es vereinzelt zu Kopfschmerzen kommen. Diese sind jedoch flüchtig und verbieten in besonderen Fällen nicht, daß nach Abklingen der Beschwerden die Dosis bis auf 6 Dragees täglich erhöht wird. **Kontraindikationen:** Bei frischem Myokardinfarkt oder Anzeichen eines gesteigerten Liquordruckes als Folge raumfordernder Hirnprozesse sollte Cormelian nicht angewendet werden. Über die Einnahme von Cormelian während der Schwangerschaft liegen bisher noch nicht genügend Erfahrungen vor, da die mit diesem Präparat zu behandelnden Krankheiten bei jüngeren Frauen kaum auftreten. **Zur Beachtung:** Die gleichzeitige Einnahme von Xanthinderivaten ist zu vermeiden, da dadurch die Wirksamkeit von Cormelian gemindert werden könnte. **Handelsformen:** 50 Dragees, 100 Dragees. Cormelian ist verschreibungspflichtig.



ASTA-WERKE AG
Chemische Fabrik
4812 Brackwede

VIBRAMYCINE

PFIZER

DEPARTEMENT PHARMACEUTIQUE
rue Léon Théodor 102 - 1090 Bruxelles - Tél. 02/26.49.20

Mondorf-les-Bains

La seule station hépatique du Benelux



CONSERVATION, AMELIORATION,
RETABLISSEMENT DE LA SANTÉ.

Indications:

- * LES MALADIES DU FOIE
ET DE LA VESICULE BILIAIRE
- * LES TROUBLES DE LA NUTRITION
- * LES AFFECTIONS RHUMATISMALES
CHRONIQUES



Renseignements Mondorf-Etat - Téléphone 6 70 11

Editorial

Il est toujours instructif pour le rédacteur d'une revue de connaître les désirs de ses lecteurs. Certains ont recours à l'expérience d'organismes comme l'IFOP, ou toute agence spécialisée dans les sondages d'opinion, d'autres qui ont des moyens plus modestes, se contentent de formuler à leurs lecteurs, les questions qu'ils se posent eux-même. Le rédacteur du Bulletin a choisi la seconde solution et même si le questionnaire peut-être jugé mal fait, incomplet ou tendancieux par certains, il aura au moins le résultat d'essayer d'adapter le Bulletin 1974 aux désirs de ses lecteurs.

Sur 645 abonnés il y eu 42 réponses ce qui correspond à un peu plus de 6%. Les tableaux I et II donnent la répartition des réponses d'abord en fonction des spécialités ensuite en fonction de l'ancienneté.

Tableau I

Omnipatricsiens	11
Spécialistes	21
Médecin-dentistes	5
Pharmaciens	3
Vétérinaires	1
TOTAL:	41 *

Tableau II

Installés depuis:	
— de 5 ans	4
5-10 ans	7
10-15 ans	10
15-20 ans	5
20-25 ans	7
25-30 ans	3
+ de 30 ans	5
TOTAL:	41 *

Il est à noter que si les médecins spécialistes ont été plus nombreux à répondre, les médecins omnipatricsiens sont proportionnellement des lecteurs plus assidus de notre revue. Si on étudie les tranches d'âge aucune différence significative ne peut-être tirée sinon que les médecins installés depuis 10 à 15 ans semblent être les plus intéressés.

L'analyse du questionnaire par contre permet d'obtenir des renseignements extrêmement valables sur l'orientation à donner au Bulletin dans les années à venir. 34 médecins affirment lire régulièrement le Bulletin pour 8 qui avouent le lire parfois. La revue est considérée comme bonne par 21 confrères. moyenne par 19. Les articles publiés par contre n'intéressent que modérément 27 lecteurs tandis que 13 affirment être passionnés par les sujets qui sont publiés. Il existe presque une unanimité à reconnaître que les médecins luxembourgeois doivent avoir leur revue scientifique médicale (40 réponses oui — 2 réponses non). 27 lecteurs pensent que le Bulletin doit garder sa forme habituelle tandis que 8 préféreraient des modifications fondamentales. 33 lecteurs considèrent que le 1^{er} but de cette revue est d'assurer la formation permanente des médecins tandis que

* Un questionnaire étant incomplètement rempli n'a pu être utilisé dans ces tableaux.

24 pensent qu'il faut également réserver une place aux articles originaux d'auteurs luxembourgeois. Le français reste la langue préférée (37) tandis que d'autres lecteurs acceptent aussi bien de lire l'allemand (18) ou l'anglais (14).

A la question: quels articles préférez-vous lire dans le Bulletin, la majorité (37) opte pour les résumés d'articles de revues étrangères sous la forme «nous avons lu pour vous». Viennent ensuite des articles de «mise au point thérapeutique» (34) précédant de peu «les articles originaux» (33), «les revues de la littérature à propos d'un cas de . . .» (30), les résumés de congrès et de conférence (27), les observations personnelles (26) et les lettres à l'Editeur (22).

A la question: faut-il réserver une rubrique «courrier des lecteurs concernant les problèmes de formation continue du médecin au Luxembourg et à l'étranger», 34 médecins répondent: oui, tandis que 4 répondent: non. Une majorité (31) préfèrent le nouveau format du Bulletin tandis qu'un confrère considère que «l'habit ne fait pas le moine». La majorité des médecins préférerait voir le Bulletin édité 3 fois par an: (15), certains, 4 fois (14), d'autres 2 fois par an (10). Une grande partie d'entre-eux (26) accepterait de payer un abonnement pour une revue de formation continue du médecin tandis que 7 considèrent que cela ne les intéressent pas.

Parmi les nombreuses suggestions faites au Rédacteur certaines méritent d'être étudiées. Le Bulletin ne pourrait-il pas être un lien entre les différentes spécialités et permettre une meilleure collaboration des médecins entre eux sous la forme de questions posées à tel ou tel auteur d'articles publiés dans le numéro précédent. Certains lecteurs regrettent de ne pas trouver le texte original ou même un résumé des différentes conférences faites dans le cadre de la Société des Sciences Médicales. La création d'un comité de rédaction permettra peut-être la réalisation de ce voeu qui est également celui du rédacteur en chef. La publication d'un calendrier des congrès ou des cours de perfectionnement et d'enseignement post-universitaire devrait permettre aux médecins de participer plus facilement aux manifestations organisées au moins dans les universités voisines comme Nancy, Strasbourg, Liège. Comme depuis quelques temps le Bulletin est également envoyé gratuitement aux médecins en cours de spécialisation dans les différentes universités étrangères, certains aimeraient y trouver des indications concernant les possibilités de stages. Des pharmaciens ont également regretté le manque d'information concernant leur spécialité dans le Bulletin. D'autres confrères aimeraient voir moins de publicité dans une revue scientifique mais encore faut-il savoir s'ils accepteraient de payer le prix nécessaire pour permettre l'équilibre budgétaire de notre revue.

Le rédacteur tient à remercier cordialement toutes les personnes qui ont bien voulu répondre à ce questionnaire et qui auront contribué à adapter le Bulletin aux souhaits de tous. S'il était facile de modifier le format et la couverture, il sera sans aucun doute beaucoup plus difficile d'en modifier le contenu. Grâce à vos réponses et à vos suggestions et avec l'aide du comité de rédaction nous nous efforcerons dans les années à venir d'éditer un Bulletin qui vous soit agréable à lire et dans lequel vous trouverez ce que vous nous avez demandé.

Merci de votre collaboration.

Le rédacteur.



Rovamycine "500"



Rue Stephenson, 116-118 - 1020 BRUXELLES - Tél. 41.01.25

Stephensonstraat 116-118 - 1020 BRUSSEL - Tel. 41.01.25

[®] **Glyvenol**



C I B A

S.A. CIBA-GEIGY N.V.

La fibroplasie rétrolentale

V. THILGES

Il s'agit d'une affection iatrogène due à une désorganisation de la circulation rétinienne: la suroxygénation des enfants prématurés en couveuse en est la cause. Les auteurs français l'appellent «rétinopathie des prématurés» ou encore «rétinopathie de l'oxygène».

HISTORIQUE

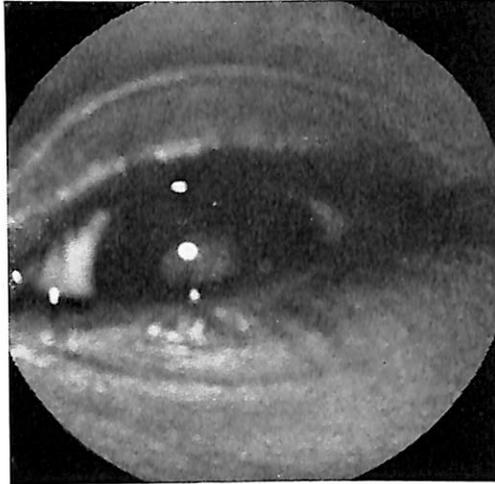
L'affection remonte aux années 40, quand les pédiatres commencent à traiter les enfants prématurés dans des couveuses à forte concentration d'oxygène, dans le but d'assister la respiration. En 1942, TERRY publie les premiers cas de fibroplasie (22). L'usage des couveuses se répand, et les cas de cécité montent en flèche. On estime que jusqu'en 1953, plus de 8000 enfants ont été rendus aveugles par ce traitement bien intentionné. Aux Etats-Unis, la moitié des enfants jusqu'à l'âge de 7 ans traités dans des institutions pour aveugles étaient des victimes de la suroxygénation. En 1969 encore, FONTAINE rapporte que 12 à 35 % des aveugles d'âge scolaire relèvent de cette étiologie (11). Pendant les années 1951 à 1956, l'étiologie fut prouvée expérimentalement, et la maladie disparut. DUKE-ELDER commente: «Never in the history of ophthalmology has a blinding condition become so quickly widespread and equally rapidly been abolished» (?). Cependant l'apparition de cas sporadiques fait penser que les dangers d'une suroxygénation chez les prématurés ne sont pas compris par tout le monde, et que l'affection est tombée dans l'oubli.

ETUDE CLINIQUE D'UN CAS

Voici le cas d'une fillette née en 1971 à 7 mois qui a passé plusieurs semaines en couveuse. Une soeur jumelle est décédée. Vers l'âge de 10 mois, les parents remarquent un strabisme de l'oeil gauche. A ce moment, l'examen oculaire montre une convergence de 45 degrés de cet oeil et un microphthalmie. La chambre antérieure est pratiquement absente, le cristallin est transparent. Une masse blanche vascularisée occupe l'espace rétrocrystallinien. Le diagnostic déjà probable, vu l'anamnèse, est confirmé par l'examen de l'autre oeil qui montre une néovascularisation rétinienne caractéristique permettant d'écartier les autres diagnostics possibles: rétinoblastome ou persistance du vitré primaire. Par la suite, ces lésions périphériques temporales montrent des signes d'évolution et s'accompagnent de trouble vitréen. Le 26.10.1971, des photocoagulations prophylactiques de ces lésions sont faites à la Clinique Ophthalmique d'Essen. Par la suite, les foyers de coagulation se pigmentent bien, et aucune nouvelle prolifération vasculaire n'apparaît.

ETUDE CLINIQUE DE L'AFFECTION

La fibroplasie rétrolentale est presque toujours bilatérale, mais, comme dans notre cas, les lésions peuvent être de gravité inégale. Des prématurés nés entre 26 et 31 semaines, d'un poids de 800 à 1500 g, élevés dans des couveuses à haute concentration d'oxygène, en sont atteints. Les lésions apparaissent entre la 3e et la 9e semaine après la naissance, avec une prédominance entre la 4e et la 5e semaine. Une classification américaine de 1953 distingue 5 stades évolutifs:



Leucocorie et microphthalmie dans un cas de fibroplasie rérolentale. Oeil gauche.
Age: 10 mois

1. dilatation et sinuosité vasculaires, néovascularisation périphérique
2. oedème périphérique, hémorragies
3. décollement rétinien périphérique
4. large décollement rétinien
5. décollement total.

L'évolution se déroule entre 4 et 20 semaines. OWENS a établi la classification suivante: (¹⁸, ¹⁹):

1. Phase initiale active:

Tout au début existe une phase de rétrécissement des vaisseaux rétiniens avec pâleur de la papille. Elle est suivie rapidement d'une phase de dilatation et de tortuosité des vaisseaux rétiniens avec formation de néovaisseaux périphériques s'accompagnant de flou du vitré attenant. Ensuite apparaît l'oedème rétinien et le décollement. Dans un grand nombre de cas, la maladie s'arrête à ce stade, avec régression spontanée des lésions (¹⁸), la seule séquelle étant fréquemment une myopie.

2. Phase cicatricielle

Dans 25% des cas une phase cicatricielle se produit entre l'âge de 3 et 5 mois, avec organisation et rétraction des tissus conduisant à la destruction de l'oeil. Elle se caractérise par la formation d'un pli reliant la papille à la région périphérique qui, en se rétractant, produit un décollement rétinien. Dans d'autres cas, il y a formation d'une masse blanche de tissu fibreux rétrocrystallin qui peut être richement vascularisée. L'iris peut aussi produire des néovaisseaux. Une complication fréquente est un glaucome secondaire.

3. Phase finale

Le stade final se caractérise par une rétraction du tissu fibreux menant à un phtisis et un microphthalmie. A l'âge de 6 ans, les lésions sont en général stabilisées. Dans 35 % des cas existent des lésions médicales ou neurologiques, et un certain degré de retard mental (7, 8, 12). Dans des cas de moindre gravité, sans rétinopathie proliférante, d'autres complications peuvent se produire tardivement: une myopie, une tortuosité et une rétraction vasculaires, des plis et des déchirures de la rétine, un décollement rétinien enfin (8, 25). OWENS (19) a noté les pourcentages suivants 44 %: pas de séquelles. 30 %: séquelles mineures. 26 %: membrane rétrocrystallinienne partielle ou totale. Les auteurs américains ont proposé une classification des séquelles:

1. masse opaque périphérique, fond pâle
2. zone périphérique de plus grande dimension
ces deux stades s'accompagnent d'une acuité visuelle utile
3. masse opaque avec bride vers la papille
4. fibrose rétrocrystallinienne, avec lueur pupillaire dans un secteur
5. fibroplasie rétro-cristallinienne totale

Ces deux derniers stades s'accompagnent de cécité.

Le décollement rétinien peut être tardif. FARIS et BROCKHURST (10) ont trouvé des décollements ou des déchirures de la rétine dans 59 yeux de 37 patients atteints de rétinopathie des prématurés. 87 % de ces cas ont été opérés avec succès.

Des examens pratiqués à l'âge scolaire (8) ont montré chez la moitié des enfants des acuités plus mauvaises que celles trouvées 8 ans plus tôt. 27 % des enfants présentaient une diminution légère de l'intelligence et 15 % une diminution importante. D'autres auteurs (5) ont trouvé que les lésions cérébrales n'étaient dues ni à la prématurité ni à la suroxygénation, mais plutôt à des lésions in utero.

ETIOLOGIE

La suroxygénation est cause du rétrécissement et de l'oblitération des vaisseaux rétiens. Il suit une prolifération réactionnelle de néovaisseaux s'accompagnant de formation de tissus fibreux rétrocrystallinien et de décollement de la rétine. Cette prolifération se poursuit pendant la période d'anoxie relative pendant laquelle l'enfant retourne dans une atmosphère à concentration d'oxygène normale. Le facteur important est le temps lequel dure la suroxygénation, ainsi que la concentration en oxygène. ASHTON (1, 2) a reproduit les lésions chez le chat. Dans une atmosphère d'oxygène de 70 à 80 % la vascularisation rétinienne disparaît complètement en quelques heures. Remise dans une atmosphère normale, la rétine est envahie par une néovascularisation à partir de la papille qui prolifère dans le vitré.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La maladie se caractérise par la production non spécifique de néovaisseaux, de nature non inflammatoire. L'endothélium des capillaires rétiens prolifère et donne naissance à des pinceaux de néo-vaisseaux qui envahissent la rétine et le vitré. Il s'ensuit des hémorragies rétiennes et vitréennes, des rétractions et des formations fibreuses et finalement le décollement de la rétine.

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

doit se faire avec le rétinoblastome, la persistance du vitré primitif, la persistance de la tunica vasculosa lentis, les dysplasies encéphalo-ophtalmiques, un septum rétinien, la maladie de Coats, les endophtalmies intra-utérines ou post-natales.

TRAITEMENT

Le pronostic est mauvais et le traitement décevant au stade cicatriciel. On a ainsi essayé la vitamine E, les corticostéroïdes. Ni l'ACTH (6), ni la prednisone (16) n'ont donné les résultats escomptés. Quelques auteurs ont rapporté des résultats encourageants en transférant les prématurés progressivement dans une atmosphère à concentration d'oxygène normale, au lieu d'un retour brusque à une atmosphère normale. Ces résultats n'ont malheureusement pas été confirmés, il paraît même dangereux de prolonger le séjour dans une atmosphère enrichie (21, 11). Au stade de la vascularisation rétinienne il est possible de coaguler les néovaisseaux et d'arrêter ainsi leur prolifération, mais au prix de cicatrices chorio-réiniennes. Les cas de décollement rétinien sont à opérer, et les résultats ne sont pas trop mauvais (10).

Il reste donc le traitement prophylactique. DUKE-ELDER (9) a dit: «Retrolental fibroplasia is a disease which should never occur». Le facteur important est la pression artérielle en oxygène, plus que le taux d'oxygène dans l'air ambiant (4). Les mesures des gaz dans le sang sont malheureusement difficiles à faire, et aucune méthode pratique ne permet de les faire de façon répétée chez le bébé. Il reste donc les mesures du taux d'oxygène dans l'air de la couveuse. Ce taux ne devrait jamais dépasser 30 %, et le séjour devrait être le plus bref possible. La mesure devrait se faire toutes les 6 heures par dosimétrie, et non pas par la mesure du débit manométrique qui donne une fausse sécurité (11). On obtient ainsi la même efficacité du traitement, sans mortalité accrue. Selon FONTAINE (11): «La léthalité n'a pas été plus grande à partir du moment où les réductions d'oxygène ont été drastiques et réduites au risque vital immédiat». Les auteurs américains arrivent aux mêmes résultats (14, 15). Une autre exigence est un examen ophtalmoscopique régulier pendant le séjour en couveuse, et pendant les trois premiers mois de la vie extra-utérine. Ainsi peut être décelé le stade de la vasoconstriction, premier signe d'intoxication, ou au moins le stade des proliférations vasculaires, où une prophylaxie par photocoagulation est encore possible (20). Il va de soi que les yeux porteurs de lésions cicatricielles doivent rester sous contrôle ophtalmologique durant toute leur vie. Ces examens ophtalmoscopiques sont assez faciles chez le prématuré, et devraient se faire toutes les semaines (16).

Nous pouvons donc résumer ainsi les règles prophylactiques:

1. séjour en couveuse réduit au minimum;
2. taux d'oxygène toujours inférieur à 30 %;
3. Mesure de l'oxygène par dosimétrie dans le sang ou dans l'air ambiant de la couveuse, jamais par mesure manométrique du débit,
4. Examens ophtalmoscopiques toutes les semaines pendant la durée du séjour en couveuse et pendant les trois mois suivants;
5. Dans le cas où ces règles ne peuvent être observées, les parents devraient être informés des risques que comporte le traitement en couveuse.

Comme il est prouvé qu'en observant ces règles, la mortalité des prématurés n'est pas accrue, il devrait être possible de ne pas les enfreindre. La fibroplasie rétrolentale est une maladie iatrogène qui ne devrait pas exister.

L'IMPACT

dans la pharyngite, la

Dalacin C

réalise
l'impact
antibactérien nécessaire
pour prévenir les
infections récidivantes

Indications

La Dalacin C est particulièrement indiquée en cas d'infections à streptocoques, staphylocoques et pneumocoques.
Les infections suivantes peuvent faire l'objet d'un traitement à la Dalacin C :

	Durée moyenne des traitements
— Infections de l'oreille moyenne : otite	4 - 10 jours
— Infections des voies aériennes supérieures : sinusites - amygdalites	4 - 10 jours
— Infections des voies respiratoires : pharyngites - bronchopneumonies* pneumonies lobaires	6 - 10 jours
— Infections des tissus mous : furonculose - abcès infections des plaies post-opératoires - acné vulgaire	4 - 6 jours
— Infections des tissus osseux : ostéites et ostéomyélites aiguës et chroniques	30 jours et plus
— Infections gingivo-dentaires et alvéolites :	4 - 6 jours

Remarque : les infections à streptocoques β hémolytiques nécessitent un traitement d'au moins 10 jours afin de limiter les risques du R.A.A. (rhumatisme articulaire aigu) et de la glomérulonéphrite.

Contre-indications

Il est conseillé de ne pas utiliser la Dalacin C chez les patients qui se sont avérés être allergiques à la lincomycine, des allergies croisées pouvant exister. Faute de données statistiques suffisantes sur l'innocuité de la Dalacin C pendant la grossesse, l'usage de cette médication pendant cette période n'est pas conseillé.

Effets secondaires

La Dalacin C est normalement bien tolérée.
De rares cas de troubles gastro-intestinaux ont été signalés.

Précautions

Bien qu'aucune anomalie n'ait été signalée, jusqu'ici, il est conseillé d'effectuer des

contrôles sanguins et hépatiques en cas d'administration très prolongée de la Dalacin C. A défaut de données statistiques suffisantes, il n'est pas indiqué d'administrer la Dalacin C aux nourrissons.

L'administration de Dalacin C se fera avec prudence et sous contrôle médical strict chez les patients atteints d'affections allergiques graves, en particulier le mal asthmatique grave ainsi que chez les patients atteints d'insuffisance rénale et hépatique graves.

Posologie et administration

— Enfants :		
— Infections légères :	8 à 12 mg/kg/jour en 3 à 4 prises fractionnées	
— Infections sévères :	16 à 25 mg/kg/jour en 3 à 4 prises fractionnées	
— Adultes :		
— Infections légères :	150 mg toutes les 6 heures	
— Infections sévères :	300 mg ou plus toutes les 6 heures	

Dose moyenne journalière :

Poids en kg	Infections légères	Infections sévères
— Enfants		
10	1 1/2 cuillère à café *	3 cuillères à café
20	3 cuillères à café	6 cuillères à café
30	4 cuillères à café ou 4 capsules à 75 mg	8 cuillères à café ou 8 capsules à 75 mg

— Adultes		
70	4 capsules à 150 mg	8 capsules à 150 mg

* Une cuillère à café ou une mesure (5 ml) contient 75 mg de clindamycine.

Présentations

— Capsules :	Dalacin C - conditionnements de 16 caps. à 150 mg Dalacin C PEDIATRIE - conditionnements de 16 caps. à 75 mg
— Période de validité :	3 ans
— Sirop :	Dalacin C palmitate - flacon de 80 ml après préparation.
— Période de validité :	2 ans.

Upjohn ad curandum conceptum accurate productum

UPJOHN S A 2670 PUURS
REGISTERED TRADEMARKS : DALACIN, DALACIN C B 6025 3

A l'occasion d'un cas sporadique de l' est présentée. Il résulte de l'étude clinique des règles prophylactiques précises elle

SI

The occurrence of a sporadic case of of the history of this disease. The clinical shows that by precise prophylactic meas

BIBL

1. Ashton, N., Ward, B., Serpell, G.: Role of Ophth. 37, 513, 1953
2. Ashton, N.: Retrolental fibroplasia. Amer. J. C
3. Ballantyne, A. J., Michaelson, I. C.: Textbook 1962
4. Baum, J. D., Tizard, J. M.: retrolental fibrop on the retina. British Medical Bulletin vol. 26,
5. Bender, L., Andermann, K.: Brain damage in 12, 644, 1965
6. Blodi, F. C., Silvermann, W. A., Day, R., Re state of retrolental fibroplasia. Amer. J. Dis.
7. Cohen, J., Boshes, J.D., Snider, R. S.: Electroer enc Clin. Neurophysiol. 13, 914, 1961
8. Cohen, J., Alfano, J.E., Boshes, J.D., Palmgr retrolental fibroplasia. Amer. J. Ophth 57, 41,
9. Duke-Elder, Sir St., System of Ophthalmology,
10. Farls, B., Brockhurst, R.: Retrolental fibropla
11. Fontaine, M.: Les cécités de l'enfance, Massc
12. Genn, M.M., Silvermann, W.A.: The mental de plasia. J. Neur. Ment. Res. 138, 79, 1964
13. Holtermann, W., Schmit, M.: Die retrolentale
14. Kinsey, V.E., Hemphill, F.M.: Etiology of retrol study of retrolental fibroplasia. Trans. Amer. A
15. Kinsey, V.E., Jacobus, J.T., Hemphill, F.M.: R
16. Kittel, V.: Ein Beitrag zur Klinik de retrolental
17. Neumann, J.: Contribution à l'étude de la fib
18. Owens, W.C.: Spontaneous regression in retrol
19. Owens, W.C.: Retrolental fibroplasia - retinopat 59, 7, 1955
20. Patz, A.: New role of the ophthalmologist in 565, 1967
21. Szewczyk, T. S.: Retrolental fibroplasia: etiolog
22. Terry, T.L.: Fibroplastic overgrowth of persiste Am. J. Ophth. 25, 203, 1942
23. Zacharias, L.: Retrolental fibroplasia - a survey
24. Zacharias, L.: Incidence and severity of retrol Ophth. 38, 317, 1954
25. Zacharias, L., Chisholm, J.: Visual and ocular 337, 1962

RESUME

fibroplasie rétro-lentaire, l'histoire de cette affection clinique et étiologique de cette maladie que grâce à elle peut être évitée.

SUMMARY

Retro-lental fibroplasia is the pretext for a review clinical and etiological study of retro-lental fibroplasia which it can be avoided.

BIBLIOGRAPHIE

- Oxygen in the genesis of retrobulbar fibroplasia. Brit. J. Ophthalm. 39, 153, 1955
- of the fundus of the eye. p. 193, Livingston, Edinburgh, 1955
- Fibroplasia. Management of oxygen therapy. Recent Research in Ophthalmology No 2, p. 171, Masson, Paris.
- Blind children with retro-lental fibroplasia. Arch. Neurol. Psychiat. 82, 242, 1951
- Case, A. B.: Experiences with corticotropin in the acute retro-lental fibroplasia. Electro-encephalographic changes retro-lental fibroplasia. Electro-encephalography and Clinical Neurophysiology, vol. X, p. 189, Kimpton London 1969
- Fibroplasia in the cicatricial stage. Arch. Ophthalm. 82, 60, 1969
- Development of premature children with retro-lental fibroplasia. Klin. Mbl. Augenhk. 144, 704, 1964
- Retro-lental fibroplasia and preliminary report of co-operative treatment. Ophthalm. Otolaryng. 59, 15, 1955
- Retro-lental fibroplasia Arch. Ophthalm. 56, 484, 1956
- on Fibroplasia. Klin. Mbl. Augenhk. 155, 792, 1969
- fibroplasie rétro-lentaire. Annal. oculist. 198, 941, 1965
- retro-lental fibroplasia. Trans. Am. Ophthalm. Soc. 51, 555, 1953
- of prematurity. Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryng. 68, 100, 1959
- Prevention of retro-lental fibroplasia. Arch. Ophthalm. 78, 100, 1960
- and prophylaxis. Amer. J. Ophthalm. 35, 301, 1952
- of tunica vasculosa lentis in infants born prematurely. Amer. J. Ophthalm. 35, 1426, 1952
- retro-lental fibroplasia to possible causative factors. Am. J. Ophthalm. 53, 100, 1960
- damage in retro-lental fibroplasia. Am. J. Ophthalm. 53, 100, 1960

Adresse de l'auteur:

Dr. V. Thilges

25, rue X.-Brasseur

Esch s/Alzette (Luxembourg)

Richtungweisend für die aktuelle Therapie der Koronarinsuffizienz . . .



. . . Nitroglycerin
in moderner
Langzeitwirkform

Nitro MACK Retard®

- setzt Nitroglycerin während 10-12 Stunden kontinuierlich frei
- entlastet das hypoxiebedrohte Myokard
- verhütet stenokardische Beschwerden
- aktiviert die Kollateralenbildung

Indikationen:

**Dauertherapie und
Prophylaxe koronarer
Durchblutungs-
störungen
Angina pectoris
Rehabilitations-
behandlung
nach Herzinfarkt**

Zusammensetzung und Handelsformen:

Nitro Mack Retard (2,5 mg Nitroglycerin in
langzeitwirksamer Form)
Packungen mit 20, 60 und
200 Kapseln

Seda Nitro Mack Retard (2,5 mg Nitro-
glycerin in langzeitwirksamer Form,
40 mg Phenobarbital).
Packungen mit 20 und 60 Kapseln

Kombipackung (enthält Nitro Mack
Retard und Seda Nitro Mack Retard)
mit 60 (je 30) Kapseln
Packung mit 60 Kapseln

Dosierung:

Im allgemeinen morgens und abends
jeweils eine Kapsel Nitro Mack Retard bzw.
Seda Nitro Mack Retard unzerkaut ein-
nehmen



Heinrich Mack Nachf., 7918 Illertissen/Bayern

Littérature et échantillon à demander au
COMPTOIR PHARMACEUTIQUE LUXEMBOURGEOIS S.A.

Traitements prolongés par les antipaludéens de synthèse et complications oculaires

E. LOOS

Les antipaludéens de Synthèse, qui ont été fabriqués pour la prévention du paludisme, sont surtout utilisés dans nos régions depuis 12 - 15 ans dans le traitement des collagénoses, de la polyarthrite chronique évolutive, du lupus érythémateux, de la sclérodémie, de la spondylarthrite ankylosante, de certains rhumatismes inflammatoires, plus rarement dans le Syndrome néphrotique, la Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, les dermatites bulleuses et actiniques, enfin dans certaines parasitoses: trichomoniasis, amibiases et lambliaoses.

Alors que, certaines de ces affections nécessitaient une administration de ces produits à doses fortes pendant un temps relativement court, les complications en étaient rarissimes et exceptionnelles. Par contre, la tendance de certains médecins pour une thérapeutique intensifiée et prolongée, a fait apparaître des complications multiples, les unes sans importance en regard de l'affection traitée, les autres au contraire, alarmantes, faisant discuter la continuation ou l'arrêt du traitement.

Le but de cette étude consiste à rappeler ces complications oculaires, en pesant la gravité des atteintes tissulaires, à envisager leur pronostic et à insister sur l'importance de leur dépistage précoce avant l'apparition de lésions irréversibles.

Les qualités fébrifuges de la quina-quina (mot péruvien pour la quinine) ont été connues depuis fort longtemps. Sa production suffisait jusqu'à la guerre 1940-45 pendant laquelle les plantations de l'Indonésie furent dévastées. Alors qu'il fallut trouver des produits de substitution, la pharmacopée s'enrichit de nouveaux anti-

paludéens de synthèse dont nous rappelons brièvement les plus utilisés:

- 1) Dérivés de l'amino-8-quinoléine
 - a) la Pamaquine (Praequine) découverte en Allemagne;
 - b) la Rhodoquine, découverte en France,
 - c) la Primaquine, synthétisée aux USA en 1946.
- 2) Dérivés de l'amino-4-quinoléine
 - a) Chloroquine (Nivaquine) synthétisée en Allemagne; c'est actuellement l'antipaludéen le plus en circulation. Il est peu toxique pour l'homme (dose léthale p. os serait de 7 grammes.
 - b) l'amodiaquine (Flavoquine).

Ce sont ces dérivés qui sont le plus demandés actuellement dans la lutte contre les collagénoses et affections rhumatismales. Citons d'autres antipaludéens de structures diverses

- la mécarine (Quinacrine)
- la Proguanil (Paludrine), dont la percée fut moins importante.

Parmi les complications extra-oculaires des antipaludéens, on note le plus fréquemment des troubles digestifs sans gravité; des douleurs abdominales, de l'anorexie, des nausées, des vomissements, de la diarrhée. Ces troubles qui se présentent généralement au début d'un traitement, cèdent le plus souvent spontanément. Passagers sont également les troubles nerveux, céphalées, vertiges, tremblements, bourdonnements d'oreilles, tout comme

les troubles dermiques sous forme d'achromatrichie, alopecie generalisee ou exceptionnellement localisee, apparitions maculo-papilleuses, dermite lichenoide, qui disparaissent avec la suspension du traitement.

Les complications oculaires sont multiples, dont deux sont capitales, vu leurs incidences cliniques: l'atteinte cornéenne et l'atteinte rétinienne. Les lésions cornéennes les plus fréquentes, ne donnent que peu de symptômes cliniques. 50% des malades se plaignent de brouillard, de perception de halos autour des foyers lumineux.

Le délai d'apparition de l'atteinte cornéenne est variable et soumis à un facteur de susceptibilité individuelle, mais chez la majorité des malades une dose

journalière d'au moins de 250 mg serait nécessaire, pour qu'on puisse voir apparaître les premiers signes.

En épluchant la littérature où l'on retate quelques cas avec des doses dépassant 600 mg par jour pendant 2 ans, n'ont pas donné de kératopathie. Du point de vue anatomique ces lésions cornéennes consistent en un dépôt pigmenté à l'intérieur de l'épithélium et se localisent dans le secteur inférieur horizontal dessinant parfois des figures de fougères ou d'un tourbillon. Cette disposition curieuse serait le résultat du brassage lacrymal. Elle est d'ailleurs absolument semblable à l'atteinte cornéenne due à la cordarone, spontanément réversible comme cette dernière, en quelques mois, parfois en quelques semaines, après l'arrêt du traitement.

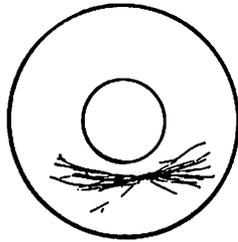


Fig. 1 Stade I

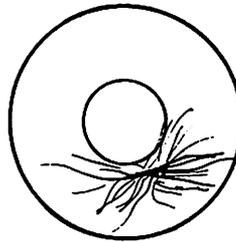


Fig. 2 Stade II

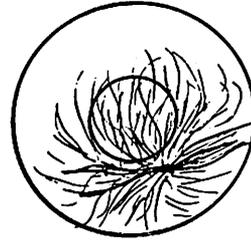


Fig. 3 Stade III

Cornée vue au biomicroscope

(Pour de plus amples détails, consultez l'article publiée par le même auteur traitant: La cordarone et ses répercussions sur l'appareil oculaire dans le Bull. Soc. méd. Luxbg. 109, 1972).

L'anatomo-pathologie de ces granulations de couleur ocre est mal connue. On pense, que c'est un produit de métabolisme, et non l'antipaludéen lui-même, qui serait à l'origine des dépôts intracornéens.

Dans l'absorption de la Quinacrine, la 2-Chloro-7-méthapyridone serait à l'origine des granulations pigmentées. Les lésions rétiniennees comportent après un certain

stade une complication très grave vu le caractère irréversible voir aggravant malgré l'arrêt du traitement.

Elles surviennent heureusement très tard, généralement après 1 - 2 ans d'administration de doses quotidiennes dépassant 300 mg. Un facteur individuel joue à son tour comme dans l'atteinte cornéenne.

Pour certains auteurs, 25% des malades porteurs de kératopathie, présenteraient des lésions rétiniennees, mais inversement on a décrit des complications rétiniennees sans atteinte cornéenne. Cliniquement, on note une baisse de l'acuité vi-

suelle non récupérable après l'arrêt du traitement. Donc une diminution de la vision prouve déjà, qu'on a atteint un stade d'intoxication très avancé, où les lésions sont devenues irréversibles. En plus, ce stade est caractérisé par des altérations, tant centrales que périphériques, du champ visuel bilatéral. L'atteinte centrale est marquée par des petits scotomes paracentraux, responsables de la gêne à la vision rapprochée, se complétant au cours de l'évolution par des scotomes annulaires assez typiques de l'atteinte par antipaludéens de synthèse. L'atteinte périphérique du champ visuel se localise le plus fréquemment dans le secteur temporel supérieur et inférieur. Dans les cas avancés, les deux déficits (central et périphérique) se joignent pour ne laisser qu'un îlot de vision centrale qui disparaîtra à son tour.

Les altérations du Fond d'oeil sont d'ordre maculaire (remaniement pigmentaire) et périphérique (îlot de dépigmentation laissant apparaître les vaisseaux choroïdiens). La papille donne un aspect pâle et atrophique. Au stade initial, les artères ont un calibre normal pour aboutir à un rétrécissement, même à l'oblitération vers le stade ultime de l'atteinte rétinéenne. Les veines sont toujours épargnées.

Le sens chromatique est altéré très précocément, mais l'adaptation à l'obscurité resterait longtemps imperturbée.

Pour l'intérêt clinique on pourrait schématiser les lésions en deux stades selon la gravité de l'atteinte rétinéenne.

1. Stade avec lésions réversibles: macula légèrement oedémateuse dépolie posant le diagnostic différentiel avec un début de dégénérescence maculaire, genre sénile.

La vision est intacte, pas de scotome décelable au champ visuel, mais ce qui est très important, un sens chromatique déjà altéré de l'axe bleu-jaune. C'est à ce stade qu'il faut dépister l'atteinte rétinéenne, alors que tout peut encore rentrer dans l'ordre.

2. Stade de macula pigmentée avec lésions rétinéennes déjà irréversibles, la vision est déjà fortement diminuée, les scotomes centraux et périphériques installés, le sens chromatique altéré. A ce stade malgré l'arrêt du traitement, les lésions s'aggravent et évoluent souvent vers la cécité totale.

A part ces lésions cornéennes et rétinéennes, qui font la gravité de l'intoxication par les antipaludéens de synthèse, on cite des troubles d'accommodation, surtout dans les heures qui suivent l'absorption du médicament; l'adjonction de pyridoxine ou de corticoïdes estomperait l'effet parétique sur l'accommodation. Quelques cas de paralysies oculomotrices ont été relatés avec diplopie transitoire. Paufique décrit des opacités du cristallin (cataracte capsulaire antérieure) après l'ingestion de doses importantes de Nivaquine et de Flavoquine. Une dizaine de cas de névrites optiques ont été publiés.

Un apport précieux pour le dépistage précoce de l'imprégnation toxique des tissus oculaires, peut être fourni par l'électrorétinographe, quoique selon certains auteurs, d'interprétation délicate et difficile. L'angiographie fluorescéinique permet d'apprécier, d'une part, le calibre et la perméabilité des artères, d'autre part, l'atteinte maculaire (rétine) sous forme d'une fluorescence anormale, dès la phase de réplétion artérielle.

Loin de s'opposer, ces examens se complètent et méritent d'être associés, mais tous sont malheureusement difficiles à réaliser en pratique privée. L'examen anatomopathologique de la rétine montre la disparition en grande partie des éléments nobles des cônes et des bâtonnets, l'épithélium pigmentaire perd en partie son pigment intra-cellulaire et migre vers les couches externes. Les artères s'hypertrophient, deviennent scléreuses par endroit, et s'oblitérent complètement au stade final. La pathogénie exacte de l'affection n'est pas encore totalement élucidée. Plusieurs facteurs entrent en ligne de compte: la toxicité de la Cloroquine, son affinité

pour les tissus oculaires, son stockage dans l'organisme, et son élimination très lente.

La toxicité de la Chloroquine pour la rétine a été bien mise en évidence par les expériences de Hommer, Ulrich et Windsh sur le chat. Chez douze animaux, ils ont injecté dans la carotide une solution aqueuse de diphosphate de chloroquine à 5 %, avec enregistrement simultané de l'E.R.G.:

- Avec des doses de 12,5 à 25 mg/kg de poids, l'onde «b» a diminué rapidement d'amplitude.
- Avec 50 mg/kg, l'onde «b» s'est effacée totalement, l'onde «a» a subi des modifications moins importantes.

Il est à noter, que les perturbations du tracé électrorétinographique se manifestent un peu plus rapidement, lorsque le produit est injecté par voie intra-veineuse que par voie artérielle.

- Cette toxicité est encore aggravée par l'affinité de la Chloroquine pour toutes les cellules contenant de la mélanine. Bernstein a trouvé chez le rat et le lapin une concentration de 4 à 80 fois plus forte dans les grains de mélanine de l'iris et de la choroïde que dans les autres tissus, en particulier le foie, la rate et le rein.
- En plus l'élimination de la Chloroquine est très lente. Rubin et collaborateurs ont examiné 8 malades atteints de rétinopathie chloroquinique, ayant pris de la Chloroquine et de l'Hydroxychloroquine pendant 2 1/2 ans à 8 ans. Ces malades ont été examinés 2 semaines à 5 ans après l'arrêt du traitement.

Dans tous les cas, même au bout de 5 ans, on a retrouvé de la Chloroquine dans le plasma, les globules rouges et les urines.

Il s'ajoute à ces éléments péjoratifs, un très important facteur individuel, ce qui a déjà été souligné auparavant. Certains sujets exceptionnels, malgré des doses im-

portantes et prolongées, ne feront jamais d'atteinte oculaire sérieuse, d'autres, pour des doses voisines, font un tableau clinique des plus sombres.

Enfin se pose le problème des doses faibles, non pour le traitement des collagénoses, mais pour la prophylaxie du paludisme. Il a été décrit depuis longtemps, des atteintes cornéennes, en particulier, avec la Mépacrine. Elles seraient nulles ou exceptionnelles avec la Nivaquine aux doses habituelles (1 cp/j).

Il convient de rapporter l'observation de Paufigue et Magnard, concernant 2 cas de dégénérescence rétinienne chez 2 enfants à la suite d'un traitement anti-paludéen chez la mère pendant la grossesse. Il s'agit de 2 soeurs de 17 et 15 ans qui leur ont été adressées pour bilan d'une dégénérescence rétinienne:

- la 1ère présente une mauvaise vision depuis l'enfance: 1/20ème et 4/10ème, sans héméralopie et sans atteinte du segment antérieur. L'aspect du F.O. est identique aux deux yeux: papilles normales, vaisseaux normaux, mais dépôts pigmentaires disséminés à la périphérie. L'E.R.G. est diminué de 2 côtés.
- La 2ème soeur présente une dégénérescence rétinienne centrale pigmentée, étendue, avec une vision de 1/10 à chaque oeil. Il n'y a pas de pigmentation périphérique et les vaisseaux sont également normaux. L'E.R.G. est normal avec diminution des réponses aux stimulations rouges.

Ces deux jeunes filles sont nées au Congo, alors que la mère absorbait pendant 3 ans, d'une façon permanente durant les 2 grossesses une dose journalière de 2 comprimés de Nivaquine. Ces 2 enfants sont atteintes de façon symétrique, les lésions paraissent bien dater de la naissance et n'ont aucun caractère évolutif. L'E.R.G., comme chez l'adulte, est diminué d'amplitude et l'aspect ophtalmoscopique est très comparable.

Aucune autre étiologie n'a pu être retenue, l'enquête génétique est normale, et il

n'y a pas de consanguinité dans la famille. D'après Pautique, la corrélation entre ces lésions rétinéennes et la prise de Nivaquine est hautement probable, et si l'on admet cette étiologie, on peut affirmer que les lésions n'évolueront plus et que l'acuité visuelle ne baissera plus.

Cette observation souligne bien la toxicité oculaire des antipaludéens de synthèse, et même, si des cas de ce genre sont exceptionnels, il convient de régler de façon précise, les traitements antipaludéens. En particulier chez la femme enceinte, la dose de 1 à 2 cp/sem. ne devrait pas être dépassée, au moins pendant les premiers mois de la grossesse.

TRAITEMENT

Il y a une dizaine d'années, au moment des premières publications de rétinopathie, plusieurs auteurs ont tenté d'augmenter l'excrétion urinaire des anti-paludéens de synthèse (en particulier Rubin et Bernstein 1963):

- soit en acidifiant l'organisme à l'aide de Chlorure d'ammonium: 8 grs/jr pendant 3 jours/semaine et ceci pendant 6 à 8 semaines. Le chlorure d'ammonium agirait par ionisation accrue de la Chloroquine en traversant les membranes biologiques,
- soit par l'utilisation de B.A.L. (ou Dimercaprol) qui agirait en levant l'inhibition par la Chloroquine de la transformation d'acide-alpha-céto-glutarique en acide succinique dans le cycle tricarboxylique.

L'accroissement de l'élimination urinaire est plus net avec le Dimercaprol, mais l'effet thérapeutique n'a jamais été nettement concluant, d'autant plus qu'aux doses efficaces, le Dimercaprol est toxique pour l'organisme.

Pour Rubin, il y aurait intérêt à associer de la Pyridoxine. Beaucoup mieux tolérés, mais d'efficacité également relative, les protecteurs vasculaires, les vaso-dilatateurs, les vitamines A, B₁, B₆, B₁₂ seraient

des adjuvants favorables. Le véritable traitement est, en effet, préventif: Il s'agit d'abord, lorsque l'indication du traitement par anti-paludéens de synthèse est posée, d'en vérifier l'efficacité réelle sur la maladie, d'en limiter autant que possible la dose, puisque l'administration de ces produits est souvent d'une durée prolongée. Il faut ensuite en surveiller la tolérance générale, ce qui est facile, puis oculaire, ce qui l'est beaucoup moins.

L'acuité visuelle est atteinte tardivement, nous l'avons vu, et à un stade où les lésions rétinéennes sont déjà définitives, et ne font que s'aggraver malgré l'arrêt du traitement. Il en est de même pour les altérations du champ visuel.

L'étude du sens coloré, en recherchant une dyschromatopsie d'axe bleu-jaune, est déjà un meilleur critère, car l'atteinte est plus précoce à un stade considéré comme encore réversible. Malheureusement, l'atteinte de la vision des couleurs, si elle est souvent précoce, est inconstante et ce test est insuffisant à lui seul, par son infidélité.

L'examen essentiel doit être l'E.R.G. qui, nous l'avons vu, est dans la plupart des cas précocément perturbé, et, ce qui est important, avant l'apparition de signes fonctionnels.

La difficulté réside dans l'interprétation de modifications minimales, et dans le fait, qu'un tracé de type négatif, les amplitudes se normalisent pour redonner un aspect sensiblement normal, préluant à plus ou moins longue échéance, un stade d'atteinte photopique irréversible. C'est redire l'importance d'un tracé de référence, avant tout traitement, et d'une surveillance E.R.G. régulière, pour ne pas passer à côté d'un tracé de type négatif. Un tracé E.R.G. tous les 6 mois, doit donc être conseillé de façon systématique. Malheureusement, comme pour l'atteinte du sens coloré, l'E.R.G. est parfois infidèle et les modifications du tracé peuvent apparaître trop tardivement.

L'E.R.G. peut être un appoint non négligeable, mais difficile à réaliser en pra-

tique privée. La solution pourrait être dans une nouvelle technique introduite par Sale, Alfieri et Rouher: L'E.R.G. de fluorescence sensibilisant l'E.R.G. classique. Au lieu d'utiliser des éclairs blancs intenses entraînant une réponse rétinienne globale, cette technique emploie une stimulation par courte longueur d'onde, à l'aide de filtres spéciaux. En effet, à la suite de travaux de Bernstein, de François et de Mandgal, on sait que la Chloroquine se localise dans l'épithélium pigmentaire de l'uvée. Or, la Chloroquine, comme les autres anti-paludéens de synthèse, devient fluorescente sous l'influence d'un rayonnement ultra-violet. Si la rétine du sujet examiné en est imprégnée, les photons ultra-violet, normalement inefficaces, se transformeront, par effet photo-électrique, en photons efficaces de longueur d'onde plus grande, ce qui se traduira par l'augmentation d'amplitude de l'onde b2 au cours de l'adaptation à l'obscurité.

Il est à noter:

- que cette méthode est valable, même en cas de dépôts cornéens, car ceux-ci ne sont pas fluorescents;
- que l'existence d'une cataracte entraîne l'impossibilité d'un diagnostic par l'E.R.G. de fluorescence: le rayonnement ultra-violet étant, en effet, totalement absorbé au niveau du cristallin cataracté.

L'avantage de cette méthode consiste à apporter une preuve étiologique supplémentaire.

Les indications concernant l'emploi des anti-paludéens de synthèse pourraient donc être schématisées comme suit:

- 1) S'il existe une lésion rétinienne à l'ophtalmoscope et si l'E.R.G. de fluorescence est positive, la rétinopathie est bien liée aux anti-paludéens de synthèse et l'arrêt du traitement est à conseiller.
- 2) S'il existe une lésion visible et si l'E.R.G. de fluorescence est négative, la rétinopathie ne serait pas due au

anti-paludéens de synthèse (dégénérescence maculaire sénile par ex.), ceux-ci pourraient être continués. Une surveillance prudente est cependant à conseiller.

- 3) S'il n'existe pas de lésion visible et si l'E.R.G. de fluorescence est positive, c'est le cas le plus intéressant: l'imprégnation rétinienne existe, mais n'a pas encore entraîné de rétinopathie. Sa potentialité ne doit pas être négligée et doit être mise en parallèle avec l'affection ayant entraîné l'indication des anti-paludéens de synthèse, pour éventuellement en décider la suppression.

Il existe enfin des cas, où l'évolution de l'affection primitive, malgré une atteinte rétinienne débutante, nécessite pour être enrayée, la prolongation du traitement par anti-paludéens de synthèse. L'E.R.G. peut permettre dans cette indication, d'entreprendre un traitement discontinu, en indiquant jusqu'à quelle dose on peut monter pour maîtriser un accès, sans que la rétine en souffre trop. Il jugera ensuite pendant les rémissions, de la normalisation éventuelle du aracé et de sa qualité.

CONCLUSION

Les complications oculaires des anti-paludéens de synthèse sont de découverte relativement récente. Deux atteintes dominent de loin le tableau:

- la kératopathie souvent latente, bénigne et réversible,
- la rétinopathie grave. car trop souvent irréversible et même s'aggravant après l'arrêt de l'anti-paludéen.

Il faut dans la plupart des cas des doses importantes (au moins 250 mg/jr) et prolongées pour avoir une atteinte oculaire, et heureusement celles-ci sont relativement peu fréquentes.

Le rôle de l'ophtalmologiste est de dépister suffisamment tôt les malades, dont la tolérance à la Chloroquine est trop fai-

ble, et qui sont susceptibles de faire une complication, non pas tant des troubles de l'accommodation bénins, un début de cataracte, voir une atteinte cornéenne, que surtout une atteinte maculaire. Tout malade susceptible d'être traité par des antipaludéens de synthèse, doit avoir un bilan ophtalmologique qui sera répété tous les 6 mois et qui comprendra une étude:

- de l'acuité visuelle et du champ visuel
- du sens chromatique
- du F.O.
- de la cornée au bio-microscope pour dépister la kératopathie qui précède le

plus souvent la rétinopathie, et si possible un E.R.G., en insistant sur l'importance du 1er examen qui servira de référence pour tous les autres.

Certes, nous l'avons vu, aucun des examens n'est à lui seul, absolument fidèle, mais ils doivent cependant permettre de donner l'alarme et de pousser plus loin les investigations complémentaires.

L'avenir est probablement dans l'E.R.G. de fluorescence qui permet de juger exactement de l'imprégnation de la rétine et de la potentialité de la rétinopathie.

BIBLIOGRAPHIE

- Appelmans, M., Lebas, Hofkens, Kuypers:** Altérations oculaires au cours du traitement aux antipaludéens de synthèse. Soc. Belge Ophtal., Bruxelles, 25 juin 1961. Bull. Soc. Belge Ophtal., 1961, 128, 260-272.
- Babel, J., Englert, V.:** Etude expérimentale de la rétinographie par chloroquine. Bull. Mem. Soc. Franç. Ophtal. 82, 491-505, 1969
- Calmettes, Deodat, Bec, Fournie:** Compl. cornéennes observées au cours des traitements par antipaludéens de synthèse. Soc. Opht. Midi, nov. 1964
- Dannheim, R.:** (Les effets secondaires de la chloroquine (résochine). Nebenwirkungen durch Chloroquin (Resochin). Württ. Augenärztl. Vereinigung, Tübingen, 19.-20. April 1969. Klin. Mbl. Augenheilk., 156, 2, 260-261, 1970
- Descamp, F.:** Dangers de certaines thérapeutiques en ophtalmologie. Surveillance et prévention. Clin. Ophtal., Paris 4, 101-122, 1969
- Farbos, J.P.:** Complications oculaires des traitements prolongés par les antipaludéens de synthèse (Thèse de doctorat, 1971)
- Loos, E.:** La cordarone et ses répercussions sur l'appareil oculaire. Bulletin de la Soc. des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg. Bull. Soc. Sci. méd. Luxembourg, 109, 1972
- Pinchon, S., Samson-Dollfus, D., Perdriel, G., Langlois, J.:** Rapports entre l'intoxication quininique et certaines formes de dégénérescences tapéto-rétinennes). Bull. Soc. Ophtal. de France, oct. 1963, p. 718
- Thilges V.:** La cordarone cause de micro-dépôts épithéliaux semblables à ceux de l'intoxication chloroquinique. Annales oculistiques, 1970 n2, 203, 151-157.

Adresse de l'auteur:
4, boulevard Joseph II
Luxembourg



Ungestörte Nachtruhe sichert Lagunal. Es schirmt gegen äußere Reize ab und leitet durch zentrale Induktion den natürlichen Schlaf ein.

Der Ablauf der biologischen Schlafrythmen wird gewahrt. Besonders geeignet ist Lagunal bei herz- und kreislaufkranken Patienten, insbesondere zur Dämpfung zerebralsklerotisch bedingter Unruhezustände.

Gute Verträglichkeit und frisches Erwachen ohne Nachhangeffekt kennzeichnen Lagunal als mildes Hypnotikum.

Lagunal®-Saft:

100 ml enthalten 5 g Bromdiäthylacetylcarbamid;
2 g Tinct. Hum. lupuli;
2 g Extr. Valerianae.

Lagunal®-Kautabl.:

1 Tablette enthält 500 mg Bromdiäthylacetylcarbamid;
5 mg Extr. aus Radix Valerianae lyophilisatum; 10 mg Extr. aus Flores Hum. lupuli.

Überzeugen Sie sich durch Ärztemuster! *

Lagunal®

Damit
auch der Arzt
ruhig schlafen
kann.

Que faire devant une concentration sanguine élevée d'urée ?

H. KUNTZINGER *

Une concentration sanguine d'urée supérieure à 0,40 g/l. (40 mg/100ml) évoque très fortement une insuffisance rénale, mais ne suffit pas toujours à l'affirmer. En plus de la qualité fonctionnelle des reins, la concentration sanguine d'urée dépend en effet de l'apport alimentaire en protéides et de l'intensité de leur catabolisme ainsi que du débit urinaire. Un sujet qui mange beaucoup de viande, boit très peu et transpire abondamment — en climat chaud ou dans une enceinte surchauffée par exemple — peut avoir une concentration sanguine d'urée supérieure à 0,40 g/l. (mais généralement inférieure à 1 g/l.). Le volume des urines par 24 heures est alors diminué — entre 300 et 600 ml/24 heures — et la concentration urinaire d'urée élevée entre 20 et 30 g/l. Il ne s'agit pas ici d'une vraie insuffisance rénale au sens où elle sera définie plus loin.

Rappelons que la situation inverse existe aussi fréquemment. Une insuffisance rénale déjà importante peut coexister avec une concentration sanguine d'urée inférieure à 0,40 g/l. Il faut en effet une perte de plus de la moitié de la valeur fonctionnelle des deux reins avant que la concentration sanguine de l'urée ne s'élève anormalement.

Comment le médecin peut-il confirmer ou éliminer le diagnostic d'insuffisance rénale qu'il a évoqué devant une concentration d'urée sanguine élevée ?

L'insuffisance rénale apparaît quand les fonctions rénales ne sont plus capables de garder constants le volume et la composition du milieu intérieur. (Ce terme désigne depuis Claude Bernard le compartiment extracellulaire formé des secteurs sanguin et interstitiel). Les perturbations du milieu intérieur provoquées par la défaillance rénale sont spécifiques. Elles peuvent être connues par le dosage des principaux composés organiques et minéraux du sang, secteur extracellulaire d'accès facile. Parmi ces composés il y en a un dont la concentration sanguine reflète très fidèlement la qualité fonctionnelle des deux reins. Il s'agit de la créatinine, déchet azoté de provenance uniquement musculaire. Toute concentration sanguine de créatinine supérieure à 15 mg/l (1,5 mg/100 ml) indique une insuffisance rénale. Le dosage de la créatinine sanguine est donc d'une importance fondamentale dans le diagnostic de l'insuffisance rénale. Il doit être demandé systématiquement devant tout chiffre élevé d'urée sanguine ou devant la moindre suspicion d'insuffisance rénale, même quand la concentration sanguine d'urée est normale. Tout laboratoire médical doit pouvoir le faire aisément, d'autant plus qu'il existe aujourd'hui des trousse complètes pour dosage de la créatinine.

L'insuffisance rénale correspond à deux entités distinctes:

1. l'insuffisance rénale aiguë (IRA)
2. l'insuffisance rénale chronique (IRC)

* Service de Néphrologie et Unité INSERM U64, Professeur RICHEL, Hôpital Tenon, Paris 20ième.

1. L'insuffisance rénale aiguë est définie par:

- son début toujours récent, souvent aigu, parfois insidieux pouvant passer inaperçu;
- l'absence de toute maladie rénale ou urinaire antérieure;
- l'évolution vers la guérison au bout d'un temps variable, de quelques jours à plusieurs semaines, parfois de façon spontanée, souvent après intervention appropriée du médecin;
- la survenue fréquente de complications sévères, parfois fatales, liées non pas tant à l'insuffisance rénale qu'à la maladie causale.

2. L'insuffisance rénale chronique est définie par:

- son début plus ou moins ancien, souvent insidieux;
- l'existence d'antécédents rénaux et/ou urinaires;
- l'évolution vers la perte irréversible des fonctions rénales au bout d'un temps variable souvent très long (de plusieurs années).

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est elle-même subdivisée en trois catégories:

1.1 — L'IRA dite fonctionnelle: la défaillance rénale est liée à la chute du débit de perfusion sanguine des reins sans qu'il y ait de lésions parenchymateuses. Ce type d'insuffisance rénale peut être observé lors de vomissements, de diarrhées, de chute du débit cardiaque et/ou d'anomalies de répartition intra-rénale du flux sanguin (insuffisance cardiaque, cirrhoses...). La correction des désordres hydroélectrolytiques à l'origine de l'hypoperfusion rénale assure la guérison de ce type d'IRA.

1.2. — L'IRA par obstruction des voies excrétrices urinaires: il s'agit très souvent d'un obstacle récent, par exemple calcul urinaire sur rein unique. Le rein controlatéral peut être absent du fait d'une aplasie congénitale ou d'une néphrectomie antérieure ou parce qu'il a déjà été détruit à bas bruit par le même processus pathologique. Il s'agit plus rarement d'un obstacle urétéral bilatéral, par exemple cancer pelvien. La levée d'obstacle précoce guérit cette forme d'IRA.

1.3 — L'IRA organique par néphropathie tubulo-interstitielle aiguë (NTIA): c'est une atteinte du parenchyme rénal avec lésions interstitielles et/ou tubulaires à l'examen histologique. Les étiologies sont multiples et peuvent être classées de façon schématique suivant deux mécanismes:

— Mécanisme toxique et/ou allergique. Les agents néphrotoxiques les plus fréquents sont le tétrachlorure de carbone, le mercure, certains antibiotiques néphrotoxiques — Polymyxine, Kanamycine, Colimycine, Céphaloridine —, les solutions hypertoniques de Mannitol, de Dextran, certains antalgiques avant tout la Phénacétine. Signalons que la Céphalothine et la Gentamycine ne sont pas ou peu néphrotoxiques quand leur posologie n'est ni massive ni prolongée.

— Mécanisme dit d'ischémie corticale des reins: ce mécanisme est en cause pour les insuffisances rénales des collapsus et/ou de chocs: septicémies à germes surtout Gram négatif, péritonites surtout chirurgicales, hémolyses aiguës par incompatibilités érythrocytaires...

L'évolution de l'insuffisance rénale aiguë organique se fait le plus souvent vers la guérison au bout de 3-4 semaines en moyenne, que l'intensité de la défaillance rénale ait nécessité une épuration extrarénale ou non.

Il existe enfin une classe plus rare de néphropathies organiques, caractérisées par la discrétion ou l'absence d'antécédents, un début aigu voire brutal, mais où l'évolution se fait en quelques semaines ou mois vers l'insuffisance rénale sévère et irréversible. Il s'agit d'une part de néphropathies glomérulaires dites «malignes». Une protéinurie massive initiale attire souvent l'attention. D'autre part il s'agit très souvent de néphropathies vasculaires aiguës. Celles-ci se singularisent par la sévérité de l'hypertension artérielle et de ses complications, par une anémie régénérative majeure et par des signes oculaires dits inflammatoires (exsudats dysoriques, décollement de rétine...). Cette forme de défaillance rénale se voit au cours des néphroangioscléroses malignes, des microangiopathies thrombotiques et des périartérites noueuses.

Pour connaître le type d'insuffisance rénale avec lequel il est confronté, le médecin a recours aux informations qu'il obtient de l'interrogatoire du malade et/ou de sa famille et des examens biologiques et radiologiques qu'il aura demandés. Quant à l'examen physique du malade, il renseigne sur les causes et complications de l'insuffisance rénale.

L'interrogatoire du malade et/ou de sa famille note:

1) les antécédents rénaux et/ou urinaires: protéinurie recherchée lors d'examens de médecine du travail, d'examens scolaires, lors de grossesses *; hématuries; coliques néphrétiques; troubles urinaires; hypertension artérielle et ses complications: absorption chronique de laxatifs, de phénacétine (véganine...).

2) Le début de l'insuffisance rénale ancien ou récent: à quelle date a été notée pour la première fois une urée et/ou une créatinine sanguines élevées?

3) Le contexte clinique évocateur souvent si l'insuffisance rénale est récente: syndromes chirurgicaux, surtout péritonites, perforation d'ulcères, angiocholites, perforations appendiculaires, perforations colites, septicémies post-abortum...; absorption ou administration de drogues néphrotoxiques: tétrachlorure de carbone, mercuriels, antibiotiques (Colimycine, Kanamycine), perfusion de grosses molécules (Dextran, Mannitol, Rheomacrodex...); grands accidents d'hémolyse (erreur transfusionnelle...).

Au terme de l'interrogatoire, le diagnostic peut souvent déjà être orienté

— soit vers une insuffisance rénale aiguë devant: le début récent, l'absence d'antécédents rénaux, urinaires et cardiovasculaires, et l'existence d'un contexte clinique évocateur (notion de drogues néphrotoxiques, péritonites, septicémies à germes Gram négatif...).

— soit vers une insuffisance rénale chronique devant: le début ancien, l'existence d'antécédents rénaux, urinaires et cardiovasculaires et l'absence de contexte clinique évocateur récent.

L'interrogatoire parfois évoque une insuffisance rénale aiguë par obstruction: des coliques néphrétiques anciennes unilatérales disparues depuis un certain temps ont été suivies de coliques néphrétiques contralatérales récentes avec anurie. Le rein qui a fait souffrir dans le passé et qui ne fait plus souffrir est détruit. L'anurie apparaît quand le deuxième rein, seul fonctionnel, est à son tour obstrué.

* Il faut essayer de connaître les chiffres trouvés par 24 heures. Exprimer une protéinurie en g/l. n'a pas une grande signification. Il s'agit de connaître la quantité totale de protéines perdues dans les urines de 24 heures.

Les modalités de la diurèse, précisées par l'interrogatoire, fournissent des informations capitales: une polyurie ancienne avec urines claires et mictions surtout nocturnes évoque une insuffisance rénale chronique à un stade moyen de son évolution. Une anurie récente totale évoque avant tout un obstacle des voies urinaires. Une forme grave de néphropathie tubulo-interstitielle aiguë avec nécrose corticale bilatérale des reins s'accompagne aussi d'anurie totale prolongée. Une oligoanurie (débit urinaire inférieur à 100 ml/24h) peut être le fait d'une insuffisance rénale aiguë ou d'une insuffisance rénale chronique arrivée à un stade pré-terminal de son évolution. Une diurèse conservée voire une polyurie se voient assez souvent au cours de l'insuffisance rénale aiguë par néphropathie tubulo-interstitielle. Ainsi, insuffisance rénale n'est pas synonyme d'anurie. Des défaillances rénales graves existent où le volume de la diurèse est conservée.

L'examen physique notera surtout des complications traduisant des insuffisances rénales majeures aussi bien aiguës que chroniques.

Ces troubles sont:

1) **cardio-vasculaires:** hyperpression artérielle et ses complications (insuffisance cardiaque, oedème ou hémorragie cérébrale). L'ancienneté des complications cardio-vasculaires, jointes à l'existence de lésions vasculaires sévères au fond d'oeil (croisements, hémorragies, exsudats) orientent vers une insuffisance rénale chronique. De même un frottement péricardique témoin d'une péricardite avec parfois détresse hémodynamique évoque avant tout une insuffisance rénale chronique sévère.

2) **digestifs:** nausées et vomissements. parfois hémorragies gastriques, se voient au cours des insuffisances rénales aiguës et des insuffisances rénales chroniques.

3) **neuro-psychiques:** agitation psycho-motrice, obnubilation, comas, rigidité extrapyramidale, myoclonies, flapping tremor se voient aussi bien au cours des insuffisances rénales aiguës que chroniques. Ces troubles sont dus soit à des perturbations du métabolisme du sodium et de l'eau, fréquents lors des insuffisances rénales, soit à l'administration de drogues surtout sédatives, tranquillisantes, antiémétiques... que les malades en insuffisance rénale tolèrent particulièrement mal. L'existence de signes neurologiques en foyer évoque avant tout des accidents vasculaires cérébraux. Des neuropathies périphériques au niveau des quatre membres s'observent fréquemment au cours des insuffisances rénales chroniques avancées.

4) **cutané-muqueux:** une pigmentation grisâtre, un prurit parfois féroce, des yeux rouges, s'observent souvent lors des insuffisances rénales chroniques avancées. Des dépôts de sels de calcium dans la peau et dans les conjonctives des yeux expliquent prurit et yeux rouges des urémiques.

5) **ostéo-articulaires:** des douleurs osseuses et articulaires, voire des fissures et fractures osseuses spontanées sont les témoins de l'ostéodystrophie apparaissant au cours des insuffisances rénales chroniques avancées.

Les examens biologiques sanguins et urinaires suivants doivent toujours être demandés lorsqu'une insuffisance rénale est évoquée. Dans le sang: créatinine, urée, sodium, potassium, chlore, CO₂ total (appelé jadis réserve alcaline), acide urique, calcium, phosphates, numération et formule des éléments figurés; dans les urines: créatinine, urée, sodium, potassium, acide urique, phosphates, protéines (des 24 heures), examen cytotériologique, débit des éléments figurés.

Un électrocardiogramme et une radiographie pulmonaire devront faire partie du bilan d'une insuffisance rénale. Une urographie intraveineuse (UIV) est indispensable, si possible après perfusion du produit de contraste et avec néphro-tomographies. L'insuffisance rénale, à moins d'être très sévère, n'en est pas une contre-indication, mais une indication formelle. (Il était classique d'interdire les urographies intraveineuses au cours des myélomes. Or les anuries des myélomes apparues après une urographie intraveineuse sont secondaires, non pas à l'examen radiographique, mais à la diète hydrique à laquelle est soumis le malade avant cet examen. La restriction en eau entraîne une diminution du volume urinaire avec précipitation des protéines anormales dans les néphrons, cause de l'anurie).

1) les analyses sanguines renseignent sur les perturbations du milieu intérieur provoquées par l'insuffisance rénale aussi bien aiguë que chronique.

2) les analyses urinaires et la comparaison de leurs résultats aux résultats des analyses sanguines permettent de caractériser les différents types d'insuffisance rénale.

1) Perturbations du milieu intérieur:

1.1 — L'insuffisance rénale aiguë ou chronique s'accompagne toujours d'une anémie. Celle-ci est majeure au cours des insuffisances rénales chroniques avancées mais peut l'être lors de certaines insuffisances rénales aiguës. Lors des insuffisances rénales aiguës il s'agit d'une érythroblastopénie aiguë. Lors des insuffisances rénales chroniques il s'agit d'une insuffisance médullaire relative, face à des pertes accrues d'érythrocytes par hémolyse, hémorragie digestive occulte, prélèvements sanguins répétés... Cette insuffisance relative de la lignée rouge est expliquée par un déficit d'érythropoïétine, hormone d'origine rénale.

1.2 — La concentration des déchets azotés est élevée:

1.2¹ — la créatinine dosée dans le sang est toujours supérieure à 15 mg/l. et est le meilleur signe de diagnostic de l'insuffisance rénale. Lors des insuffisances rénales aiguës fonctionnelles elle est peu élevée, entre 15 et 25 mg/l. La créatinine sanguine des insuffisances rénales aiguës organiques par néphropathie tubulo-interstitielle est le plus souvent aux alentours de 50 mg/l. Au cours des insuffisances rénales chroniques, souvent vues par le praticien au stade moyen de leur évolution, la concentration sanguine de créatinine se maintient longtemps entre 30 et 50 mg/l. Des chiffres supérieurs à 100 mg/l. caractérisent les insuffisances rénales chroniques sévères qui devront être rapidement mises sur un programme d'hémodialyse itérative.

1.2² — La concentration sanguine d'acide urique est élevée, supérieure à 60 mg/l. (6 mg/100 ml.), souvent supérieure à 100 mg/l. Des crises de goutte peuvent survenir au cours des insuffisances rénales chroniques. La concentration sanguine élevée d'acide urique est à l'origine de tophi intrarénaux qui risquent d'amplifier la destruction rénale quelle qu'en ait été la cause au départ.

1.2³ — L'urée sanguine n'est franchement élevée que dans les insuffisances rénales importantes. Son importance comme signal d'alarme est bien entendu fondamentale.

1.3 — Des troubles hydroélectrolytiques sont fréquents

1.3¹ — Les perturbations de la concentration sanguine du sodium, souvent aggravées par des prescriptions inappropriées, renseignent sur l'hydratation du secteur intracellulaire.

Une hyponatrémie traduit une diminution de la pression osmotique extracellulaire, puisque le sodium est le principal ion extracellulaire. Or la concentration intracellulaire des ions, donc la pression osmotique intracellulaire ne varie pas. L'eau se déplace alors du secteur extracellulaire plus dilué vers le milieu intracellulaire plus concentré. Hyponatrémie veut donc dire hyperhydratation cellulaire.

C'est le cas d'un malade anurique qui continue de boire de l'eau ou chez qui sont perfusées des solutions de glucose. L'hyperhydratation cellulaire, surtout si constituée rapidement, peut se traduire par des céphalées, des vomissements, des convulsions, un syndrome extra-pyramidal, une confusion, une agitation psychomotrice...

Une hypernatrémie est plus rarement observée. Elle traduit le trouble inverse, une déshydratation cellulaire. C'est le cas d'un malade en insuffisance rénale qui vomit beaucoup ou qui a une diarrhée importante ou qui aurait reçu des perfusions hypertoniques de chlorure de sodium.

1.3² — Le volume du secteur extracellulaire (plasma et intersitium) est souvent augmenté au cours des insuffisances rénales aiguës et des insuffisances rénales chroniques avancées. L'expansion extracellulaire peut être traduite par une hyperpression artérielle, un oedème aigu pulmonaire, des oedèmes des membres inférieurs. Dans le sang protides et hématoците sont abaissés. Mais ce signe biologique est très souvent inexploitable car l'anémie est constante au cours de l'insuffisance rénale. Le métabolisme des protides est fréquemment altéré à cause de la dénutrition, d'un état infectieux, de complications post-opératoires...

Le trouble inverse, la diminution du volume extracellulaire, peut être observé. La pression artérielle est basse, le pouls rapide, il existe un pli cutané. Les protides sanguins et l'hématocrite sont élevés. Il s'agit d'un malade qui a vomé, qui a eu des diarrhées... Souvent il est difficile de savoir s'il s'agit d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, secondaire à la déshydratation extracellulaire ou, au contraire, d'une complication surgissant au cours d'une insuffisance rénale organique.

1.3³ — L'augmentation de la concentration sanguine du potassium se voit surtout au cours des néphropathies tubulo-interstitielles oligoanuriques et des insuffisances rénales chroniques très avancées. Devant toute insuffisance rénale aiguë ou chronique une kaliémie devra être demandée souvent en urgence ainsi qu'un électrocardiogramme. L'hyperkaliémie provoque des troubles du rythme cardiaque avec risque d'arrêt cardiaque. En attendant l'épuration extra-rénale urgente par dialyse péritonéale ou par rein artificiel, il faut administrer en extrême urgence une résine échangeuse d'ions (Kayexalate) 100 g, soit en lavement soit per os.

1.3⁴ — L'acidose métabolique est constante au cours de l'insuffisance rénale. Elle peut être importante lors de certaines insuffisances rénales aiguës: le pH peut-être aussi bas que 7.10; le CO₂ total à 10 mEq/l. et la P CO₂ à 30 mmHg par hyperventilation compensatrice mais inefficace.

1.3⁵ — La concentration sanguine du calcium est toujours abaissée. Cet abaissement est surtout net lors des insuffisances rénales chroniques où il peut atteindre 50 mg/l. La phosphatémie est élevée, surtout lors de l'insuffisance rénale chronique, jusqu'à 100 mg/l. Lorsque le produit calcium X phosphates sanguins (en mg/100 ml.) dépasse 70, des sels de calcium précipitent dans les parties molles — conjonctives des yeux, articulations,

petites artères... — alors même qu'il existe un défaut de minéralisation du squelette par trouble du métabolisme de la Vitamine D. *

2) Perturbations de la composition des urines et comparaison des urines et du plasma.

Les renseignements obtenus permettent souvent de trancher entre les différents types d'insuffisance rénale.

2.1 — Une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle est évoquée devant une oligurie avec concentration urinaire de sodium effondrée (inférieure à 10 mEq/l.) et urée urinaire élevée (supérieure à 15 g/l.). Le rapport urée urinaire en g/l. sur urée sanguine en g/l. (U/P urée) est élevé (supérieur à 15).

2.2 — Une insuffisance rénale aiguë organique est évoquée devant une oligurie ou une diurèse conservée où la concentration urinaire de sodium est élevée, supérieure à 20 mEq/l. et la concentration d'urée urinaire basse, inférieure à 10 g/l. avec U/P urée inférieur à 10.

2.3 — En l'absence de pyurie et/ou d'hématurie massives une protéinurie importante (égale ou supérieure à 2 g/24 heures) signe l'origine glomérulaire de l'insuffisance rénale. Une hématurie microscopique élevée peut traduire une néphropathie vasculaire, surtout si la protéinurie est discrète. Une protéinurie massive associée à l'hématurie évoque une origine glomérulaire. Une leucocyturie importante (de l'ordre de 100.000/min.) avec protéinurie et hématurie discrètes orientent vers une origine interstitielle.

3) L'examen radiologique comprend toujours une radiographie pulmonaire ainsi qu'une urographie intraveineuse sous perfusion. L'urographie permet de voir si les deux reins sont présents et de mesurer la taille des reins. Les deux reins sont petits si leur taille est inférieure à la hauteur de deux vertèbres du rachis lombaire adjacent: il s'agit d'une insuffisance rénale chronique. Les reins sont gros et symétriques, supérieurs en taille à trois vertèbres en cas d'insuffisance rénale aiguë organique par néphropathie tubulo-interstitielle aiguë. Rappelons cependant qu'au cours des insuffisances rénales chroniques dues à une amylose rénale ou à une polykystose rénale bilatérale les deux reins sont très gros.

L'urographie intraveineuse permet aussi de visualiser une asymétrie des reins. Lors d'une anurie par exemple, un petit rein muet avec un gros rein contralatéral oriente vers le diagnostic d'anurie par obstruction et commande la levée d'obstacle du gros rein en urgence (soit par montée de sonde urétérale soit par néphrostomie). De même si les deux reins sont gros avec dilatation bilatérale des calices et des uretères un obstacle bilatéral est évoqué. La levée d'obstacle s'impose en urgence.

Lorsqu'il a obtenu tous ces renseignements cliniques, biologiques et radiologiques, le praticien pourra individualiser le type d'insuffisance rénale qu'il a découvert.

1. — Il suit très souvent pendant des mois et des années à sa consultation des malades en insuffisance rénale chronique. Ces patients ont souvent une polyurie claire sur-

* Le trouble du métabolisme de la vitamine D au cours des insuffisances rénales chroniques est aujourd'hui élucidé. La vitamine D alimentaire pour être active biologiquement doit être transformée d'abord par le foie ensuite par les reins. Au cours des destructions rénales sévères et chroniques la synthèse du métabolite actif de la vitamine D (le 1,25 hydroxycholecalciferol) fait défaut. Les troubles rénaux qui en résultent sont groupés sous le terme d'ostéodystrophie rénale.

tout nocturne; parfois ils se plaignent d'un goût amer de la bouche. Ils ont une hyperpression artérielle, avec souvent chiffre diastolique élevé (aux environs de 20 - 11). Dans le sang la créatinine est entre 20 et 30 mg/l., l'urée entre 0,40 et 1g/l., l'acide urique entre 80 et 100 mg/l., le calcium vers 80 mg/l., le phosphore à 50 mg/l. Il existe toujours une anémie. Le CO₂ total (jadis appelé réserve alcaline) est abaissé vers 18 mEq/l., témoin de l'acidose métabolique. Le pH est d'environ 7.35. Les concentrations de sodium et de potassium sont normales. Dans les urines l'excrétion de calcium par 24 heures est effondrée très tôt dans l'évolution de l'insuffisance rénale chronique, autour de 50 mg/24 heures (chiffre normal: 250 mg/24 heures). La natriurèse est élevée vers 100 mEq/24 h. Il existe en effet une fuite urinaire obligatoire de sodium au cours de nombreuses insuffisances rénales chroniques. La recherche d'une protéinurie, d'une hématurie et/ou d'une leucocyturie microscopiques ainsi qu'un examen cyto bactériologique des urines sont indispensables pour juger de l'origine glomérulaire, vasculaire ou interstitielle de la néphropathie. Les reins sont petits à l'urographie intra-veineuse (taille inférieure à deux vertèbres).

La conduite pratique à adopter est alors la suivante:

a) Surveillance régulière par exemple tous les trois ou six mois suivant le degré d'atteinte des fonctions rénales, vérifier poids, pression artérielle, volume des urines par 24 heures, urée et créatinine sanguines, éventuellement s'il y a lieu uricémie, protéinurie des 24 heures, culot urinaire . . .

b) Le régime et les boissons sont libres en protides et en fruits à ce stade, sauf qu'il faut souvent instituer un régime sans sel à cause de l'hyperpression artérielle. Mais le régime doit parfois être peu désodé ou même au contraire apporter du chlorure de sodium supplémentaire quand la fuite urinaire de sodium est massive (150 - 250 mEq/24 h. parfois). Dans ce cas il n'y a pas généralement d'hyperpression artérielle et il faut régulièrement faire doser l'excrétion urinaire du sodium par 24 heures. En cas d'acidose métabolique importante, quand il n'y a pas d'hyperpression artérielle mais plutôt une fuite urinaire obligatoire de sodium, l'eau de boisson peut comprendre une eau minérale riche en bicarbonate de sodium (Vichy, Grande Grille ou Célestins par exemple).

c) Les chiffres de pression artérielle doivent être absolument maintenus au-dessous de 15 maxima et de 9 minima. Les médicaments anti-hyperpresseurs les plus efficaces et les moins toxiques au cours des insuffisances rénales sont l'alphaméthildopa (Aldomet) la clonidine (Catapressan) et l'hydrazaline (Nepressol).

d) L'acide urique sanguin doit être maintenu au-dessous de 50 mg/l. en prescrivant s'il y a lieu de l'Allopurinol (Zyloric, Zyloprim).

e) Toute infection urinaire doit être traitée par des drogues non néphrotoxiques, souvent à des dosages moindres que pour des malades à fonction rénale normale (par exemple Nibiol fort ou Ampicilline à doses normales; Negram à doses diminuées de moitié . . .).

f) Eviter au maximum tout médicament non absolument indispensable car les malades en insuffisance rénale tolèrent très mal la plupart des drogues même administrées à des posologies correctes.

g) L'anémie des insuffisances rénales ne doit pas être traitée par des transfusions de sang. Les raisons nombreuses sont les suivantes: risque d'oedème aigu pulmonaire; risque d'inoculation de l'antigène Australie (danger de propagation de l'Hépatite B quand le malade sera plus tard dialysé dans un centre d'hémodialyse itérative); risque d'isoim-

munisation dans le groupe ABO et dans les groupes leucocytaires (aggravation des conflits immunologiques lors d'une éventuelle greffe de rein). Les transfusions sont en plus inefficaces à long terme. Elles aggravent enfin l'insuffisance médullaire des insuffisances rénales, puisqu'elles suppriment l'hypoxémie modérée, stimulus le plus puissant de l'érythropoïèse de ces malades.

En cas d'hémorragies massives il est évident que ces malades doivent être transfusés suivant les besoins. Si possible cependant et si indiqué il faut avoir recours à du sang déleucocyté.

Signalons enfin qu'à ce stade les diurétiques sont sans effet et très dangereux. Quant au Lespénéphril il est totalement inefficace. Il doit être formellement proscrit dans la mesure où le médecin, devant une urée sanguine élevée, se contente de cette prescription symptomatique sûrement inefficace au lieu de chercher à trouver la cause et le traitement appropriés de cette insuffisance rénale chronique dite «préterminale».

2. — Ainsi le médecin ne devra voir que rarement des malades en grande insuffisance rénale chronique dite «préterminale».

L'oligurie est alors constante; la pression artérielle très élevée est responsable de fréquentes complications cardiovasculaires: oedème aigu pulmonaire, insuffisance cardiaque aiguë, convulsions, signes vasculaires sévères au fond d'oeil... Souvent il existe une péricardite. Le malade est pâle, pigmenté, se plaint d'un prurit féroce. Des vomissements incoercibles compliquent le traitement. La kaliémie est élevée à 7 - 6 mEq/l. avec risque d'arrêt cardiaque. La créatinine est à 150 - 200 mg/l., l'acidose métabolique est majeure, il existe une hyponatrémie et l'urée sanguine est à 3 ou 4 g/l. Avant le transfert urgent dans un service spécialisé en vue d'une épuration extra-rénale rapide, il faut administrer 100 g. d'une résine échangeuse d'ions en lavement (Kayexalate), proscrire toute absorption d'aliments et de boissons per os, placer le malade en position assise dans le lit, mettre si possible une sonde nasale permettant l'administration d'oxygène à un débit de 2 ml./min., parfois devant des chiffres extrêmes de pression artérielle injecter un anti-hypertenseur intramusculaire (par exemple du Népresso). Malgré l'anémie majeure, il ne faut pas transfuser du sang.

L'oedème aigu pulmonaire des insuffisances rénales est d'un traitement d'urgence assez particulier: morphine (risque de coma) et saignée (malade déjà très anémique) sont proscrits. Le Furosemide (Lasix) diurétique extrêmement puissant reste souvent efficace à fortes doses: injecter par voie intraveineuse 80 mg toutes les 4 heures sans dépasser 1 g/24 heures (risque de surdité). Se rappeler que l'administration rapprochée d'un diurétique, de digitaline ou d'ouabaïne et de calcium provoque des troubles du rythme cardiaque avec arrêt cardiaque fréquent.

3. — Une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle est évoquée quand le malade a perdu de grandes quantités de liquides extracellulaires (vomissements, aspirations digestives, fistules digestives, diarrhées, sueurs profuses, hyperventilation). L'urée sanguine dépasse rarement 1,5 g/l., la créatinine est subnormale (entre 15 et 20 mg/l.). L'oligurie coexiste avec une urée urinaire élevée et un sodium urinaire bas. Souvent il existe une hypokaliémie. Il existe des signes de déshydratation extracellulaire: la pression artérielle et la pression veineuse centrale sont basses. Les perfusions de solutions de chlorure de sodium, avec chlorure de potassium seulement quand la diurèse a repris franchement, amènent la disparition des signes d'insuffisance rénale.

4. — La conduite pratique à tenir devant les néphropathies tubulo-interstitielles aiguës dépend de la forme clinique.

4.1 — Certaines insuffisances rénales aiguës doivent être hospitalisées en urgence dans un service spécialisé:

4.1¹ — Les formes avec anuries totales évoquent une obstruction des voies urinaires. L'anamnèse et l'urographie sous perfusion pratiquée en urgence confirment souvent ce diagnostic. La montée de sondes urétérales s'impose en urgence. Quand l'anurie mécanique n'a pu être confirmée avant la montée des sondes, cette dernière manoeuvre permet de déceler une obstruction par injection directe d'un produit de contraste dans les voies excrétrices urinaires. Une levée d'obstacle efficace est suivie d'une grande polyurie (parfois de 8 à 10 l./24 heures). Il faut compenser ces pertes urinaires avec des perfusions intraveineuses de chlorure de sodium et de chlorure de potassium tout en gardant un retard de 500 ml. sur le débit urinaire.

4.1² — Cependant une anurie totale correspond souvent à une néphropathie tubulo-interstitielle grave avec parfois nécrose corticale bilatérale des reins. Le traitement de ces formes rejoint celui des autres néphropathies tubulo-interstitielles. Les formes avec nécrose corticale totale des deux reins ne suivent pas l'évolution vers la guérison en plusieurs semaines de la majorité des néphropathies tubulo-interstitielles aiguës. L'insuffisance rénale persiste indéfiniment.

4.1³ — Les néphropathies tubulo-interstitielles aiguës, qu'elles soient oligo-anuriques, oliguriques ou plus rarement à diurèse conservée, sont graves quand elles s'accompagnent d'un état hypercatabolique. Il s'agit des formes vues au cours d'états infectieux sévères (septicémies, péritonites chirurgicales...) d'écrasements musculaires massifs (crush syndrome) de nécroses tissulaires étendues (infarctus viscéraux...) d'hémolyses suraiguës... La destruction des tissus est intense avec formation accélérée d'eau endogène, de potassium, d'ions hydrogène... L'urée sanguine s'élève rapidement parfois au rythme de lg./l. par 24 heures. L'acidose métabolique est intense avec CO₂ total souvent plus bas que 10 mEq/l., la kaliémie s'élève brutalement (jusqu'à 8 mEq/l. L'hyperhydratation extracellulaire peut se traduire par l'élévation rapide de la pression artérielle, un oedème aigu pulmonaire..., l'hyperhydratation cellulaire par des céphalées, des vomissements... Des hémodialyses prolongées souvent quotidiennes sont alors nécessaires. Avant d'adresser ces malades en urgence dans un service spécialisé, le praticien adoptera la même conduite pratique que celle esquissée pour une insuffisance rénale chronique dite «terminale».

4.2 — A l'opposé des formes moins graves sont fréquentes, elles s'accompagnent d'un état catabolique modéré. Il peut s'agir de formes oligoanuriques mais surtout oliguriques et à diurèse conservée.

Que faire dans ces cas, quand l'hospitalisation dans un service spécialisé n'est pas possible?

Le régime doit être très réduit en sodium, sans fruits (car ceux-ci sont riches en potassium) et modérément réduit en protides (50 à 60 g/24 heures). L'apport en liquides doit être surveillé: il ne doit comprendre que 300 ml. par 24 heures en plus des pertes urinaires et digestives éventuelles. Ces dernières doivent être mesurées aussi exactement que possible. Le poids, la pression artérielle, la respiration, la pression veineuse centrale, doivent être surveillés tous les jours ainsi que la concentration sanguine du sodium, du chlore, du CO₂ total, du potassium, des protides, de l'urée... Une radio pulmonaire et un électrocardiogramme doivent être pratiqués régulièrement. L'électrocardiogramme per-

met de dépister dans les dérivations précordiales les grandes ondes T pointues qui traduisent l'hyperkaliémie et qui précèdent les troubles du rythme cardiaque et l'arrêt cardiaque. L'hyperkaliémie dès qu'elle est supérieure à 5,5 mEq/l. doit être traitée par des résines échangeuses d'ions per os ou en lavement (par exemple Kayexalate 100 g). L'anémie ne doit pas être traitée par des transfusions de sang sauf si elle est intense (moins de 6 g/100 ml. d'hémoglobine). Il faut alors transfuser des culots globulaires très lentement chez un malade en position assise. Malgré ces précautions un oedème pulmonaire peut survenir. En cas d'hémorragies internes ou externes massives la transfusion de sang est indiquée comme chez tout autre malade bien sûr.

Les vomissements sont fréquents. Ils imposent l'arrêt de toute absorption liquide et solide par la bouche et la mise en perfusion du malade. Les médicaments antiémétiques sont inefficaces et le plus souvent toxiques.

Les convulsions sont fréquentes. Elles sont parfaitement calmées par le chloral bromure intraveineux. Ce médicament n'a pas les effets toxiques qu'ont très souvent d'autres médicaments antiépileptiques majeurs chez des malades en insuffisance rénale.

De façon générale les malades en insuffisance rénale sont très sensibles à tous les médicaments. A des posologies normales pour des malades à reins sains, les malades en insuffisance rénale risquent de faire des complications neuro-psychiques, cardiaques, cutanées... souvent graves. Rappelons que les principaux antibiotiques peu ou pas néphrotoxiques sont la Céphalothine, l'Ampicilline, la Carbenicilline, la Clindamycine, l'Erythromycine. Ne pas oublier que les Pénicillines sont des sels soit de sodium soit de potassium et peuvent de ce fait être contre-indiquées.

Le Furosemide (Lasix) s'il est administré précocement au cours de l'insuffisance rénale et à de fortes doses est capable de provoquer et/ou de maintenir une diurèse à un débit élevé. Les doses proposées vont de 80 à 140 mg injectées toutes les 4 heures. Il ne faut pas dépasser 1g/24 heures (risque de surdité). En cas de non réponse diurétique au bout de 12 heures le diurétique doit être arrêté. S'il déclenche une diurèse, il faut compenser exactement l'eau, le sodium et le potassium ainsi perdus. Le Furosemide, même s'il est efficace, ne raccourcit pas cependant la durée de l'évolution de la néphropathie tubulo-interstitielle aiguë. Il transforme seulement une forme anurique ou oligurique en forme à diurèse conservée, mais il permet ainsi d'éviter l'hyperkaliémie et la surcharge en eau et en sodium des malades. Le régime peut alors comporter plus d'eau, de sodium et de fruits ce qui améliore leur confort. Enfin les séances d'épuration extra-rénales deviennent moins fréquentes et plus espacées.

RÉSUMÉ

Un chiffre élevé d'urée sanguine évoque une insuffisance rénale. Une concentration sanguine de créatinine supérieure à 15 mg/l. confirme le diagnostic. L'insuffisance rénale se subdivise en insuffisance rénale aiguë et en insuffisance rénale chronique. L'insuffisance rénale aiguë elle-même peut être une insuffisance rénale fonctionnelle, une insuffisance rénale par obstruction des voies urinaires et une insuffisance organique par néphropathie tubulo-interstitielle aiguë.

Les modalités de l'interrogatoire, de l'examen physique et les résultats des examens sanguins, urinaires et radiographiques permettant au médecin de faire le diagnostic de ces différents types d'insuffisance rénale sont décrites.

La conduite pratique à tenir est envisagée pour chacune des formes suivantes: 1) l'insuffisance rénale chronique d'intensité modérée que le praticien suit à la consultation parfois pendant des années; 2) l'insuffisance rénale chronique dite «terminale» que sauve aujourd'hui l'hémodialyse; 3) l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle que guérissent les perfusions de chlorure de sodium; 4) l'anurie par obstacle urinaire à traiter par la levée de l'obstacle en urgence; 5) la néphropathie tubulo-interstitielle aiguë qui peut se présenter sous deux aspects, l'un grave avec hypercatabolisme intense, l'autre moins grave avec catabolisme modéré.

REFERENCES

Cet exposé est schématique et forcément incomplet. Les références qui suivent devront être la source de quelques informations plus approfondies concernant l'insuffisance rénale.

Ouvrages généraux

- Symposium on Uremia. Amer. J. Med. 44: 653-802, 1968
Popper, S.: Renal Failure Med. Clin. N.Amer. 55: 335-357, 1971
Richet G., Beaufils, M.: Néphrologie. Physiopathologie clinique. Bibliothèque de l'Etudiant en Médecine, Editions J.B. Baillière et fils, Paris 1971

Insuffisance rénale chronique

- Richet, F., Vachon, F.: Troubles neuropsychiques de l'urémie chronique. Presse méd. 74: 1177-1182, 1966
Schwartz, W.B., Kassirer, J.P.: Medical management of chronic renal failure. Amer. J. Med. 44: 786-802, 1968
Richet, G., Lopez de Novales, E., Verroust, P.: Drug intoxication and neurological episodes in chronic renal failure. Brit. Med. J. 2: 394-395, 1970

Insuffisance rénale aiguë

- Richet, G., Alagille, D., Fournier, E.: Erythroblastopénie de l'insuffisance rénale aiguë. Presse méd. 62: 50-54, 1954
Mignon, F. Di Maria, G.: Insuffisance rénale aiguë après chirurgie abdomino-pelvienne. Etude de 31 cas. Presse méd. 76: 1167-1169, 1968
Tucker, R.M.: Management of renal insufficiency in surgical patients. Med. Clin. N.Amer. 49: 1095-1104, 1969
Rigolosi, R.S., Frascino, J.A.: Acute renal failure and drug intoxication. Med. Clin. N.Amer. 55: 1249-1262, 1971
Fillastre, J.P., Morel-Maroger, L., Mignon, F., Mery, J.Ph.: Les néphropathies aiguës médicamenteuses. Actualités Néphrol. de l'Hôpital Necker Paris, 1969. Ed. méd. Flammarion.
Rosenberg, I.K., Gupta, S.L., Lucas, C.E., Khan, A.A., Rosenberg, B.F.: Renal insufficiency after trauma and sepsis. Arch. Surg. 103: 175-183, 1971
Beaufils, F., de Myttenaere, S., Rohen, J., Chapman, A.: Effets du furosemide chez les malades en insuffisance rénale aiguë. Diminution du recours aux méthodes de dialyse. Nouv. Presse méd. 1: 1073-1078, 1972
Kovnat, P., Labovitz, E., Levlson, S.P.: Antibiotics and the Kidney. Med. Clin. N.Amer. 57: 1045-1063, 1973

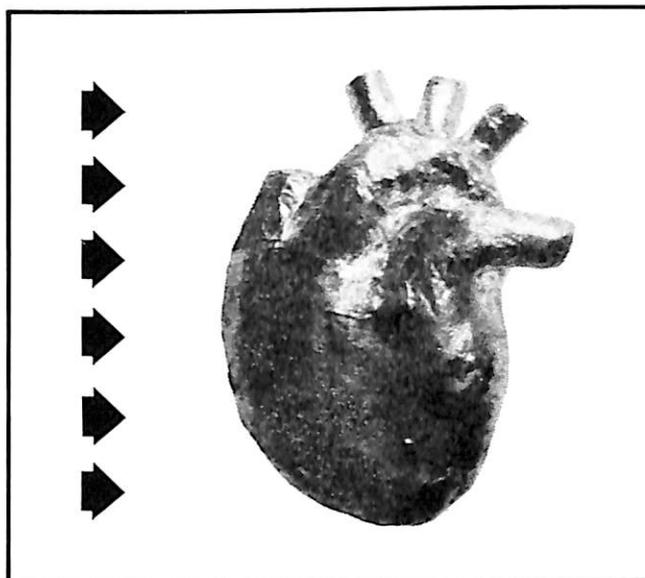
Néphropathies vasculaires aiguës

- Sraer, J.D., Morel-Maroger, L., Beaufils, P., Ardallou, N., Helenon, C., Richet, G.: Les insuffisances rénales d'origine vasculaire. Etude de 25 cas. J. Urol. Nephrol., 4: 317-329, 1972

Hostaginan[®]

60 mg

Prénylamine



HOECHST
PHARMA

HOECHST BELGIUM S.A.
chaussée de Charleroi 111-113
1060 Bruxelles



Venoruton[®] 300
traitement
du syndrome variqueux

 Zyma-Galen SA

**En diminuant la perméabilité
des capillaires
et en augmentant la résistance
de leur paroi,**

Venoruton® 300

**prévient et réduit
l'œdème,
la douleur
et la sensation de pesanteur,
les troubles trophiques.**

Indications

Etats prévariqueux: lourdeurs et douleurs de jambes, jambes enflées, œdèmes malléolaires.

Paresthésie d'origine vasculaire: fourmillement dans les membres la nuit et au réveil, crampes nocturnes.

Etats variqueux: douleurs et œdèmes des varices constituées, phlébites ou périphlébites, troubles postphlébitiques.

Troubles trophiques: ulcères variqueux et dermites variqueuses.

Adjuvant dans le traitement sclérosant et l'exérèse des varices.

Hémorroïdes et leurs complications.

Posologie

Traitement d'attaque:
600 à 900 mg par jour, soit 2–3 capsules Venoruton 300 jusqu'à disparition des manifestations aiguës.

Traitement de consolidation:
300 à 600 mg par jour, soit 1–2 capsules Venoruton 300.

Prendre Venoruton de préférence pendant les repas.

Présentation

Etui de 50* capsules à 300 mg.
Emballage clinique de 250 capsules.

Formule

O- (β -hydroxyaethyl)-rutosidea (Factor P Zyma) (cum Natr. chlorid. et Aethylen. glycol.) 324 mg – Glycolumpolyethyl. pro capsula gelat. una cum aq. – Titan. oxyd. – Erythrosin. – Tartrazin. pro colore.

Autres présentations

Gouttes: flacon de 100* et 250* ml.

Ampoules de 5 ml à 10%:

étui de 5* ampoules i.m./i.v.

Gel: tubes de 40 et 100 g.

* Remboursés par l'I.N.A.M.I.

I.N./034/7308/81

▲ Zyma-Galen SA
209–213, rue De Wand, 1020 Bruxelles

blend-a-med unterstützt Sie bei der Behandlung von Parodontopathien.

① **blend-a-med Fluid.***
Zur Therapie entzündlicher
Prozesse in der Mundhöhle.
Anwendung im Spray,
in der Mundbadeanlage, zum
Touchieren und zur Tamponade.

② **blend-a-med Zahnpasta.**
Schützt vor Karies und
Parodontose. Denn blend-a-med
enthält hochaktive Antikaries-
faktoren und zum besonderen
Schutz des Zahnfleisches
Allantoin und Pyridyl-carbinol.

③ **blend-a-dent V-Bürste.**
Zur richtigen Reinigung
der Zähne und zur schonenden
Massage des Zahnfleisches.



* Zusammensetzung
blend-a-med Fluid
100 g enthalten (in g)
2,2' Dihydroxy-3,3' dibrom-
5,5' dichlordiphenylmethan 0,1,
1,4 Dimethyl-7-isopropylazulen 0,006,
Tinctura-Arnicae 1,0, Tinctura-Myrrhae
1,0, Saccharin-Na 0,03 und Geschmacks-
korrigentien in alkoholischer Lösung
* Indikationen - Gingivitis - Stomatitis
- Parodontitis
* Kontra-Indikationen = keine

blend-a-med Forschung Mainz

INTEGRAL S.A., 25, rue d'Epernay, Luxembourg

Le Syndrome congestif pelvien de la femme

J. HOELTGEN

Décrit pour la première fois à la fin du 19^e siècle (Kauffmann E. Archives de Virchov) le Syndrome congestif pelvien (S.C.P.) n'a été reconnu comme entité clinique qu'après la 2^e guerre mondiale, tant à la suite de travaux européens qu'américains. Mais il n'est devenu un sujet d'actualité qu'à la suite de l'utilisation, dans l'étude des algies pelviennes inexplicables, de la coélioscopie, et plus récemment, de la phlébographie pelvienne.

Le S.C.P. se définit:

- par la constance d'un élément clinique: les douleurs pelviennes
- par la prépondérance d'une étiologie obstétricale,
- par l'existence d'un aspect anatomo-pathologique macroscopique caractéristique,
- par son traitement essentiellement chirurgical.

La moyenne d'âge de ces femmes atteintes de troubles de la vascularisation pelvienne est de 30-40 ans. Ce sont en général des multipares qui ont eu 2-3 enfants, les lésions vasculaires étant d'autant plus importantes que la parité est plus grande.

- C'est en effet la grossesse et l'accouchement qui semblent une cause majeure du S.C.P.:
 - que ce soit l'extrême vascularisation du petit bassin qui se produit sous l'influence des actions hormonales de la grossesse avec augmentation de 2 - 3 fois du diamètre des veines lombo-ovariennes et utérines, ralentissement local du courant sanguin, augmentation de la coagulabilité.
 - que ce soient surtout les traumatismes obstétricaux directs avec engagements à frottements durs, accouchements instrumentaux, expulsions avant dilatation complète entraînant élongations vasculaires et déchirures du système de soutien utérin.
 - que ce soient les inflammations vasculaires lors des suites de couche perturbées.
- Plus accessoirement, une certaine prédisposition familiale aux ectasies veineuses du petit bassin et des membres inférieures doit être considérée comme facteur étiologique adjuvant du S.C.P.
- De même que les traumatismes émotionnels de ces femmes vivant dans l'insécurité, la maladaptation sexuelle, le célibat maternel.
- Plus récemment, des formes mineures du S.C.P. ont été décrites chez de jeunes nullipares, adeptes de la contraception hormonale depuis de longues années.

Cliniquement, il s'agit de ces malades qui souffrent, mais qui n'ont ni tumeur, ni infection pelvienne, ni endométriose, ni prolapsus pour expliquer leur souffrance; qui se traînent de médecin en médecin à la recherche d'une guérison miraculeuse. Et même le psychiatre ne pourra pas guérir, parce que leur douleur est réelle et organique.

Il s'agit de douleurs diffuses, variables, des fosses iliaques et de la région hypo-gastrique, souvent accompagnées d'irradiations lombo-sacrées, de pesanteur rectale, anale

ou vésicale. Ces douleurs débutent le matin, au lever, sous l'influence de la position debout, de la marche. C'est un état douloureux, non aigu, mais nécessitant des intervalles de repos allongé ou assis, ne s'atténuant qu'au coucher. Ces algies pelviennes s'accompagnent presque toujours d'une dyspareunie ballistique profonde, rendant tout rapport sexuel très pénible, voir impossible.

L'examen clinique oriente vers le diagnostic par la mise en évidence constante d'un col utérin livide, ressemblant à un col de grossesse, par l'existence d'un gros utérus mou, souvent rétroversé, dont la mobilisation est exquisément douloureuse. Il s'y ajoute souvent une mobilité «en joint universel» du col utérin par déchirure des feuillettes postérieures du ligament large (syndrome de Masters et Allen dont on connaît l'association fréquente de hernies vasculaires à travers les fentes du ligament large).

Ce sera l'aspect coéloscopique du petit bassin qui permettra de poser le diagnostic:

- utérus oedémateux, violacé, marbré, souvent englobé dans un Douglas très profond, contenant 50 - 70 cc d'une sérosité jaunâtre,
- varricocèles lombo- et utéro-ovariens,
- distension, voir même déchirure des attaches ligamentaires latérales de l'utérus,
- péritoine pelvien aminci et dépoli par endroits, avec aspect de «souffrance péritonéale».

La phlébographie pelvienne montrera l'image typique d'éponge utérine sanguine dont le produit de contraste s'évacue mal, avec retard, pour se déverser dans les veines tubo-ovariennes dilatées et tortueuses.

Quant à l'aspect anatomo-pathologique des pièces opératoires, macroscopiquement ces utérus sont toujours augmentés de volume. Ils pèsent 130 à 150 grammes, mesurant 10 x 7 cm environ. A la coupe ils présentent une hypervascularisation avec nombreuses fentes vasculaires, veines variqueuses, artères à parois épaisses. Microscopiquement, la paroi utérine est spongieuse, creusé de très nombreuses cavités vasculaires endothélisées. Les parois artérielles et surtout artériolaires présentent des signes d'endartérite sténosante, d'artériosclérose, lésions qui surviennent bien avant l'âge de l'artériosclérose.

Le traitement du S.C.P. est essentiellement chirurgical. Il va de la simple suture des déchirures ligamentaires, de la correction d'une rétro-déviaton utérine avec cloisonnement du Douglas, de l'excision de varricocèles à l'hystérectomie totale.

Le résultat de ces interventions, si leur indication est bien posée, est spectaculaire. Les douleurs pelviennes et la dyspareunie disparaissent, permettant à ces femmes de reprendre une activité normale.

Et ce sont ces résultats encourageants qui justifient parfois une hystérectomie mutilante chez une femme relativement jeune.

REFERENCES

- Masters, Allen W.: Amer. J. Obst. Gyn. 700/500, 1955
Leroux, Magré: Bull. Féd. Gyn. Obst. T 23 I, 1971
Stearns, Sneed: Amer. J. Obst. Gyn. 94/719, 1966
Taylor, H.C.: Amer. J. Obst. Gyn. 57/1177, 1954
Willard, M. Allen: Amer. J. Obst. Gyn. 109/199, 1971

Adresse de l'auteur:
Dr. Jean Hoeltgen
2, rue des Capucins
Luxembourg

Augmentation de la teneur en ATP des érythrocytes humains

Une action hémodynamique se répercutant favorablement sur la nutrition dépend de la fluidité optimale du sang laquelle, à son tour, est en corrélation particulièrement étroite avec la déformabilité des érythrocytes, qui est indispensable pour compenser la disproportion apparente entre la lumière capillaire (6 μ) et le diamètre des érythrocytes (7,5 μ).

D'après les investigations de Weed et coll., cette élasticité des globules rouges dépend de leur teneur en ATP.

La désoxygénation, les diminutions de pH et l'acidose diabétique (décrite par Ditzel) provoquent une diminution importante de l'ATP. Il en résulte une diminution de la capacité des érythrocytes de céder de l'oxygène.

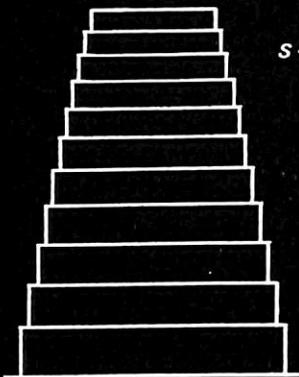
L'élasticité réduite des globules rouges, la viscosité accrue du sang et l'hypoxie tissulaire qui en résultent, sont évidemment des facteurs importants dans le développement des micro-angiopathies.

Une hausse significative de la teneur en ATP des érythrocytes, consécutive à l'administration de Complamin, a été démontrée par BRENNER, lors d'investigations portant sur des érythrocytes humains et animaux. Les recherches de Weed et Ditzel permettent de conclure qu'il en découle une amélioration de l'élasticité des érythrocytes et, partant, une meilleure distribution d'O₂.

BIBLIOGRAPHIE :

- Brenner G.: *Arzneimittelforschung* 23 - pp. 562-566 - (1973)
Ditzel, J.: 6th Europ. Conf. Microcirculation, Aalborg 1970 - pp. 123-132 (Karger, Basel, 1972)
Weed, R. et coll.: *J. Clinical Investigation* 48, 795 (1969)

Velosef



*sommet de la recherche
en antibiothérapie*

squibb

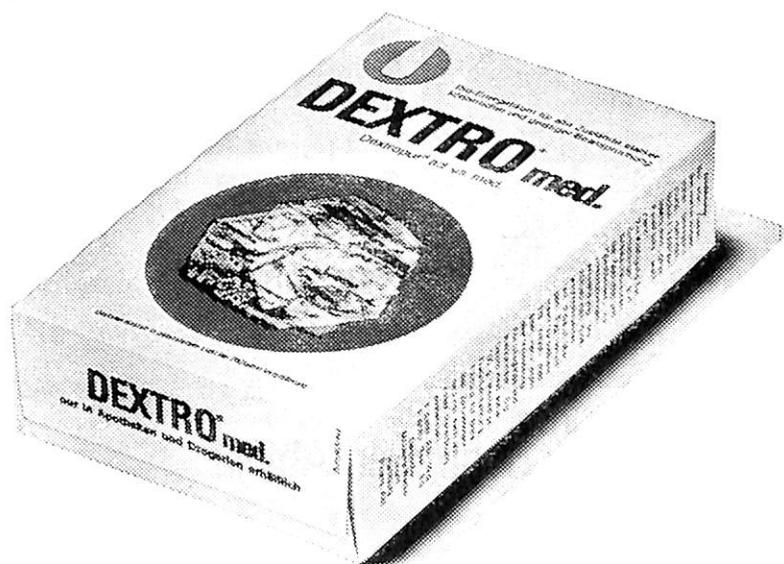
antibiotique bactéricide à large spectre d'action

**y compris le staphylocoque
producteur de pénicillinase**

- CONCENTRATIONS SANGUINES RAPIDEMENT ELEVEES
ET DIFFUSION RAPIDE DANS TOUS LES TISSUS
- CONCENTRATIONS URINAIRES EXCEPTIONNELLEMENT ELEVEES ET
EXCRETION RENALE SOUS FORME ACTIVE NON METABOLISEE
- EXCELLENTE TOLERANCE GENERALE ET RENALE
pratiquement indemne de réactions allergiques.
Pas d'anaphylaxie signalée.
- DISPONIBLE SOUS TOUTES LES FORMES PRATIQUES
gélules à 500 mg et 250 mg
suspension orale à 250 mg / 5 ml et 125 mg / 5 ml
injection à 1.000 mg et 500 mg.

95 % de résultats thérapeutiques favorables.

**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



etwa mit
45

beginnt
der Oestrogen-Abfall!

neu

OESTRO-FEMINAL

Zur Langzeitbehandlung des klimakterischen Syndroms

Psychische Störungen

wie Nervosität, Reizbarkeit, Aggressivität und depressive Verstimmungen.

OESTRO-FEMINAL

ist ein weiches Oestrogen in einer besonderen galenischen Zubereitung; unerwünschte Nebenerscheinungen und Blutungen sind daher extrem selten.

OESTRO-FEMINAL

führt nicht zu einer Virilisierung und läßt dem Arzt die Freiheit für jede notwendige Begleittherapie.

Vegetative Störungen

wie Hitzewallungen, Schwindel, Schweißausbruch, Kopfschmerzen, Spasmen der glatten Muskulatur, Reizblase, Ein- und Durchschlafstörungen.

Originalpackung mit 20 Kapseln

Und so dosieren Sie OESTRO-FEMINAL:
20 Tage je 1 Kapsel pro die – 1 Woche Pause – und in diesem Rhythmus weiter.

1 Kapsel enthält 1,25 mg natürliche konjugierte Oestrogene in der auf biologischem Weg gewonnenen Form und Zusammensetzung.

Somatische Störungen

wie Osteoporose, Arthropathien, Muskel- und Bindegewebschwäche, Haut- und Schleimhautatrophie, (Colpitis, Vulvitis, Kraurosis vulvae), Durchblutungsstörungen arteriosklerotischer Genese.



Literatur und Muster auf Wunsch.
Heinrich Mack Nachf.,
Chemisch-Pharmazeutische Fabrik,
7918 Jilertissen/Bayern

Littérature et échantillon à demander au
COMPTOIR PHARMACEUTIQUE LUXEMBOURGEOIS S.A.

Commentaires sur l'utilisation du MPA* 150 dans un Centre de Planning Familial

M. P. MOLITOR

INTRODUCTION

Les expériences relatives à ce sujet portent toutes sur la clientèle d'un Centre de Planning Familial. Cela veut dire que tout traitement est exclu et que le M.P.A. 150 n'a été utilisé que dans un but purement contraceptif, à raison d'injections trimestrielles de 150 mg.

L'étude porte sur 161 cas et totalise 2943 cycles d'exposition.

Technique: première injection ou dans le post-partum immédiat, ou alors au 2ème au plus tard le 3ème jour des règles en intramusculaire profonde. Rappel tous les trois mois, plutôt un jour plus tôt que plus tard, surtout pour les trois premières injections. L'injection a toujours été indolore et on n'a jamais constaté une intolérance locale quelconque.

RECRUTEMENT

Le recrutement s'est fait, comme c'est la coutume dans un Centre de Planning Familial parmi trois catégories de clientes:

- 1) catégorie socialement pauvre: jeunes débiles ou/et droguées, illettrées, grandes multipares signalées ou amenées par une assistante sociale, femmes incapables pour une raison ou une autre d'utiliser correctement un contraceptif oral ou mécanique, enfin des cas nécessitant un follow-up avec service d'injection à domicile par notre infirmière.

- 2) catégorie de cas adressés par un confrère ou venues spontanément après que d'autres méthodes eussent échoué ou fussent mal supportées, ceci en particulier avec les contraceptifs oraux, intolérance due alors le plus souvent au composant oestrogénique.
- 3) clientes désirant une méthode qui ne les astreigne pas à la prise quotidienne d'un comprimé, tout en offrant une sécurité contraceptive supérieure aux dispositifs intra-utérine.

ANALYSE DES CAS

Age:

D'une façon générale les femmes mariées ont choisi l'injection-dépôt comme méthode de contraception de longue durée, après avoir complété leur famille, c'est-à-dire plus comme méthode de limitation que d'espacement des naissances. Aussi ce groupe est-il le plus représentatif: sur 161 clientes 93 sont âgées de plus de 30 ans (= 57,76 %).

Classes sociales:

La représentation est la plus forte chez les manoeuvres et les ouvrières.

Quotient intellectuel:

Une proportion relativement forte: 52/161 = 32,29 % présente un quotient intellectuel inférieur, ce qui s'explique par le recrutement de la première catégorie: milieux pauvres, asociaux, débiles ou cas

* DEPO PROVERA 150

psychiatriques. Cette proportion est certainement plus forte dans la clientèle ayant opté pour le M.P.A. 150 que parmi les clientèles ayant choisi d'autres modes de contraception.

Chronologie du mode de contraception:

Sur les 161 clientes 106 (= 65,8 %) ont choisi le M.P.A. 150 comme premier mode de contraception, ce qui semble a priori assez important. Ceci est dû à deux facteurs:

- a) influence du médecin. En effet, l'injection-dépôt comme mode de contraception nous a paru dès le début extrêmement séduisante pour différentes raisons: haute sécurité, absence d'oestrogènes pour les femmes à hauts risques (varicose, thromboses-embolies dans les antécédents, insuffisance rénale ou hépatique, femmes diabétiques, épileptiques etc. . . .) enfin élimination de la corvée quotidienne de la prise d'un comprimé.
- b) le désir des femmes elles-mêmes qui, mieux informées, ont préféré cette méthode simple et facile, sans autre contrainte que leur rendez-vous tous les 3 mois. Il faut ajouter à cela que nos débuts avec le M.P.A. 150 se situent en mai 1969 moment où la campagne «anti-pillule» battait son plein. Ceci a pu influencer également le choix du M.P.A. 150 chez certaines.

Acceptabilité:

Disons tout de suite que l'aménorrhée n'a jamais été un problème pour nous. Et je me permets d'insister sur le fait que si l'on explique aux femmes que les règles sont un luxe inutile et que là où il ne se forme pas de sang il ne peut pas y avoir de pertes menstruelles (donc pas de mauvais sang qui risque de leur monter à la tête ou d'empoisonner leur organisme, expressions qu'on entend souvent) elles acceptent très bien l'aménorrhée. La grande majorité recherche justement cet effet et s'en porte très bien, surtout en été et pour les vacances. Il me semble per-

sonnellement que c'est une idée un peu masculine que de croire que les femmes ne peuvent se passer de leurs règles . . . Mais il faut prendre la peine et le temps de bien leur expliquer, si possible au mari également, et ceci dès le début et avant de commencer le traitement. Par contre les bleedings ou/et spottings de plus ou moins longue durée sont beaucoup moins bien acceptés, d'autant plus qu'ils sont le plus souvent imprévisibles tant pour la force que la durée. Là aussi il faut les prévenir que ceci n'a rien d'anormal et qu'en tout état de cause c'est l'envers de la médaille des premiers mois. Les petits booklets d'explication destinés aux clientes ont été très précieux à cet effet. Il a paru utile de faire tenir un calendrier pour noter au fur et à mesure les spottings, resp. bleedings qui se produisent pour qu'elles se rendent compte par elles-mêmes de l'espacement des saignements pendant la durée du traitement. Ceci est également utile pour le médecin puisque ceci lui permet de vérifier à chaque visite l'évolution des pertes.

Un fait important est à signaler: la méthode donne le mieux si la première injection se fait dans le post-partum précoce (dans les 5 jours qui suivent l'accouchement). Les femmes, habituées aux pertes de sang de 6-8 semaines s'inquiètent évidemment moins des pertes irrégulières du début. Très favorable également le passage au M.P.A. 150 après contraception orale à climat progestinique dominant ou fort (Norgestrel p. ex.): nombre de patientes ont présenté une aménorrhée totale dès la première injection. Par contre on peut s'attendre à des réactions défavorables dans les cas où les femmes présentent au départ une tendance aux saignements (troubles de la coagulation) ou chez celles qui présentaient des spottings avec des contraceptifs oraux fortement progestiniques. Dans ces cas nous avons toujours jugé inutile de continuer. Nous avons préféré passer à une contraception séquentielle. Celle-ci me paraît également une bonne conduite à tenir après arrêt de la méthode pour obtenir le plus rapidement la restitution de cycles réguliers.

Raisons d'abandon:

Des saignements trop prolongués ou trop forts sont à l'origine de l'abandon de près de 10 % de nos clientes. Dans la plupart des cas ces abandons se sont faits assez tôt à savoir dès la 2ème, tout au plus la 3ème injection. Dans un cas il a fallu procéder à l'hystérectomie pour myome sous-muqueux, décelé après l'opération seulement . . . Dans trois autres cas il pré-existait un terrain hémorragique latent avec perturbation des facteurs de coagulation: Temps de saignement allongé au-delà de 5 min. Prothrombine anormalement bas (57 - 64 %), rétraction du caillot lente et incomplète après 4 heures. Cependant il y a actuellement encore une cliente sous M.P.A. 150 qui présente les mêmes anomalies de laboratoire et qui ne présente pas de spottings du tout.

La fraction la plus importante des abandons, à savoir 16,77 % est due à des raisons non médicales, c'est-à-dire que ces clientes ont disparu dans la nature sans laisser d'adresse, ceci également assez tôt, après la première ou deuxième injection. Il est permis de penser également que certaines d'entre elles, venant de la campagne ont jugé le voyage trop fastidieux 4 fois par an, bien que les distances dans notre pays soient peu importantes.

Grâce au dépistage systématique du cancer du col pratiqué chez toutes nos clientes nous avons relevé deux épithéliomas in situ, l'un toutefois à caractère invasif, tous deux confirmés par biopsie préopératoire. Le premier a été décelé chez une grande multipare, âgée de 32 ans, avec injection du M.P.A. 150 dans le post-partum immédiat. Il était certainement pré-existant avant ce traitement puisqu'il s'est avéré envahissant dès le premier frottis effectué 3 mois après l'accouchement. Une hystérectomie totale avec résection des annexes fut pratiquée. Chez cette femme nous ne disposons pas de cytologie antérieure au traitement vu que la première injection s'est faite dans le post-partum. Chez l'autre les résultats cytologiques ont été variables pendant une durée de 8

mois avant d'évoluer vers une cytologie nettement suspecte confirmée par biopsie. Dans ce cas une conisation du col aurait suffi vu le caractère purement local de la lésion, mais il a été pratiqué une hystérectomie totale par précaution. Les deux cas se portent bien depuis maintenant trois ans, d'autant plus que le problème contraceptif a été résolu par la même occasion.

Effets secondaires:

Sous cette rubrique sont à noter plus particulièrement les variations de poids: augmentation et diminution pondérale de plus de deux kg. sont à peu près équivalentes avec cependant une légère prédominance à la perte pondérale. Deux femmes ont même abandonné la méthode pour des pertes de poids de plus de 10 kg.

Nous avons noté deux cas de thrombose. Dans ces cas il s'agissait de thromboses hémorroïdaires, récidivantes avant et pendant traitement au M.P.A. 150. En attendant la stérilisation chirurgicale deux clientes continuent le traitement, vu que leur état à hauts risques (l'une amputée d'un rein, l'autre rein tendant à des insuffisances récidivantes, l'autre cas diabétique, obèse et épileptique) exclut formellement tout risque de grossesse. Une troisième cliente a présenté un accident cérébral brutal au 5ème mois de traitement avec hypotension grave et hémiplégié nécessitant l'hospitalisation immédiate. Il faut dire que cette femme venait de prendre 50 gammas d'Ethinyl-Oestradiol par jour pendant 5 jours pour saignements persistants. La rémission fut spontanée dans l'espace de 4 heures. Le neurologue traitant n'a pu confirmer le diagnostic de thrombose cérébrale. Il est intéressant de noter que cette femme de 41 ans ne présentait aucune prédisposition à des troubles vasculaires. Elle avait eu deux accouchements spontanés sans incidents, et avait utilisé des contraceptifs oraux pendant 3 ans sans autre complication qu'une prise de poids excessive. Dans ces conditions ni le confrère neurologue ni moi-même n'avons pu objectivement attri-

buer cet incident vasculaire au traitement sous M.P.A. 150 mais par mesure de précaution nous avons stoppé le traitement immédiatement.

Autre effet secondaire curieux à signaler fut chez deux clientes l'apparition d'une galactorrhée. L'un des cas fut une jeune femme âgée de 19 ans, mariée, nullipare, ne supportant aucune autre forme de contraception hormonale pour cause de prise de poids et ballonnement. Environ 15 jours après la première injection elle présenta une galactorrhée sans mastodynie ni autres troubles. Un essai de blocage par administration orale d'oestrogènes fut sans effet. Ce phénomène persiste toujours depuis 3 ans, mais en diminuant. L'autre cas fut une femme âgée de 38 ans, mère d'un enfant de 4 ans, schizophrène, grosse obèse (105 kg.) qui présentait une galactorrhée après la 2ème injection. Celle-ci persista pendant 7 mois, puis disparut spontanément. Comme cette femme est également sous traitement anti-dépresseur type Tryptizol, la relation causale avec le M.P.A. 150 semble ne pas pouvoir être retenue. Toutes les deux continuent leur traitement sous M.P.A. 150.

Question libido je sais que quelques confrères ont constaté une diminution de la libido sous M.P.A. 150 chez leurs clientes, allant jusqu'à l'abandon de la méthode. Personnellement j'ai constaté plus d'augmentation (6,88 %) que de diminution (4,96 %). Ce facteur me paraît malgré tout assez subjectif et dépend souvent de la façon dont les questions sont posées, à moins que les femmes ne nous signalent le fait spontanément. Il y a certainement bien plus d'autres facteurs en jeu que le seul facteur hormonal, comme nous le voyons journellement dans les consultations pour problèmes sexuels. Ceci dit nous avons constaté quelques cas de diminution de la libido après deux ou trois ans de traitement au M.P.A. 150 et ceux-ci étaient accompagnés d'une atrophie profonde de la muqueuse vaginale, confirmée du reste par le cytologiste. Ceux-ci donnaient lieu non seulement à des phéno-

mènes d'anaphrodisie mais aussi de dyspareunie. Tous ces cas ont pu être rétablis avec l'administration d'Oestriol par voie orale à raison d'un à deux mg. par jour en cure continue de deux à trois mois. D'une façon générale cependant, cette atrophie vaginale reste rare, même après des cures de M.P.A. 150 de 3 ans et plus.

Echec:

Nous avons dû enregistrer un échec sous M.P.A. 150 chez une femme portugaise de 28 ans, malgré l'administration correcte de la méthode. La conception s'est produite au 6ème mois de traitement, à 10 jours environ avant la troisième injection. La grossesse fut constatée à la 4ème injection. Un garçon de 3 kg 500 est né spontanément à terme. Inutile de dire que la cliente a perdu confiance en la méthode et pratique désormais la méthode classique dans son pays, à savoir le coit interrompu !

Grossesses désirées après M.P.A. 150:

Pour l'instant nous n'avons que deux clientes ayant accouché après traitement au M.P.A. 150. Pour l'une âgée de 36 ans, nous avons pu fixer exactement le moment de la conception à trois mois et 17 jours après la dernière injection de M.P.A. 150. Une fille de 2 kg 800 est née à terme, parfaitement constituée. L'autre cliente âgée de 24 ans présentait des cycles réguliers, mais anovulatoires au bout de 6 mois après arrêt du traitement et la conception se fit après administration de Clomid dès le premier cycle. La grossesse a évolué normalement et un garçon de 4 kg. est né à terme sans complication.

CONCLUSIONS

Au terme de cet exposé j'aimerais préciser que mes considérations n'ont rien de hautement scientifique. Biopsies d'endomètre, dosages hormonaux plasmatiques et urinaires ont été réalisés par Théo Brat dans les services universitaires à l'Hôpital St. Pierre à Bruxelles et des recherches

clinico-biologiques très poussées se poursuivent encore actuellement par J. C. Massart et Serge Wesel dans les services de l'Université de Liège, comme les études cytocliniques du col utérin dans les services du professeur Bonte à Louvain. Aussi mes prétentions ne vont-elles pas dans ce sens. Tout simplement j'ai voulu exposer le côté pratique d'une méthode qui depuis mai 1969 jusqu'à ce jour, avec un nombre de femmes croissant nous semble éminemment valable et acceptable. Parmi la gamme des méthodes dont nous devons disposer dans un Centre de Planning Familial c'est la méthode de choix pour les grandes multipares, les femmes de milieux asociaux, pour celles qui ont accompli le nombre d'enfants désirés, pour toutes celles qui présentent une intolérance aux oestrogènes, sans oublier les

jeunes débiles ou droguées ou les cas psychiatriques que nous devons protéger contre des grossesses qu'elles seraient incapables d'assumer, du moins pour le moment. D'autre part, la réversibilité de la méthode étant acquise, la fertilité ultérieure n'est pas compromise comme elle l'est par la stérilisation chirurgicale et laisse donc toutes possibilités de choix ultérieur lorsque la situation sociale ou les conditions de santé mentale seront meilleures. D'une façon générale cependant cette méthode est à recommander plutôt comme mode de limitation que d'espace-ment des naissances, à moins que la femme ne le désire expressément et que la contraception désirée soit d'une durée suffisamment longue (4 - 5 ans p. ex.). Dans tous ces cas le M.P.A. 150 donne toute satisfaction.

Adresse de l'auteur:

Dr Molitor - Secrétariat: 3, avenue Pescatore
Luxembourg (Grand-Duché)

TROUBLES ÉMOTIONNELS



*

Ce nouveau terme définit un médicament psychosédatif à action progressive non brutale, qui atténue les oscillations de l'humeur sans influencer ni la personnalité, ni le contrôle de soi, ni les réflexes, qui ne potentialise pas l'alcool, qui freine chez l'intoxiqué l'appétence à la drogue, et qui, sans être stimulant, n'amointrit pas les fonctions sexuelles.

PROPHAC Luxembourg — Boîte postale 2063 — Tél. 48 24 82

Rôle des groupes d'entraide et de soutien chez les alcooliques et les usagers d'autres drogues

F. HASTERT

Lors du dernier Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française à Monaco du 2 au 7 juillet 1973, les docteurs Lionel Benichon et Claude Orsch ont présenté une importante communication sur le sujet en question. Ils insistaient sur la position ambiguë des médecins en général vis-à-vis de l'alcool et des drogues. Le problème de la «tempérance» est surtout à la base des échecs des traitements médicaux classiques.

En face de ces échecs et de la carence des pouvoirs publics dans ce domaine, la communauté s'est vue dans l'obligation de prendre en mains les toxicomanes, d'où naissance des groupes d'entraide». La vocation de tous ces mouvements est la même: sauver un homme ou une femme de l'emprise de la drogue. A cet égard, leur action, considérée comme «aliénante» par certains psychiatres et médecins, est en tous points remarquable et beaucoup trop méconnue. Elle est essentiellement fondée sur des rapports d'amitié, de compréhension et de respect.

Cet article a pour but d'informer le corps médical sur le rôle de l'oeuvre privée des «abstinents» en général. Il sera suivi d'une documentation sur l'action des «Alcooliques Anonymes» au Grand-Duché de Luxembourg. Nous espérons arriver par là à une collaboration fructueuse entre médecins et groupes d'entraide.

En face des ravages causés par l'alcoolisme, toxicomanie par excellence, aussi dans notre pays, cette collaboration peut rendre de grands services. L'action psycho-sociale reste toujours l'arme la plus valable pour garantir l'abstinence complète. «Tu ne boiras plus»: c'est le onzième commandement de l'ancien buveur, peut-être le premier, qui conditionne les autres. C'est en tout cas une obligation thérapeutique formelle pour éviter un enchaînement fatal

Les auteurs précités ont discuté à ce sujet les 4 problèmes suivants:

- Difficultés de définition de la toxicomanie,
- Attitude des médecins et psychiatres vis-à-vis des groupes d'entraide,
- Approche des toxicomanes par les groupes d'entraide,
- Relations et collaboration entre médecins et groupes d'entraide.

Difficultés de définition

Dans le public le terme de toxicomanie est chargé d'opprobre, la toxicomanie est la définition d'un fléau: «ils boivent, ils se droguent parce qu'ils veulent bien». D'un autre côté le toxicomane en général ne croit, ni à sa déchéance, ni à sa fin, mais seulement à son expérience du moment. En plus, les toxicomanes ne demandent souvent pas de soins directement au médecin, soit que ce dernier représente l'autorité, le savoir, la frustration,

soit en fonction des mauvaises expériences vécues antérieurement. La demande devra donc être supportée par un autre, moins lointain, par exemple un ancien toxicomane.

Attitude des médecins et psychiatres vis-à-vis des toxicomanes

Les premiers contacts sont souvent décevants. Le médecin perçoit l'hostilité larvée ou déclarée de beaucoup d'alcooliques.

Le psychiatre exige l'**abstinence totale**. L'alcoolique par contre voudrait boire «comme tout le monde». Mais sa maladie consiste justement dans le fait de ne pas pouvoir boire «comme tout le monde». Vis-à-vis du médecin l'alcoolique se sent comme une bête traquée (Interrogatoire serré), c'est le médecin qui est le chasseur.

Le toxicomane redoute l'internement, il ne veut pas être considéré comme malade mental.

Au médecin le mouvement d'entraide peut apparaître comme un rival. En face du grand nombre des mouvements d'abstinents, le médecin ne sait que penser de cette variété (conflits, scissions des groupes, etc.). Par contre les anciens drogués acceptent ce mal nécessaire: il faut comprendre ceci dans la dialectique trop méconnue par le corps médical. Il y a quand-même des tentatives de regroupement au sein du Comité National des Mouvements d'Abstinents.

En général de nombreux médecins ne sont pas au courant des problèmes de l'alcoolisme et des drogues. Ils sont débordés de travail et se découragent vite avec ces malades difficiles qui constituent un fardeau terrible.

Approche des toxicomanes par les groupes d'entraide

Les groupes d'entraide ont actuellement dépassé leur approche religieuse et mystique du début (1813 à Boston). «En luttant contre l'alcoolisme on assurait la rédemption aux victimes du mal».

Aux yeux des médecins, les mouvements d'anciens buveurs à leur début, apparaissent comme des sociétés pathologiques.

Mais depuis 1959, l'idée de l'**alcoolisme-maladie** a fait son chemin.

Actuellement les mouvements A.A. défendent le point de vue suivant: l'abstinence est une nécessité pour les **seuls** alcooliques. Ils ne la conquièrent pas en luttant contre l'alcoolisme, mais en s'occupant des autres alcooliques.

Le comité national de défense anti-alcoolique en France défend uniquement la doctrine «de la sobriété et de la tempérance». Sa juste pratique requiert du discernement un parfait contrôle de soi et une vigilance toujours en éveil.

Enumération des différents mouvements et groupes d'entraide

1. ALCOOLISME

Croix d'Or

(Président: Dr. Champeau) d'inspiration catholique.
tendance à la laïcisation actuellement, mouvement issu de la **Croix Blanche**, qui exigeait seulement la tempérance.

Elle a créé: des services sociaux,
des consultations,
des centres de soins,
des groupes de psychothérapie,
des foyers éducatifs, récréatifs, culturels, etc.
Association à implantation régionale.

Croix Bleue

d'inspiration protestante;
mouvement surtout de solidarité: 50 % de ses membres sont des abstinents
volontaires — conjoints d'alcooliques.
Elle se méfie des confessions publiques.

Vie Libre

Mouvement le plus important en France.
Mouvement à caractère populaire.
Appartenance au monde des travailleurs.
Les adhérents ne s'engagent pas à l'abstinence, mais donnent leur appui
au sauvetage des victimes en luttant contre toutes les causes économiques
et sociales.
Ce mouvement revendique la découverte de la notion de «maladie alcoolique»
et rejette la notion de culpabilité de l'alcoolisme.
Organise des préures, cures et postcures.
Ce mouvement veut être à la pointe du progrès social (édite un journal et
un bulletin périodique «Agir»).

L'Ordre International des bons Templiers

Organisation identique à celle des loges maçonniques (loges locales, loges
fondamentales).
Membres surtout dans les pays scandinaves.
Bulletin: «Bonjour santé».

Groupements des services médico-sociaux

Fédération nationale des Amis de la Santé
sur l'initiative des Comités départementaux de lutte contre l'alcoolisme,
organise des dispensaires.

Groupements d'anciens buveurs dans l'entreprise

Union des cheminots absinents,
Amitié P.T.T.
Amitié Préfecture

Groupements nés à l'Initiative Individuelle de médecins

Service de postcure du Dr. Requet à Lyon.

S.O.S. Amitié

Aide psychologique par téléphone, surtout pour prévention du suicide.

Alcooliques Anonymes

(A.A.), en pleine extension en Europe.
Fondateur: Bill Wilson (1934).
Groupe sans leader apparent.
500.000 membres dans le monde dans 92 pays.
Fraternité d'hommes et de femmes.
L'anonymat protège le groupe de la curiosité des médias.
«Table de la loi»: les douze traditions, les douze étapes, les trois héritages.
«Prière de la sérénité» récitée avant chaque séance.
«Mon Dieu, donnez-moi la sérénité d'accepter les choses que je ne puis changer, le courage de changer les choses que je puis changer et la sagesse d'en connaître la différence».

Al Anon

Fraternité de parents et d'amis d'alcooliques A.A.

Ala - teen

Groupes de jeunes.

2. DROGUES

Synanon

Groupe fondé en 1958 par A.A.
Expérience communautaire basée sur l'utilisation de techniques de groupe.

Daytop

Essaimage de Synanon.
Internats très organisés.

Delancey Street Foundation

Installée à San Francisco dans l'exconsulat de la République Arabe-Unie.
Anciens toxicomanes sortant de prison.
Régime disciplinaire sévère.

Marathon House

(1967) Rhode Island.
Structure sur un mode tribal.

Phoenix Foundation

(1967) 1970: 2.059 membres.

Realty House

(1967) Psychothérapie de groupe.
Les anciens drogués sont utilisés comme conseillers.

Odyssey House

(1966) Malades assignés à des tâches physiques.

Teen challenge training Center

(1962) New York.
3 toxicomanes — 17 soignants.

Addicts anonymes

New York

Spera

Canada — Dissidence des A.A.

Free Clinics

Protection de la santé sous toutes ses formes.
300 centres aux U.S.A.

Détox

Equivalent d'un hôpital du jour pour drogués.
Ateliers occupationnels.

Eagleville

Expérience hospitalo-communautaire.
Centre de réhabilitation.

Relations et collaboration entre médecins et groupes d'entraide

Seul, en face des toxicomanes, le médecin est assez désarmé. Mais des hommes et des femmes partageant un grave problème pathologique (ne pas pouvoir se passer de boire) se réunissent et se défendent en commun, transforment leur faiblesse en force par la vertu du groupe. Une demande réciproque entre les groupes d'anciens toxicomanes et les médecins doit donc être réalisée dans l'intérêt des médecins et des groupes. Ainsi le médecin peut améliorer son rôle de soignant en apprenant le discours des toxicomanes.

Des alcooliques terriblement déçus peuvent ainsi revivre et prendre des responsabilités dans le cadre de cette initiative. Ce même genre de tentative de récupération existe aussi pour les drogués, mais ceci est plus difficile à réaliser. La prise en charge médicale ne se situe pas dans une tranche de l'existence du malade, mais elle doit se poursuivre bien au-delà du temps de la cure, sans solution de continuité. Il faut se trouver là où sont les alcooliques, c'est-à-dire dans leurs groupes d'entraide, pour leur être utile.

En complément de ce rapport, je tiens maintenant à attirer l'attention de nos médecins sur l'activité d'un groupe d'entraide pour alcooliques chez nous au Grand-Duché. Ce groupe A.A. (Alcooliques Anonymes) est très actif et se réunit régulièrement à raison de deux fois par semaine à Luxembourg et une fois à Esch. Pour mieux comprendre en quoi consiste l'activité de ce groupe, vous pouvez lire l'article suivant, rédigé à la suite d'une table ronde entre les A.A. et certaines personnalités.

A l'occasion de la dernière assemblée générale de la Ligue Luxembourgeoise d'Hygiène Mentale, en décembre 1972, des membres des Alcooliques Anonymes étaient venus entretenir l'assistance de leur association et de ses activités.

Depuis lors les A.A. ont manifesté le désir d'avoir des relations plus suivies avec la Ligue et d'entrer en contact avec tous les milieux officiels qui s'occupent des alcooliques en vue d'une collaboration fructueuse.

C'est ainsi qu'ils ont réuni le 2 mars dernier, dans les locaux de la Ligue d'Hygiène Mentale des personnalités de la Santé Publique, de la Ligue d'Hygiène Mentale, de la Prison, de la Maison de Santé, de la Justice, de la Sécurité Routière, de la Gendarmerie et de la Police — médecins, psychiatres, psychologues, assistantes sociales, prêtres juristes, etc. — qui, de part leur profession, se trouvent confrontés quotidiennement avec les problèmes de l'alcool et des alcooliques.

Le but de la soirée était donc:

- a. de permettre aux A.A. de se présenter et de parler de leur association;
- b. d'étudier les moyens d'une collaboration efficace entre les A.A. et les différentes institutions, afin de conjuguer les efforts pour venir en aide aux victimes de l'alcool.

Qui sont les Alcooliques Anonymes?

Les Alcooliques Anonymes forment une association d'hommes et de femmes qui partagent leurs expériences, leurs forces et leur espoir, afin de résoudre leur problème commun et d'aider d'autres alcooliques à se libérer de l'emprise de l'alcool. La seule condition exigée pour devenir membre de cette fraternité est le désir sincère de cesser de boire. AA ne perçoit pas de cotisation et n'octroie pas de rémunération. AA n'est alliée à aucune religion, aucune secte, aucun parti politique, aucune institution, aucune association, AA ne désire engager aucune controverse, ni soutenir ou combattre quelque cause que ce soit. AA n'est ni un bureau de placement, ni un bureau d'assistance. Le seul but des AA est de rester abstinents et d'aider d'autres alcooliques à parvenir à l'abstinence.

Leur «problème Commun», c'est l'alcoolisme. Les hommes et les femmes qui appartiennent aux AA sont et seront toujours des alcooliques. Ils ont reconnu qu'ils ne peuvent résoudre leur problème que par l'abstention totale et permanente d'alcool. D'un autre côté, ils ont aussi reconnu qu'ils ne peuvent pas venir à bout de leur problème tout seuls, que la seule volonté ne suffit pas pour parvenir à une abstinence durable. Alors ils mettent leurs problèmes en commun avec d'autres alcooliques. Ce partage de l'expérience, des forces et de l'espoir est l'élément clé qui leur donne la possibilité de vivre sans boire d'alcool et, dans la plupart des cas, sans en avoir même le désir.

Le groupe local, avec ses assemblées qui permettent aux alcooliques et à leurs familles de se retrouver dans une atmosphère d'amitié et d'entraide, constitue la cellule de la confrérie des AA. Il y a aussi les «réunions fermées», dans lesquelles les membres peuvent discuter librement leurs difficultés et les problèmes qui les préoccupent plus particulièrement.

Pourquoi «Alcooliques Anonymes»? L'anonymat est de rigueur. Personne n'a le droit de révéler l'identité d'un autre AA. Cela signifie que le nouveau venu peut s'adresser aux AA avec l'assurance qu'aucun de ses nouveaux amis ne divulguera les confidences qu'il pourra leur faire sur la question qui le préoccupe. Aussi seul le membre lui-même a-t-il le droit de faire connaître son affiliation aux AA.

Qu'est-ce que l'alcoolisme? Qui est alcoolique?

L'alcoolisme est une maladie progressive et incurable, mais dont on peut arrêter l'évolution, que l'on peut stabiliser. Pour beaucoup, il y a une sensibilité physique à l'alcool, jointe à une obsession mentale de la boisson, et la volonté seule est alors impuissante. Les alcooliques sont des malades.

Est alcoolique celui pour qui l'alcool est devenu un problème, c'est-à-dire celui qui est devenu dépendant de l'alcool. Il y a en qui recherchent dans l'alcool un sentiment d'euphorie, d'autres le prennent pour raffermir leur confiance en eux-mêmes. D'autres s'y réfugient pour fuir leurs problèmes. Pour beaucoup l'alcool, de moyen, devient une fin. On ne boit plus pour s'aider à vivre, on vit pour se sentir boire — et finalement pour ne plus rien sentir et verser dans l'inconscience.

L'alcoolique, qui est devenu dépendant de la boisson, peu à peu se désintéresse de la famille, du métier, de la sécurité matérielle, du respect humain, de l'hygiène élémentaire. Il dissipe son avoir matériel, intellectuel et spirituel. C'est la progression vers la déchéance. Ce sont les séjours dans les prisons, les maisons de désintoxication, les asiles d'aliénés. Nombre d'autres alcooliques n'ont jamais été hospitalisés, ni emprisonnés. Mais ils ont senti dans leur fort intérieur que l'alcool avait une emprise sur eux.

Il y a donc tous les degrés d'alcoolisme. Mais chez les AA il y a un dicton d'après lequel on n'est pas «un peu alcoolique», «Ou bien on est alcoolique, ou bien on ne l'est pas». Nous verrons plus loin pourquoi.

Les alcooliques peuvent-ils être sauvés?

Tous ces malades, quel que soit le degré de leur maladie, peuvent retrouver une vie normale, à condition de renoncer à la boisson. L'abstinence est un remède aussi nécessaire qu'efficace.

Or, nous avons vu que l'alcoolique est dépendant de la boisson. A partir du moment où l'alcoolisme s'est installé chez un être, on ne peut plus parler de libre arbitre. L'alcoolique a perdu la faculté de choisir.

Ce qui, à ce stade, est important pour l'alcoolique (et s'est là le début de son sauvetage), c'est:

- d'abord regarder sa maladie en face, s'avouer sa déchéance physique et morale,
- ensuite, avoir le désir sincère de s'arrêter de boire, de s'en sortir,
- reconnaître que sa propre volonté ne suffit pas pour renoncer définitivement à la boisson,
- donc, faire appel au secours qu'il peut avoir.

Et c'est à ce moment-là que les AA lui tendent la main pour le secourir, le conseiller, le diriger, le soutenir dans ses efforts pour parvenir à l'abstinence. C'est dans ces groupes AA que l'alcoolique rencontre des hommes semblables à lui, qui ont connu les mêmes difficultés, ils avaient touché aux mêmes abîmes. Ils avaient été de vrais, d'authentiques possédés de l'alcool. Ils se parlent d'hommes à hommes, en connaissance de cause, ayant traversé les mêmes affres. Un AA peut vraiment comprendre un autre alcoolique. Et c'est parce qu'il le comprend bien qu'il peut l'aider. Dès que l'alcoolique a lancé son appel à l'aide, il est accueilli dans la confrérie des AA, sans autre condition que celle d'avoir le désir sincère de s'arrêter de boire. Il y trouve amitié, compréhension, chaleur humaine et l'aide fraternelle lui permettant de parvenir à l'abstinence. Ses nouveaux amis insistent auprès de lui pour qu'il assiste aussi régulièrement que possible aux réunions de groupe. Car ce contact permanent avec les AA le fortifie, soutient ses premiers pas hésitants vers sa libération. Il a devant les yeux des hommes sains, joyeux, sauvés. Ils étaient les mêmes que lui. Alors il peut être sauvé lui aussi.

Ses amis parlent au nouveau venu du «plan de 24 heures». C'est une méthode fondamentale des AA. Un AA ne jure pas de renoncer à l'alcool toute sa vie. Il ne prend jamais

d'engagement pour «demain». Son plus grand problème, c'est de ne pas boire aujourd'hui. Les 24 heures en cours sont la seule période pour laquelle il puisse essayer de répondre de lui. «Aujourd'hui je ne boirai pas. Je me soucierai de demain seulement quand je le vivrai. D'abord la chose la plus importante: aujourd'hui». — «Concentre ton énergie sur les 24 heures à venir. Ne te pose pas de question pour demain». Ensuite, quand l'alcoolique a vaincu ces 24 heures: «Recommence à vouloir de tout ton être, mais encore et seulement pour 24 heures». Et quand l'alcoolique a traversé la deuxième journée sans boire, pourquoi pas celle qui suit? Ainsi, pas à pas, et avec l'aide de ses nouveaux amis, l'alcoolique parvient à consolider son abstinence.

Ses amis ne cesseront de le mettre en garde contre le «premier verre». En effet, l'alcoolique, après s'être abstenu de boire pendant plusieurs mois, est tenté de croire que maintenant l'alcool n'aura plus aucune prise sur lui et qu'il pourrait prendre sans danger «un verre, rien qu'un verre». C'est là une erreur qui pourrait tourner à la catastrophe. Le fait de ne pas boire pendant des mois, et même des années, ne rend pas un alcoolique capable de boire «normalement». Pourquoi? Chez l'homme qui est alcoolique, il y a une sensibilité physique à l'alcool qui ne disparaît pas après une période d'abstinence. L'expérience des AA montre que, quand on est alcoolique, on ne peut jamais bien longtemps être maître de l'alcool. La vieille obsession ne tarde pas à reparaître et le voilà revenu à ses excès du passé.

Les AA ont l'habitude de comparer la maladie de l'alcoolisme à celle du diabète. Pour le diabétique, le sucre est un poison. Il le faut supprimer de son régime. Grâce au régime et au traitement médical qu'il suit, le diabétique a une vie et une activité normale. Il en est de même de l'alcool pour l'alcoolique. Il faut carrément le supprimer de sa vie.

Il ne faudrait pas en déduire que les AA sont un mouvement de tempérance. Ils n'ont nullement l'intention de priver d'autres personnes non alcooliques du plaisir de prendre un verre. Les AA reconnaissent simplement que, pour eux, personnellement, l'alcool est interdit.

Le programme est surtout efficace lorsqu'il est reconnu et accepté comme un programme collectif, de groupe, d'équipe. En travaillant avec d'autres alcooliques dans son groupe AA, l'ancien buveur acquiert assurance, confiance; en aidant d'autres à parvenir à l'abstinence, il devient plus solide lui-même; en aidant les autres, il contribue à son propre salut.

Mais enfin, il serait temps de dire un mot des origines de l'association des Alcooliques Anonymes. Les AA sont nés à Akron aux Etats-Unis, en 1935. Leurs fondateurs: un courtier de New York et un chirurgien d'Akron. Tous les deux avaient été au bord de l'abîme. Tous deux avaient connu la pire déchéance. Mais ils étaient aussi animés du même désir désespéré, douloureux, de se libérer de l'emprise de l'alcool. Quand ils se sont rencontrés à Akron, lors d'un voyage d'affaires, ils se parlaient franchement, d'homme à homme. En associant leur commune détresse pour lutter contre leur mal, les deux hommes, sans le savoir, avaient fondé les Alcooliques Anonymes. Ils avaient trouvé la première règle d'or des AA: «Un alcoolique écoute un autre alcoolique avec plus de confiance qu'il n'en accorde à quiconque, et celui qui aide son pareil s'aide lui-même dans la même mesure».

Le mouvement grandit lentement. En 1939, avec la publication du livre «Alcooliques Anonymes» et grâce à l'aide d'un grand nombre d'amis non alcooliques, l'association commença à attirer sur elle l'attention du public. Aujourd'hui des groupes AA se trouvent dans tous les pays du monde. L'association a réussi à aider des dizaines et des dizaines de milliers d'hommes à parvenir à l'abstinence, à retrouver une vraie vie d'homme et à

rendre le bonheur à leur foyer. Les AA sont profondément humains. Ils connaissent la misère de l'alcool. Ils partagent avec leurs frères alcooliques leurs propres expériences. Heureux d'être devenus des êtres normaux, ils travaillent pour que leurs frères puissent partager leur bonheur.

Au Luxembourg, l'association des AA a pris naissance en 1968. Actuellement, il existe deux groupes, l'un à Luxembourg-Ville, l'autre à Esch-sur-Alzette. Ils se réunissent régulièrement toutes les semaines. Avec générosité et amitié, les AA viennent au secours de quiconque demande leur aide. Mais eux se défendent farouchement d'être des «Samaritains». Qu'importe les mots. Seuls les faits comptent.

Ci-après les adresses des Alcooliques Anonymes.

Groupe de Luxembourg-Ville:

5, rue d'Epervain - Tél. 48 03 22.

Réunions tous les mercredis à 20 h. et tous les dimanches à 10 h.

Groupe d'Esch-sur-Alzette:

rue de l'Eglise (en face de l'Eglise St. Joseph) - Tél. 54 58 59 et 5 32 91

Réunions tous les lundis à 20 h.

Groupe d'Athus:

121, rue de Rodange.

Réunions tous les vendredis à 20 h.

Groupe d'Arion:

5, rue de Neufchâteau

Réunions tous les vendredis à 20 h.

Autres adresses utiles:

Inspection sanitaire, 4, rue Auguste Lumière, Luxembourg - Tél. 4 08 01;

Centre de Santé Mentale, 30, Avenue Marie-Thérèse, Luxembourg - Tél. 47 24 65;

Centre de la Santé Mentale, Esch-sur-Alzette, Ecole Wobrecken - Tél. 54 13 91;

Maison de Santé, Ettelbruck - Tél. 8 19 19 11;

Centre Médico-Social, Ancienne Clinique Ch. Marx, Ettelbruck - Tél. 81 92 92

BIBLIOGRAPHIE

1. Kessel, Joseph: Avec les alcooliques anonymes (1960), Gallimard
2. Bentzen, Lionel, Orsch, Claude: Groupes d'entraide et de soutien chez les alcooliques et les usagers d'autres drogues. LXXIème Session - Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française 2 au 7 juillet 1973. Ed. Masson.
3. Compte rendu d'une table ronde des A.A. de Luxembourg avec les personnalités de la Santé Publique, de la Ligue d'Hygiène Mentale, de la Prison, de la Maison de Santé, de la Justice, de la Sécurité Routière, de la Gendarmerie et de la Police - 2 mars 1973.

Adresse de l'Auteur:
Dr. Fernand Hastert
8, rue des Dahlias
Luxembourg



reparil[®] reparat

HWS-, BWS-, LWS-Syndrom

Reparil[®]-Ampullen 5 mg, Reparil[®]-Dragées, Reparil[®]-Gel

Reparil[®]-Gel zur perkutanen Unterstützung der Behandlung des WS-Syndroms,
bei Prellungen, Quetschungen, Verstauchungen.

Zusammensetzung: 1 Trockenampulle enthält 5,1 mg Na-aescinat entspr. 5 mg Aescin, 1 Solvensampulle enthält 5 ml physiol. NaCl-Lösung, 1 Dragée enthält 20 mg resorbierbares Aescin, 100 g Gel enthalten 1,0 g Aescin, 1,0 g aescinpolyschwefelsaures Natrium, 5,0 g Diethylaminsalicilat
Dosierung: Anfangs täglich 1–2 Amp. v. zusätzlich und anschließend 3 mal tagl. 2 Dragées; außerdem 2 mal täglich Reparil[®]-Gel

Kontraindikationen: Rhesus-Inkompatibilität in der Schwangerschaft
Intraarterielle Injektion
Vorgeschädigte Niere, Niereninsuffizienz
Hinweise: Amp. Bei Thrombose-Neigung und bei gleichzeitiger Gabe von Ovulationshemmern Menge des Lösungsmittels verdoppeln. Bei Verdacht auf Schockniere Nierenfunktion kontrollieren. Gel: Nicht auf strahlenbehandelten Hautpartien und offenen Hautstellen anwenden.

Handelsformen: O.P. mit 5 Ampullen
O.P. mit 40–100 Dragées
O.P. mit 40–100 g Gel
Anstaltspackungen



INTEGRAL S.A.
25, rue d'Eprenay, LUXEMBOURG

VITE GUERIR SANS NUIRE

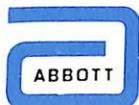
ERYTHROCINE®

ANTIBIOTIQUE SELECTIF

- n'affecte pas les entérobactéries et n'est donc pas impliquée dans le problème dramatique des résistances transférables
- est active à 95 % dans les infections les plus courantes
- remarquablement tolérée, elle ne provoque quasi jamais d'effets secondaires.



Comprimés à 250 mg : flacons de 16 et de 25
Granulé « 200 » pour préparation extemporanée de 60 ml
de suspension à 200 mg par cuillerée
Formes injectables I.M. et I.V.



ABBOTT S.A.
Rue Defacqz 115 ● 1050 Bruxelles

VITE GUERIR SANS NUIRE

erythro
cine



ERYTHROCINE[®]
ANTIBIOTIQUE
SELECTIF

Traitement ambulatoire des malades psychotiques

F. HASTERT

Il existe un préjugé ancien, qui veut dire que dès qu'on parle de «psychose» on pense toujours à «internement», c'est-à-dire un traitement hospitalier dans un hôpital psychiatrique.

En Italie on internait encore d'office, au moins jusqu'en 1966 (nouvelle législation depuis), tous les cas de psychoses déclarées.

Avant d'exposer les arguments conditionnant un changement d'attitude vis-à-vis des malades psychotiques dans une perspective psychiatrique moderne, voyons d'abord d'un peu plus près les **sources et les méfaits de cette attitude aliénante**: «Le malade mental, qui est le psychotique par excellence continue à être regardé avec peur et même dégoût, comme un être à part, que l'on doit exclure du groupe social. La persistance de cette notion d'aliénation a fait construire la majorité des asiles loin de toute agglomération et les a fait entourer souvent de hautes murailles ou grilles, ceci aussi bien au sens réel qu'au sens figuratif. La peur du malade mental, la crainte aussi des internements arbitraires, a conduit la société à dresser des barrières administratives à l'entrée et à la sortie des hôpitaux psychiatriques. Tout ceci n'a fait que renforcer la situation d'aliénation. Le maintien de cette attitude aliénante est conditionné non seulement par les préjugés cités, mais également par les deux faits suivants:

D'un côté le malade psychotique vient rarement de lui-même chez le médecin, il ne reconnaît pas son état psychopathologique et ne voit pas l'utilité de son traitement. D'un autre côté pour la société,

le malade psychotique incarne toujours un «danger» potentiel.

En face de ce malade psychotique inconscient de son état pathologique et dangereux en puissance, le psychiatre privé ou le plus souvent le médecin généraliste, éprouve lui-même le sentiment d'insécurité et même d'impuissance qui aboutit souvent, malheureusement, à un rejet pur et simple du malade.

En dehors de l'hôpital psychiatrique le médecin est privé de l'appareil administratif rassurant, avec ses portes, ses infirmiers protecteurs, etc. Ceci compte encore davantage si faute de cliniques ou d'institutions spécialisées, le médecin isolé n'arrive pas à dédramatiser le malade en le remettant rapidement en circulation. Le psychiatre privé doit pouvoir s'occuper des mêmes malades que le psychiatre public, vu que ce sont les «mêmes» que chacun voit selon la conjoncture de la maladie en cause. Ce ne sont pas les malades «légers» qui se rendent chez le psychiatre privé et les malades graves» chez le psychiatre public.

Malheureusement chez nous, comme dans beaucoup d'autres pays, il existe encore un «grand vide» entre l'hôpital psychiatrique et les cabinets des neuro-psychiatres installés. Ainsi la continuité thérapeutique n'est que rarement assurée dans un sens comme dans l'autre. En effet le psychiatre privé est le plus souvent obligé de faire interner, faute de possibilités d'hospitalisation dans un service spécialisé d'un hôpital général p. ex., les psychotiques aigus et même les psychotiques chroniques en instance de rechute. Par

ailleurs les hospitalisations dans l'hôpital psychiatrique sont généralement de longue durée et le psychiatre privé n'a pas la possibilité de suivre ou d'intervenir dans le traitement de son malade. Il est donc obligé de renier en somme sa spécialité en face de ces malades, en les rejetant par l'internement.

La seule solution très incomplète et partielle dont nous disposons pour le moment est l'action réalisée par les équipes des Centres de Santé Mentale. Mais malheureusement pour le malade en instance de rechute cette surveillance peut fonctionner comme souricière, vu qu'en dehors de la Maison de Santé nous ne disposons d'aucun autre moyen d'hospitalisation. C'est ainsi qu'un grand nombre de malades risque d'échapper juste à des moments critiques à toute surveillance médicale spécialisée.

En dehors de la rupture relationnelle thérapeutique, le malade psychotique subit également lors de son internement la rupture avec son milieu familial, qui est encore plus radicale. Il porte depuis la qualification «d'aliéné», c'est-à-dire de rejeté de la société, et ceci sanctionne la rupture générale avec son milieu habituel.

Il y a encore un autre problème résultant de l'action directe de la vie asilaire sur le malade. Il s'agit de l'«institutionnalisme», c'est-à-dire installation du malade dans une passivité secondaire. L'analyse de ce fait nous amènerait trop loin dans cet exposé, nous nous contentons de l'énumérer simplement pour montrer la complexité de notre sujet.

Après ce court exposé de la problématique générale, envisageons maintenant les **raisons justifiant un changement d'attitude vis-à-vis de nos malades psychotiques**:

Comme nous l'avons dit plus haut, le trouble mental apparaît, quel que soit le processus pathologique en cause, comme une rupture entre l'être et le milieu social. L'objectif final de toute thérapeutique psychiatrique est donc de rétablir ces con-

tacts perturbés. Tout l'équipement de l'assistance psychiatrique devrait donc être prévu en fonction de cette exigence primordiale.

L'hospitalisation en milieu fermé devrait être une mesure d'exception et être remplacée toutes les fois que cela est possible par des soins ambulatoires, des soins dans un hôpital de jour, un hôpital de nuit, un service psychiatrique d'un hôpital général, et ceci selon les manifestations pathologiques du malade. Ainsi on pourrait éviter au malade les dangers de l'internement et l'installation dans un mode de vie asilaire, dangers déjà signalés plus haut.

L'internement, mode habituel d'assistance aux psychotiques, devrait disparaître ou restreindre ses indications à quelques rares cas de réactions antisociales inaccessibles à nos techniques thérapeutiques actuelles.

Il faut donc trouver de nouvelles formules d'assistance permettant au malade de vivre dans des conditions aussi proches que possible de la vie normale.

L'avantage énorme du traitement ambulatoire des psychotiques par le psychiatre privé réside essentiellement dans le fait que cette relation n'est pas entachée par la notion de privation de liberté. Mais pour arriver à ceci il faut toujours pouvoir amener le patient à une certaine attitude de coopération. Ceci nécessite pour le psychiatre un temps suffisant dans un horaire de travail différent de celui du médecin praticien. Pour y arriver il faudrait aussi que cet acte soit matériellement réalisable, donc suffisamment rémunéré.

Aujourd'hui, dans le monde entier le travail psychiatrique change de direction, c'est-à-dire il s'oriente de l'hôpital psychiatrique vers le traitement ambulatoire. On réclame partout cette orientation nouvelle de l'assistance psychiatrique en insistant sur les possibilités des thérapeutiques ambulatoires: Une commission d'experts américains (Joint Commission on Mental Illness and Health) déjà en 1960 et en Alle-

magne l'«Aktionsausschuss zur Verbesserung der Hilfe für psychisch Kranke» en 1965, ont signalé que 50 % des malades encore hospitalisés dans les hôpitaux psychiatriques pourraient être traités dehors, à condition de créer les moyens et les institutions nécessaires à leur traitement ambulatoire.

Une équipe Suédoise comprenant les psychiatres Nilsen et Strömngren, a fait récemment une étude épidémiologique sur une période de 5 ans et conclut que 90 % de tous les malades mentaux d'une région déterminée peuvent être traités d'une façon ambulatoire, si on dispose de services appropriés tels que polycliniques, hôpitaux de jour, etc. (Nielsen J., N. Juel-Nilsen, u. E. Strömngren. Compr. Psych. 6.139, 1965).

Revenons encore une fois sur les Etats-Unis, où 10 % seulement des hôpitaux généraux avaient accueilli des malades mentaux en 1954. Il ressort d'un rapport général de la National Association for Mental Health et de l'American Psychiatric Association que vers 1958 les admissions des cas psychiatriques étaient déjà plus nombreuses dans les hôpitaux généraux que dans les cliniques psychiatriques de l'Etat. Le nombre des lits disponibles à cet effet dans les hôpitaux généraux est de 35 %. Cette constatation est recoupée par une intéressante enquête effectuée par la Commission psychiatrique de l'internat des hôpitaux de Paris, portant sur les besoins psychiatriques dans les hôpitaux de l'Assistance publique (Henri Duregard):

«Les internes de Paris se destinant à la psychiatrie explorèrent systématiquement, avec l'accord et la collaboration des chefs de service, la totalité des malades hospitalisés dans les différents services de médecine de quatre grands hôpitaux parisiens (Bicêtre, Lariboisière, Saint-Antoine, La Pitié). Durant deux mois, plus de 5000 malades furent recensés dans 21 services au total, à l'exclusion des services de «chroniques» et de désintoxication. Aucun de ces hôpitaux ne possède de service de

psychiatrie officiellement reconnu. Les organisateurs n'ont retenu que les malades présentant des troubles psychiques manifestes, à l'exclusion des «fonctionnels» et des «psychosomatiques». Dans les quatre hôpitaux 1430 patients relevaient de la psychiatrie, soit 25 % du total; ils totalisaient 22.153 journées d'hôpital. Si l'on extrapole, pour une année, le nombre de malades recensés en deux mois, on obtient approximativement 8500 malades psychiatriques pour les quatre hôpitaux. L'homogénéité des résultats est une garantie supplémentaire de la rigueur de cette enquête. Un sondage partiel a d'autre part fixé le pourcentage de malades psychiatriques reçus en garde à l'hôpital général: il était, à Bicêtre, de 42 % !

L'auteur conclut: Au-delà de ces enquêtes, c'est donc le statut hospitalier lui-même qui est mis en question; les services de médecine ne peuvent plus être monomorphes et convenir, tant par leur structure que par leur personnel médical et infirmier, à n'importe quel malade, c'est la notion même de l'hospitalisation qui doit être repensée; les possibilités d'hospitalisation doivent être diversifiées pour s'adapter à toutes les variétés de la pathologie et de la thérapeutique médicale actuelle.»

Toutes ces citations nous rendent compte des bouleversements survenus ces derniers temps dans l'attitude médicale vis-à-vis des malades mentaux et des conséquences qui en découlent. La prise de conscience de cette problématique nouvelle s'est manifestée surtout depuis l'avènement des médicaments psychotropes modernes, grâce auxquelles la confiance a remplacé le pessimisme et le désespoir dans le traitement des malades psychotiques.

Le groupe scientifique O.M.S. des recherches en psychopharmacologie a déjà publié en 1967 un résumé de cette évolution en ce domaine (Recherches en psychopharmacologie, Genève, O.M.S., rapp. tech. 371/1967). Ce groupe d'éminents psychiatres: Prof. Ajuriaguerra, Suisse; Bovet,

Italie; Bradley, Royaume-Uni; Deniker, France; Freyhan, U.S.A.; Hauzlicek, Tchécoslovaquie; Dr. Lapin, U.R.S.S.; Lehmann, Canada; Prof. Suwa, Japon; etc . . . signale dans l'introduction à cette étude que l'avènement de la psychopharmacologie coïncide avec une nouvelle et vaste évolution de la psychiatrie sociale et des services publics de santé mentale. L'efficacité croissante du traitement médicamenteux qui fait avorter des psychoses de début et disparaître la nécessité d'une hospitalisation, en raccourcit sa durée, si celle-ci est indispensable, a fait ressortir le besoin de centres de santé mentale, de services de réadaptation et de programmes de psychiatrie sociale.

Partout à l'étranger on a pris conscience de cette évolution:

En Angleterre on n'a pas construit de nouvel hôpital psychiatrique depuis la guerre et on a préféré «construire» des équipes véritablement soignantes. Dans le cadre du National Health Service aucun hôpital général n'est prévu sans au moins 100 lits psychiatriques.

Aux Etats-Unis tous les hôpitaux généraux doivent compter 20 - 30 % de lits psychiatriques et ceci depuis 1946.

En Belgique, aucun hôpital général avec moins de 10 % de lits psychiatriques n'a droit aux subsides de l'Etat.

En France on a pu diminuer les dernières années à un tel point le nombre de lits dans les hôpitaux psychiatriques qu'on parle déjà d'une reconversion des lits des hôpitaux psychiatriques. Tout ceci était possible, grâce à une grande activité thérapeutique et l'installation des institutions psychiatriques modernes dans la communauté: hôpitaux de jour, de nuit, atelier d'ergothérapie, etc . . . En 1973 on y trouve déjà 75 hôpitaux de jour et dans 5 ans il y en aura 200.

Grâce aux méthodes thérapeutiques nouvelles, la maladie mentale est donc devenue une maladie comme les autres.

On doit donc aussi pouvoir l'aborder d'une façon ambulatoire, sans avoir toujours recours aux institutions asilaires traditionnelles. La psychiatrie est devenue plus active. L'attitude unique de protection et de surveillance est dépassée. La psychopharmacologie a permis de médicaliser la fonction du psychiatre et doit aussi aider à dédramatiser et démystifier la maladie mentale en général. La chimiothérapie moderne, la sismothérapie, la psychothérapie individuelle et de groupe, toutes ces techniques sont applicables aux malades, sans avoir nécessairement recours à une hospitalisation dans un asile. Elles permettent d'éviter au malade l'installation aussi bien dans sa maladie que dans l'asile même. Elles peuvent éviter ainsi la rupture du malade avec l'environnement et conditionner le malade à retourner le plus vite possible dans son milieu.

L'application de la mesure d'internement devrait donc devenir l'exception. Les critères de l'internement, dont l'utilité ne peut naturellement pas être niée, deviennent plus précis. Ce n'est plus le diagnostic tout court de psychose qui doit le déterminer, mais plutôt l'appréciation de tous les éléments situationnels, c'est-à-dire l'étude du malade et de celle du milieu permettant au médecin ou au psychiatre de juger le «danger réel». Ainsi dans certains cas aigus tels que: confusion mentale avec agitation anxieuse, désordres des actes avec réactions violentes, menaces ou tentatives de suicide, claustrations, attitudes d'isolement et d'opposition, etc. entraînant de la part du malade en question un refus absolu de se laisser traiter et de la part du milieu une impossibilité de surveillance, l'indication de l'internement reste valable et généralement la seule mesure adéquate.

Par contre avec l'aide d'un milieu familial compréhensif, on peut traiter aujourd'hui les schizophrènes débutants, les malades atteints de bouffée délirante, les délirants hallucinatoires aigus et chroniques, les maniaques et les dépressifs, les malades confus, les oniriques et même les

malades atteints de délirium tremens, dans leur environnement normal, c'est-à-dire dans un service hospitalier général, mais équipé spécialement à cet effet.

Si on a la possibilité de réaliser avec du personnel spécialisé un traitement d'attaque à base de neuroleptiques majeurs ou de sismothérapie, on arrive le plus souvent à une attitude de relative coopération de la part du malade et à faciliter ainsi la psychothérapie de soutien ultérieure qui est absolument indispensable.

La restructuration du malade nécessite des psychothérapies de groupes et une surveillance ambulatoire pratiquement «permanente» pour éviter les rechutes. Pour réaliser ceci toutes les formes d'assistance psychiatriques devraient être intégrées dans la communauté (Services psychiatriques et sociaux).

Aux différents stades de sa maladie le malade psychotique nécessite une aide particulière. Au début de sa maladie ou dans les formes aiguës, il faut pouvoir appliquer une thérapie médicamenteuse adéquate (traitement psychotrope intense), éventuellement une sismothérapie, ainsi qu'au moment opportun une psychothérapie individuelle ou de groupe. Cette action médicale directe doit être soutenue et ceci dès le début de la maladie et à plus forte raison au cours de son évolution par l'ergothérapie dans des ateliers protégés visant une réadaptation ou une réorientation professionnelle rapide et par une action sur l'entourage familial et professionnel. Ceci présuppose une gamme d'organisations s'étendant de la consultation privée, aux centres de santé mentale (anciens dispensaires), aux services spécialisés dans les hôpitaux généraux, à l'hôpital psychiatrique classique. Dans cette perspective on voit que le centre de santé mentale n'a plus le rôle d'un dispensaire de médecine de moindre valeur, mais qu'il est un «élément nécessaire» de l'Assistance psychiatrique tout court, permettant le dépistage précoce, la prévention des rechutes, le traitement polyvalent

des postcures. Rappelons pour mémoire les organisations complémentaires nécessaires telles que: hôpital de jour, hôpital de nuit, home de post-cure, ateliers d'ergothérapie et ateliers protégés.

Déjà en 1958 le Dr. A. Sunier, expert de l'O.M.S. dans son rapport «psychiatrie et santé publique au Grand-Duché de Luxembourg», a insisté sur cette assistance psychiatrique extra-hospitalière. Malheureusement personne n'a tenu compte de ses recommandations et pour cette raison le dernier rapport de l'O.M.S. (rapport Aujaleu) a été si sévère quant aux services psychiatriques actuels. Mais il ne s'agit pas seulement de créer des services spécialisés et mieux adaptés à l'état du malade, il s'agit aussi de trouver du personnel qualifié et en nombre suffisant, capable de travailler en équipe dans cette orientation multidisciplinaire de la psychiatrie moderne. On n'a pas besoin de nouvelles constructions pour réaliser les organisations énumérées plus haut. Dans n'importe quel hôpital général on pourrait avoir un service spécialisé de psychiatrie, un hangar, une cave ou un grenier aménagé peuvent servir d'atelier d'ergothérapie ou d'atelier protégé. Une maison privée peut servir de home de post-cure ou d'hôpital de jour et de nuit. L'équipement psychiatrique est essentiellement un équipement en personnel: Il nous faudrait en dehors des psychiatres, des psychologues, des infirmiers et infirmières spécialisés, des assistantes sociales, des moniteurs d'ergothérapie, des pédagogues spécialisés, des rééducateurs, etc. La collaboration directe des médecins de médecine générale est également requise dans cette approche médico-sociale communautaire du malade mental.

Malheureusement toute cette énumération ne fait que nous mettre devant les lacunes spectaculaires de notre action psychiatrique au Grand-Duché: le psychiatre privé ne dispose pas des moyens élémentaires pour remplir ses fonctions. Les équipements actuels et leur répartition ne correspondent en rien aux conceptions pré-

sentés de la prévention, du traitement et de la post-cure des maladies mentales.

C'est quand-même l'originalité de la maladie mentale qui réclame ces structures spéciales sans lesquelles toute activité psychiatrique est vouée à l'échec, à moins qu'on accepte la chronification des malades dans les hôpitaux psychiatriques suivant les conceptions traditionnelles, qui veulent que les malades soient séparés de leur famille, de leurs amis et internés dans des bâtiments immenses et inhumains pour le reste de leur vie.

Pour remédier à ces déficiences la Ligue luxembourgeoise d'hygiène mentale avec l'aide de ses groupes de travail, est

en train de reviser la législation ancienne sur les aliénés (1880). Elle installe des centres de santé mentale suivant un plan régional et va entreprendre une campagne publique pour l'installation urgente de services psychiatriques dans les hôpitaux généraux. Elle veut également intensifier son action informative vis-à-vis du grand public pour lutter contre les préjugés enracinés vis-à-vis des malades mentaux. Grace à l'action conjuguée des bonnes volontés et des autorités publiques notamment du Ministère de la Santé Publique la réintégration sociale du handicapé mental doit ainsi être possible, tout en garantissant l'intégration de la psychiatrie dans la médecine en général.

Adresse de l'auteur:
Dr. Fernand Hastert
8, rue des Dahlias
Luxembourg

Pour combattre la fatigue il y a un autre moyen

Forticine®

Vitamines, aspartates,
minéraux et oligo-éléments.

Indications : Etats de fatigue - surmenage physique et intellectuel - efforts physiques et sportifs - asthénie - maladies infectieuses - convalescence - antibiothérapie - croissance-puberté - asthénie des insuffisances hépatiques - grossesse et allaitement - traitement pré- et post-opératoire - diminution de la vigueur physique et de la capacité de travail intellectuel - gériatrie.

Posologie : Au début du traitement les doses seront de 1 à 4 capsules par jour. Comme traitement d'entretien 1 capsule par jour suffira. Les capsules sont à avaler avec un peu d'eau.

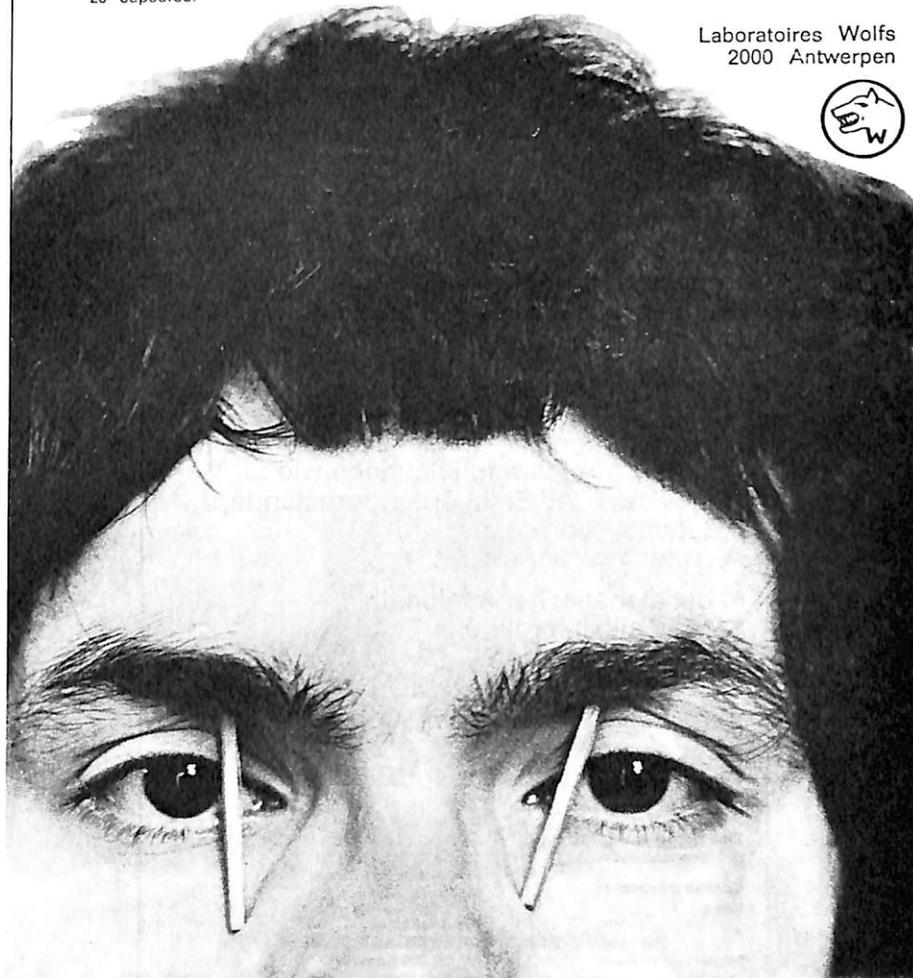
Formule : Kal. aspartic. 100 mg - Magnes. aspartic. 100 mg - Adenosin. triphosphoric. 1 mg - Acid. ascorbic. 50 mg - Rutin 5 mg - Vitamin. A 10.000 U.I. - Vitamin. D 1.000 U.I. - Aneurin. Hydrochlor. 9,5 mg - Riboflavin. 5 mg - Pyridoxin. Hydrochlor. 5 mg - Calc. pantothenic. 5 mg - Acid. folic. 0,5 mg - α -Tocopherol. succinic. 5 mg - Biotin. 0,25 mg - Calc. Magnes. Inosito hexaphosphoric. 50 mg - Ferr. gluconic. 5 mg - Cupr. gluconic. 1 mg - Cobalt gluconic. 0,5 mg - Natrii molybdat. 0,2 mg - Nicol. phosphoric. 0,1 mg - Zinc. gluconic. 1 mg - Mangan. gluconic. 1 mg - Iod. casein. 10 mg - Ac. silicilic. 7 mg - pro caps. gelatin. una cum Titan. dioxyd., color cum Amaranth. - Erythrosin. - Tartrazin.

Validité : 3 ans à partir de la date de fabrication, qui figure sur l'emballage.

Conservation : dans un endroit sec et frais.

Contre-indications - Effets secondaires - Antidotes : néant. **Présentation :** Flacon de 20 capsules.

Laboratoires Wolfs
2000 Antwerpen



Renascin®

eine neue Substanz
trägt der multifaktoriellen Genese
der Arteriosklerose und des
vorzeitigen Alterns auf
physiologische Weise Rechnung.

Renascin®
eine neue biochemische
Substanz
greift hemmend in die
wesentlichen Mechanismen der
Arterioskleroseentstehung und der
Alterungsvorgänge ein.

- Renascin®
- erhält die physiologische Funktion der Zelle
 - schützt die arteriosklerotisch bedrohte Gefäßwand
 - vermindert die Serum- Cholesterin- und Lipidbelastung
 - aktiviert nachhaltig die Durchblutung
 - fördert die Mikrozirkulation

Renascin® ist indiziert

- zur Dauertherapie arteriosklerotischer Durchblutungsstörungen
Hyperlipidämie und
Hypercholesterinämie
- bei altersbedingten Gefäßleiden und deren Folgeerscheinungen, wie Schwäche- und Erschöpfungszustände, Gedächtnisschwäche, Altersschwerhörigkeit
- bei diabetischer Angiopathie, Claudicatio intermittens und „Raucherbein“.

Renascin®

Zusammensetzung:
Eine Kapsel enthält 150 mg
 α -Tocopherolnicotinat

Kontraindikationen:
keine

Muster auf Wunsch

Dosierung:
anfangs 3 x 2 Kapseln täglich;
zur Dauertherapie und
Prophylaxe 3 x 1 Kapsel
täglich

Handelsformen:
OP mit 30 und 60 Kapseln
AP mit 300 Kapseln



Renaissance
der Aktivität
durch
Renascin[®]

α -Tocopherolnicotinat

Anti-Arteriosklerotikum



schützt
die Arterien
aktiviert
die Durchblutung
senkt erhöhte
Bluffettwerte

Littérature et échantillon à demander au
COMPTOIR PHARMACEUTIQUE LUXEMBOURGEOIS S.A.

lipoclair lipoclair lipoclair

hépatoprotecteur 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 HEPATIQUES

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

La tendinose professionnelle existe-t-elle?

P. HEMMER

La tendopathie professionnelle est un cas particulier de la **tendopathie mécanique** supposée avoir son origine dans un surmenage fonctionnel (statique ou dynamique) du tendon.

Effleurons d'abord rapidement le problème de la **terminologie** 1. pour marquer notre préférence pour le terme de **tendinose** par opposition à celui de «tendinite» consacré par l'usage, car les lésions du tendon sont ici de nature dégénérative et non inflammatoire; 2. pour écarter le terme de tendopériostose, car dans la zone d'insertion du tendon à l'os le périoste fait défaut, les fibres tendineuses allant s'amarer ou bien directement dans l'os ou bien, le plus souvent, par l'intermédiaire d'un segment de cartilage, raison pour laquelle DIHLMANN parle de fibroostose et fibroostite (du point de vue radiologique); 3. pour négliger le terme de tendomyose ou de myotendinose, malgré l'association constante de «myogéloses» dans le muscle correspondant au tendon atteint, car les altérations du muscle sont, sinon toujours complètement réversibles, du moins facilement influençables et compensables, ce que l'on ne peut malheureusement pas affirmer du tendon.

VALENTIN, dans son manuel de médecine du travail, déclare la tendopathie «une maladie problématique d'un point de vue de la reconnaissance comme maladie professionnelle», pour la raison que «les responsabilités du surmenage mécanique dans la pathogénie ne sont simples et claires qu'en apparence». Le but de ce travail est de rassembler des arguments capables d'étayer plus solidement la notion de tendopathie mécanique, qu'elle soit d'ailleurs celle du travailleur, de la ménagère, du sportif, du bricoleur ou de

l'artiste . . . l'hypothèse étant qu'il peut y avoir tendopathie mécanique partout où il y a tendon passible d'être soumis à des actions mécaniques (tension, compression, friction, torsion, plicature . . .) exagérées. Il est bien entendu que cet excès de sollicitation est relatif et qu'il ne peut être reconnu comme excessif qu'a posteriori, après la constatation du dommage causé dans chaque cas. C'est reconnaître combien, dans ce domaine, nous serons tributaires de l'empirie et de l'extrapolation.

Qu'est-ce qu'un tendon? C'est une structure conjonctive riche en fibres, pauvre en cellules, servant à transmettre l'action mécanique des muscles qu'ils prolongent, aux pièces osseuses sur lesquelles elles s'insèrent. Le tendon anatomique est composé d'unités histologiques, les faisceaux secondaires, eux-mêmes constitués par la réunion de plusieurs faisceaux primitifs. A la surface du tendon composé, entre ce tendon et la gaine tendineuse qui l'entoure, s'étale une nappe de tissu conjonctif assez dense, c'est le péricondrium externe. De la face profonde de cette gaine émergent des cloisons de plus en plus grêles qui s'insinuent entre les faisceaux tendineux, c'est le péricondrium interne, un peu plus condensé que le tissu conjonctif lâche ordinaire. Les tendons sont pauvres en vaisseaux sanguins. Ces vaisseaux forment un premier réseau à la surface du tendon et s'engagent dans le péricondrium interne où ils constituent un second réseau. Ils ne pénètrent jamais dans le faisceau primitif (J. VERNE). Un quart du tendon est vascularisé à partir de l'insertion tendineuse, un tiers à partir du muscle et le reste à partir du péricondrium (DAHMEN).

En opposition avec cette vascularisation relativement pauvre il faut souligner le travail métabolique intense qui a lieu au niveau des cellules conjonctives du tendon. Cette activité métabolique intense est nécessaire pour fournir l'énergie et les métabolites de base servant à l'entretien des structures intercellulaires: fibres et substance fondamentale. Les périodes biologiques des composants de ces structures sont en effet relativement courtes: trois à quinze jours pour les mucopolysaccharides, cent jours pour le collagène. Pour maintenir le «steady state» ou équilibre dynamique des structures histologiques du tendon, garantes d'une fonction normale, les cellules conjonctives, peu nombreuses par rapport à l'abondante substance intercellulaire, doivent nécessairement fournir un travail métabolique considérable dont l'intensité se reflète dans le niveau des activités enzymatiques, niveau comparable à celui des cellules hépatiques (DELBRÜCK).

Qu'est-ce qu'une tendinose ? C'est une altération dégénérative plus ou moins étendue du tendon, caractérisé par les signes suivants: diminution de la consistance tissulaire, gonflement des fibres, diminution du nombre des cellules par champ microscopique; diminution de la biréfringence en lumière polarisée, disparition de la disposition régulière et orientée des fibres; irrégularité de l'épaisseur des fibres: celle-ci oscille normalement autour d'une valeur moyenne de 400 à 500 AE; en cas d'altération dégénérative se constitue une seconde valeur moyenne autour de 50 à 100 AE; disparition des lignes de réfraction normales en radiospectrographie; impregnation argentée interne des fibrilles, par opposition à l'impregnation superficielle caractéristique des fibrilles jeunes (il s'agit donc bien d'une dégénérescence, non d'une régénérescence); coloration irrégulière en bleu par le PAS, traduction de la présence de mucopolysaccharides acides caractéristiques des tissus dégénérés, par opposition à la coloration régulière en rouge, normale, traduction de la présence prédo-

minante des mucopolysaccharides neutres, caractéristiques des tissus sains (DAH-MEN).

Les tendinoses sont-elles imputables à des causes mécaniques, par exemple — dans le domaine qui nous préoccupe — à une surcharge fonctionnelle comme on peut en observer à certains postes de travail ? Après l'analyse des conditions médico-légales d'imputabilité nous pouvons les résumer en quelques questions-clefs:

1. **d'une façon générale** est-ce que les tendinoses sont une complication possible, probable ou certaine du surmenage des tendons ? C'est une question de **recherche expérimentale** par la production de tendinoses chez l'animal, et une question de **recherche clinique** par l'analyse statistique des circonstances étiologiques des tendinoses;

2. **dans un cas précis** est-ce que telle tendinose est une complication de tel travail ? C'est une question de **recherche ergonomique** par l'analyse des gestes effectués pour le travail en question et des tendons qui sont sollicités par ces gestes; et une question de **recherche «policière»** pour vérifier les délais, l'absence de tendinose avant le travail incriminé et l'exclusion d'une cause mécanique étrangère au travail incriminé;

3. **en droit social** (si on applique la théorie de la condition essentielle) est-ce que le travail incriminé est la **condition essentielle** de l'apparition de la tendinose ? ou: parmi les différentes causes présentes le travail incriminé est-il responsable de la tendinose pour une part supérieure ou égale à celle des autres causes (p. ex.: sénescence, troubles vasculaires, troubles métaboliques et neuro-végétatifs . . .), cas où le travail devrait être considéré comme la cause unique dans l'esprit de la loi sociale (H. VALENTIN); c'est une **question d'appréciation**.

Notre propos étant d'apporter des arguments en faveur de la responsabilité du surmenage mécanique dans la pathogénie des tendinoses, il s'agit donc de ré-

pondre à la question générale énoncée sub 1. pour tenir à quoi se référer dans les expertises particulières. Pour ce faire nous disposons d'éléments cliniques et d'éléments expérimentaux.

Parmi les auteurs qui traitent des tendinoses aucun ne met en doute l'origine mécanique de certaines tendinoses. DE SEZE et RYCKEWAERT: Comme dans les arthroses les deux facteurs étiologiques essentiels des «tendinites rhumatismales» sont d'une part la sénescence, d'autre part les microtraumatismes résultant d'un surmenage fonctionnel. Au membre supérieur elles siègent avec prédilection à droite chez les droitiers. Elles surviennent avec une relative fréquence chez les sujets que leurs occupations professionnelles ou sportives exposent aux sollicitations des tendons intéressés: «épicodylalie» des manoeuvres, des mécaniciens, des forgerons, des carriers, des charpentiers, des maçons, des chauffeurs de poids lourds, des blanchisseuses, des joueurs de tennis, de golf, d'escrime; la «tendinite» du sus-épineux, des blanchisseurs, des violonistes, des garçons de café . . . PIERRE: «tendinites» observées chez les agrafeurs, anneautières et calandreuses d'une usine d'emballage. JAMET: «tendinites» chez les noueuses dans une usine de tissage de coton. GROSS cite à l'origine des tendinoses les facteurs mécaniques avant les facteurs métaboliques et neuro-végétatifs. CHOURAKI et DELRIEU citent le geste professionnel répété mécaniquement tout au long de la journée parmi les étiologies traumatiques «normales» des tendinoses. DAHMEN: la cause de ces tendopathies dégénératives est le surmenage local. Nous ajoutons que plus l'enquête étiologique est minutieuse, plus on découvre les sollicitations mécaniques importantes ou répétées avant l'apparition des tendinoses: les perforations de la coiffe des rotateurs chez les cultivateurs et les vigneron, la «coracoïdite» des tricoteuses et des crocheteuses etc. etc. Devant l'unanimité des auteurs sur l'origine mécanique de certaines tendinoses, on peut formuler des doutes sur le

rôle de la sénescence dans ce domaine. La sénescence, ou les altérations vasculaires et métaboliques qui l'accompagnent, ne semblent pouvoir être incriminées que dans les cas de tendinoses généralisées, étendues à des localisations où le surmenage localisé, électif, ne peut plus être invoqué. De ces arguments cliniques concluons que le surmenage localisé est la condition essentielle des tendinoses localisées.

Les arguments expérimentaux sont encore plus probants. DAHMEN a essayé d'imiter le surmenage mécanique local chez le lapin. Pour ce faire il a excité électriquement le triceps sural du lapin, pendant dix minutes deux fois par jour, ce qui eut pour conséquence au niveau du tendon d'Achille une légère diminution de la biréfringence et de légères altérations de la structure des faisceaux de fibrilles. Le même auteur a essayé de diminuer le métabolisme du tendon en arrêtant la circulation sanguine dans une portion de ce tendon. Le travail mécanique restant inchangé les altérations dégénératives décrites plus haut ne tardèrent pas à apparaître. Une troisième série d'expériences consistait à combiner la réduction de l'irrigation artérielle et une action mécanique consistant en une compression du tendon. La conséquence en fut une rupture «spontanée» du tendon en tous points semblable aux ruptures «spontanées» en pathologie humaine.

Ces expériences fournissent en outre une explication plausible de l'origine des tendinoses mécaniques pour lesquelles il serait impossible d'admettre des «microtraumatismes» supposés entraîner des «microruptures» tendineuses. A côté de la notion d'effort agissant sur un tendon dans une direction physiologique, il est nécessaire de faire intervenir la notion de réduction du flux sanguin dans le péri-tendineum interne ou/et externe par des actions mécaniques dans une direction non physiologique. Un exemple en est fourni par la détérioration de la coiffe des rotateurs chez les malades obligés de

s'appuyer sur une canne. Les tendons des rotateurs, normalement destinés à transmettre horizontalement les actions mécaniques de leurs muscles, se trouvent dans ce cas comprimés verticalement entre la tête humérale et l'acromion, cette compression réduisant le flux sanguin dans le péritendineum. Ainsi il devient compréhensible qu'un simple maintien d'attitudes, au travail par exemple, peut entraîner des tendinoses sans intervention de «microtraumatismes».

Le faisceau d'arguments que nous venons d'exposer nous conduit à la conclusion que la tendinose localisée est une complication certaine d'actions mécaniques localisées non physiologiques et que ces dernières devraient être considérées en droit social comme la condition essen-

tielle des tendinoses localisées aux tendons sollicités par des gestes professionnels (après exclusion d'une cause mécanique extraprofessionnelle plus importante). Quant aux limites entre actions mécaniques physiologiques et non physiologiques, elles sont impossibles à définir de façon précise en l'absence de méthode expérimentale applicable à l'homme. Nous sommes réduits à constater les dommages a posteriori, à les relier à des conditions mécaniques de travail précisées grâce à l'étude des attitudes et gestes professionnels, à en dédommager les victimes, à découvrir des attitudes, gestes, efforts ou rythmes professionnels qui entraînent régulièrement des tendinoses, et d'aménager en conséquence les conditions de travail dans le but de prévenir ces complications.

LITTÉRATURE

1. **Chouraki, L., Delrieu, F.:** Tendinites, insertions et myalgies en pratique médicale courante. Revue de Médecine Clinique 26, 1971
2. **Dahmen:** in Binde- und Stützgewebe, Dietrich Steinkopff 1966
3. **Delbrück:** in Binde- und Stützgewebe, Dietrich Steinkopff 1966
4. **Dihmann, W.:** Gelenke, Wirbelverbindungen, Georg Thieme 1973
5. **Gross, D.:** Klinik der Tendomyosen, Zeitschrift für Rheumaforschung 25, 226, 1966
6. **Pierre, M.F., Jamet, M.:** Archives des Maladies Professionnelles, de Médecine du Travail et de Sécurité Sociale 27, 898-901, 1966
7. **Valentin, H.:** Arbeitsmedizin, Georg Thieme 1971
8. **Verne, J.:** Précis d'histologie, Masson.

Adresse de l'auteur:
Dr. P. Hemmer
1, rue Philippe II
Luxembourg

Venalot[®]

gegen

Entzündung, Ödem, Schmerz
Phlebitis/Thrombophlebitis
und die obligate Lymphangitis

1 Kapsel
Cumarin (5,6-Benzo- α -pyron) 5 mg
Rutin 25 mg

1 Ampulle zu 2 ml:
Cumarin (5,6-Benzo- α -pyron) 3 mg
Rutinschwefelsäureester-Natriumsalz 50 mg

100 ml Liniment:
Cumarin (5,6-Benzo- α -pyron) 500 mg
Heparin 5000 I.E.

Packungen:
30 Kapseln
75 Kapseln
Ampullen zu 2ml 5 Stück
40 ml Liniment
70 ml Liniment

Zur Langzeittherapie Venalot[®] Depot

die 1 Dragee pro Tag –
die 1 Dragee pro Nacht-Therapie

1 Depot-Dragee:
Cumarin (5,6-Benzo- α -pyron) 15 mg
Tri-(hydroxyäthyl)-rutin 90 mg

Packungen:
20 Dragees
50 Dragees
Anstaltspackungen



Schaper & Brümmer
Salzgitter-Ringelheim

Dépôt:

Pharmacie LEGROS

52, Grand-rue, Luxembourg



Fett in der Diätetik

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

Ernährung bei Erkrankungen des Verdauungs- Apparates

In der Diät und Schonkost bei Erkrankungen des Verdauungsapparates sind besonders wichtig die leichte Verdaulichkeit und gute Bekömmlichkeit von Fetten. Daher wird die Art der verwendeten Fette immer mehr beachtet: Linolsäurereiches Keimöl wird gut resorbiert und ausgenutzt. Darüber hinaus übt die essentielle Linolsäure verschiedene wichtige Funktionen im Leberstoffwechsel aus. Sie reguliert außerdem auch bei Erkrankungen des Verdauungsapparates häufig gestörten Cholesterin- und Neutralfettstoffwechsel.

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.

DACTIL PIPTAL CANTIL

trois pipéridols
à indications
électives

DACTIL
spasmes
œsophago-gastriques

PIPTAL
ulcus
gastro-duodénaux

CANTIL
colites spasmodiques



LAKESIDE LABORATORIES, INC.
Remboursés par l'I.N.A.M.I.

DACTIL



Formule : N-aethyl-3-piperidylic diphenylacetil hydrochlorid. 50 mg - Acid. phenylaethyl-barbituric. 16 mg - Sacchar. lactis - Amyl. - Sacchar. - Acid. alginic. - Magnes. stearinic. q.s. pro tablet. compres. una.

PROPRIETES : Le DACTIL offre l'exemple unique d'un anticholinergique doublé d'un effet anesthésique local qui lui assure

une action immédiate : 10 minutes
et durable : 4 à 6 heures.

Le DACTIL possède un tropisme électif pour le tractus digestif supérieur, de l'œsophage aux voies biliaires.

INDICATIONS : Syndromes œsophago-gastriques hypersthéniques, aérophagie et hoquet, spasmes œsophagiens, cardio-spasmes, hernies diaphragmatiques, pyloro-spasmes, mal des transports.

Syndromes biliaires hypersthéniques : dyskinésies duodéno-biliaires, cholécystites chroniques, cholécystites lithiasiques.

CONTRE-INDICATIONS : celles inhérentes aux anticholinergiques en général.

POSOLOGIE : 1 comprimé avant les trois repas ou au moment des spasmes.

PRESENTATION : boîte de 20 comprimés à 0,05 g + 16 mg Phénobarbital.

PIPTAL



Formule : N-aethylmethyl-3-piperidylic benzilic bromid. 5 mg - Sacchar. Lactis - Amyl. - Sacchar. - Acid. alginic. - Tartrazina - Sunset Yellow - Magnes. stearinic. q.s. pro tablet. compres. una.

PROPRIETES : Le PIPTAL est un anticholinergique gastrique doublé d'un effet anti-acide puissant.

Le PIPTAL assure ainsi aux ulcus gastro-duodénaux les conditions les plus favorables à leur cicatrisation.

INDICATIONS : Dyspepsies gastriques hypersthéniques, ulcus gastro-duodénaux, ulcères peptiques, séquelles spasmodiques de la gastrectomie.

CONTRE-INDICATIONS : Celles inhérentes aux anticholinergiques en général.

POSOLOGIE : 1 comprimé avant les trois repas et 1 ou 2 avant le coucher.

PRESENTATION : Boîte de 20 comprimés dosés à 0,005 g.

CANTIL



Formule : N. Methyl-3-Piperidol benzilic ester bromomethylat. 25 mg. - Sacchar. lactis - Amylum - Magnes. stearinic. pro tablet. compres. una.

PROPRIETES : Le CANTIL constitue un anticholinergique exceptionnel en raison de son tropisme électif pour le côlon.

Le CANTIL apparaît ainsi comme le médicament spécifique des colopathies spasmodiques et douloureuses.

INDICATIONS : Colites et entéro-colites aiguës et chroniques : alimentaires, allergiques, médicamenteuses (antibiothérapie), microbiennes et virales, paraneoplasiques - Constipations spasmodiques - Diverticulites - Recto-sigmoïdites - Recto-colites hémorragiques - Diarrhée aiguë et chronique.

CONTRE-INDICATIONS : Celles inhérentes aux anticholinergiques en général.

POSOLOGIE : 1/2 à 1 comprimé aux trois repas et avant le coucher.

PRESENTATION : Boîte de 20 comprimés dosés à 0,025 g.

IN 076/7401/20

Remboursés par l'I.N.A.M.I.



LAKESIDE LABORATORIES, INC.

Documentation :

BENELUPHARM, 52 rue Philippe de Champagne - 1000 Bruxelles.



*la synthèse des protéines...
n'est plus un témoignage de la vie
mais la vie elle-même*

Hugonot

deca **urabolin**

l'anabolisant

active la synthèse protidique
en cas de :

- faiblesse
- phénomènes de sénescence
- ostéoporose
- cancer mammaire
- infections
- immobilisation
- traitements spécifiques
mais catabolisants
- interventions chirurgicales

1 et 4 orgajects de 1 ml à 25 mg

1 et 2 orgajects de 1 ml à 50 mg



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 PROPAC S.A.R.L. Luxembourg

Indikation und Möglichkeiten der chirurgischen Therapie bei arteriellen Durchblutungsstörungen

(Fortsetzung*)

J. Nosbaum

DIE ARTERIEN DES AORTENBOGENS

Der hauptsächlich ätiologische Faktor ist auch hier die Arteriosklerose, nicht allzu selten sind jedoch Durchblutungsstörungen durch Aneurysmen, sowie durch Kompression der Arterien von aussen (Schultergürtel-Syndrom). Die Arterien dieser Region versorgen die beiden oberen Extremitäten, den Hals und den Kopf. Da die Gefässe des Aortenbogens das Gehirn durchbluten und da dieses Organ von allen die kürzeste Ischämiezeit ohne bleibenden Schaden toleriert, kommt den Erkrankungen dieses Gefässabschnittes grösste Bedeutung zu.

A. DIE ARTERIEN DER OBEREN EXTREMITÄT

1. Klinik

a) die proximalen Veränderungen.

Proximale Verschlüsse sind nicht selten, bleiben jedoch oft klinisch stumm, da eine gute Kollateralkreislaufmöglichkeit besteht. Eine typische Claudicatio bei Muskulararbeit ist sehr selten. Die peripheren Pulse können palpierbar sein, es besteht manchmal eine leichte Blutdruckdifferenz zwischen beiden Seiten. Grosse Bedeutung haben die proximalen Veränderungen (A. subclavia, A. vertebralis) nur, wenn sie mit cerebralen Durchblutungsstörungen vergesellschaftet sind.

b) die distalen Veränderungen.

Typisch für distale Verschlüsse ist das Raynaud-Syndrom. Es finden sich auch Parästhesien, sowie Nekrosen (Paronychien). Die Parästhesien treten oft in Kontakt mit Kälte auf (z.B. kaltes Wasser). Die Faustschlussübung nach Ratschow (Öffnen und Schliessen der Hohlhand bei erhobenem Arm) erlaubt auf Grund der Ablassung eine Durchblutungsstörung zu diagnostizieren.

2. Indikation zur chirurgischen Behandlung

Für proximale Stenosen und Verschlüsse ohne Einfluss auf den cerebralen Kreislauf besteht sozusagen nie eine chirurgische Indikation.

Distale Verschlüsse, welche mit Parästhesien und Nekrosen einhergehen, sollten operiert werden.

* 1. Teil - Bulletin No. 2 1972 (147-154)

In allen Fällen ist jedoch zur genaueren Abklärung die Angiographie notwendig (Aortenbogenangiogramm, Brachialisangiogramm je nach klinisch vermuteter Lokalisation des Verschlusses).

3. Operative Technik und Nachbehandlung

Die Endarteriektomie ist nur in den proximalen Arterien möglich, jedoch hier selten angezeigt.

Bei peripheren Verschlüssen mit Nekrosen und Hautdurchblutungsstörungen kommt die transthoracale Sympathektomie (Th 1 — 4) zur Anwendung.

Bei peripheren Verschlüssen sollte, wegen zusätzlicher Thrombosegefahr, antikoaguliert werden, falls gegen diese Therapie keine Kontraindikation besteht (z.B. Hypertonie, Ulcus duodeni, andere mögliche Blutungsquellen).

Als **Sonderfall** ist das **Schultergürtel-Syndrom** zu betrachten, bei dem die A. subclavia in der Scalenuslücke oder zwischen Clavicula und 1. Rippe bei verschiedenen Stellungen der Arme komprimiert wird (Hyperabduktion, Rucksackstellung, extreme Seitenrotation des Kopfes). Hier bietet sich als chirurgische Therapie die Resektion des Scalenus anterior oder der 1. Rippe an.

B. DIE ARTERIEN DES KOPFES

Da mit Ausnahmen nur extrakranielle Veränderungen gefäss-chirurgisch angegangen werden können, sollen nur diese Verschlüsse diskutiert werden.

1. Klinik

Im Vordergrund steht die cerebrale Ischämie. Je nach Lokalisation kommen zwei Typen in Frage.

A. DER CAROTIS-TYP

In der Anamnese sind reversible oder irreversible Ausfälle bekannt. Die Symptome sind unilateral (Mono- und Hemiparästhesien, Dysphasie, Aphasie). Der Auskultation der Arterien (Carotis am Hals über dem M. sternocleidomastoideus, Subclavia in der Suprascaviculargrube) kommt grosse Bedeutung zu: es kann ein Stenosegeräusch, auch bei stummer Anamnese, festgestellt werden.

Puspalpation zeigt bei Fehlen des Pulses einen Verschluss an. Durch Ophthalmodynamometrie oder -graphie können Druckunterschiede der Retinalarterien festgestellt werden. Werden solche Befunde erhoben, so ist die Indikation zum Carotisangiogramm gegeben.

B. DER VERTEBRALIS-BASILARIS-TYP

Neben den anderen Ursachen kommt als aetiologischer Hauptfaktor eine Kompression der Vertebralarterie durch einen Knochenvorsprung in Frage (z.B. bei Spondylosis der HWS). Das Aufnehmen einer korrekten Anamnese ist wichtig. Reversible oder irreversible neurologische Ausfälle geben Auskunft. Lokalisiert sind die Symptome meist bilateral in Form von Paresen, Sensibilitätsstörungen, intermittierenden Schwindelanfällen, Tinnitus, bilateralen perzeptiven Sehstörungen, Innenohrschwerhörigkeit. Im Endstadium kommt es zum basilären Insult mit Bulbärparalyse, Tetraplegie, Dezerebrationsstarre und Koma. Die

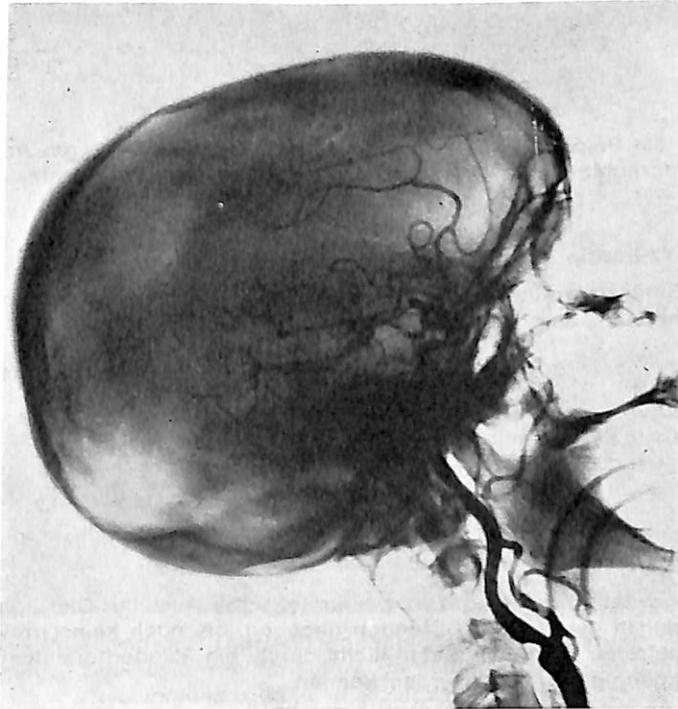


Abb. 1. Thrombotischer Verschluss der A. axillaris. Operationsindikation in den ersten 6 Stunden nach dem Verschluss absolut, später nur relativ (evtl. fibrinolytische Therapie).

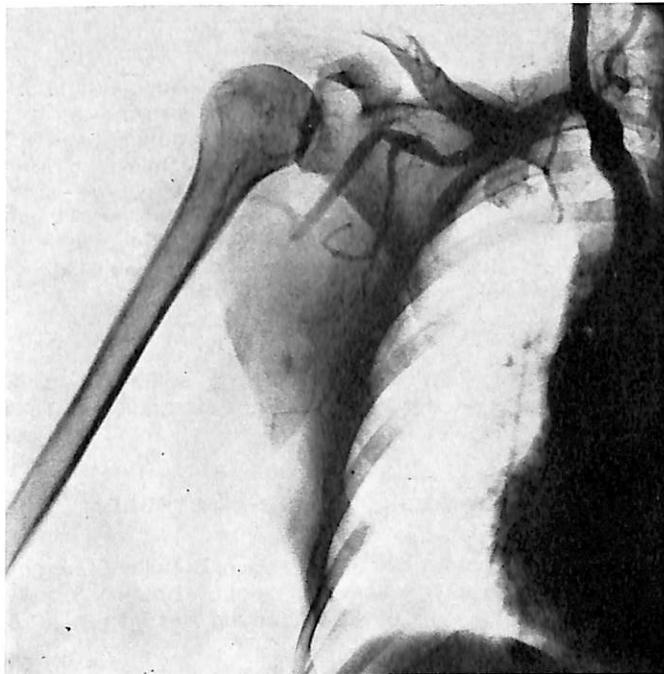


Abb. 2. Subtotale Stenose der A. carotis interna am Abgang. Klinisch: intermittierende neurologische Ausfälle vom Carotis-Typ (Stadium II). Absolute Operationsindikation. Resultate: in der Regel, restitutio ad. integrum.

Auskultation und die Palpation der Vertebralarterie sind unmöglich, die Arterie kann durch Aortenbogenangiographie dargestellt werden, sowie durch Darstellen der A. subclavia von einer Armarterie her.

2. Indikation zur Chirurgie

Wie bei allen Gefäßoperationen gilt besonders hier, dass der Allgemeinzustand des Patienten genügend ist, eine Operation durchzuführen.

Wir unterscheiden vier Stadien. Je nach Stadium ist die Indikation verschieden.

Stadium I: symptomfreier Patient, die Veränderungen sind durch die klinische Untersuchung festgestellt worden. Eine Indikation zur Operation ist selten gegeben. Es sollte jedoch operiert werden, wenn eine der Arterien zu mehr als 50 % eingengt ist.

Stadium II: Patient mit intermittierenden Ausfällen. Hier ist die Indikation eine unbedingte, da diese Patientengruppe apoplexie-gefährdet ist.

Stadium III: Längerdauernde, progressive neurologische Ausfälle. Die Operationsindikation ist nur in den ersten 6 Stunden gegeben, bis noch keine irreversible Schäden aufgetreten sind, die auch nicht durch ein Wiederherstellen der Strombahn rückgängig gemacht werden können.

Stadium IV: Stationäre neurologische Dauersymptome mit Defektheilung. Eine Operation hat hier keinen Einfluss mehr auf den neurologischen Status, man kann jedoch als Prophylaxe für weitere Schlaganfälle eine Indikation diskutieren. In allen Fällen muss ein Angiogramm durchgeführt werden, erst der lokale Situs kann zeigen, ob eine chirurgische Operation überhaupt möglich ist.

3. Operative Technik

An der A. subclavia werden Abgangsstenosen durch offene Endarteriektomie entfernt, an der A. vertebralis können nur Abgangsstenosen oder -verschlüsse operiert werden. Die Desobliteration von Truncus brachiocephalicus, Carotis communis, sowie Carotisbifurkation, interna und externa können teils durch offene Endarteriektomie teils durch Ausschälen mit dem Ringstripper bewerkstelligt werden. Da das Abklemmen einer noch zum Teil durchgängigen A. carotis mit einer cerebralen Ischämie verbunden sein kann, wurden verschiedene Methoden angewandt, die eine Minderdurchblutung des Gehirns verhüten sollen: intraluminale Shunt während der Endarteriektomie und der Gefäßnaht; die Hypothermie erhöht die cerebrale Ischämietoleranz.

Nachbehandlung

Wegen der drohenden Rezidivgefahr von Thrombosen sollte mindestens in der ersten postoperativen Phase antikoaguliert werden, falls keine Kontraindikation für diese Therapie besteht.

C. DAS «SUBCLAVIAN STEAL» SYNDROM

Als ein Sonderfall darf das Syndrom der «stehlenden Subclavia» angesehen werden. Im klassischen Fall ist die A. subclavia (oder der Truncus brachiocephalicus) bis zum Abgang der A. vertebralis verschlossen. Die Durchblutung des Armes erfolgt retrograd über

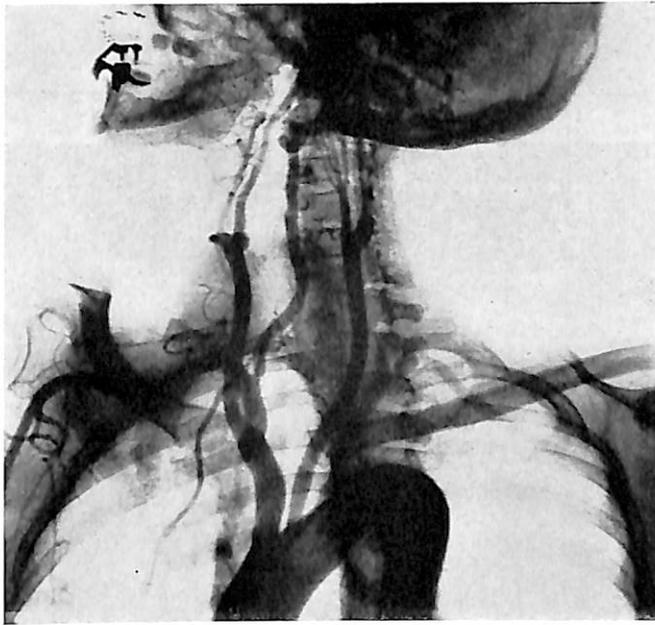


Abb. 3. Subclavian-steal-syndrom: (Aortenbogenangiographie). a) Truncus brachiocephalis, A. carotis communis, Subclavia rechts sofort durchblutet, links ist nur die A. carotis communis gefüllt, die Subclavia fehlt.

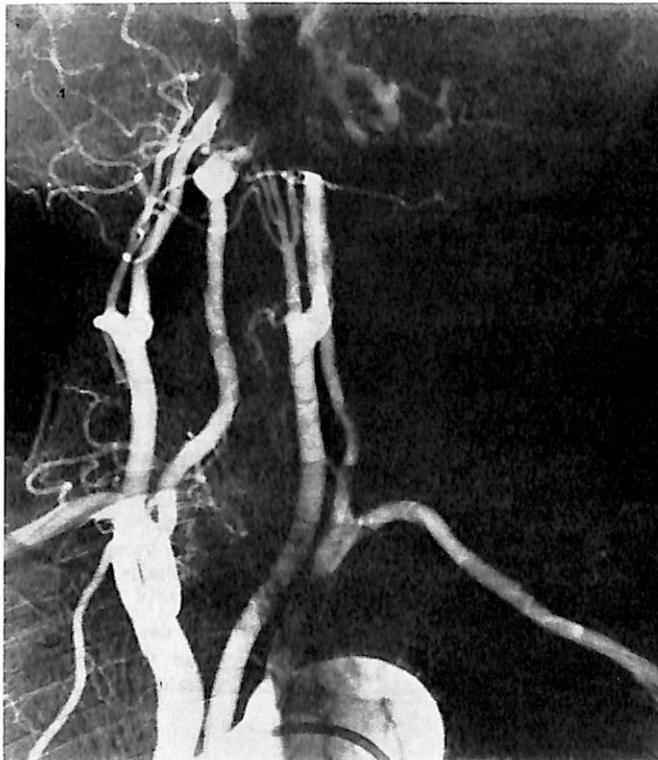


Abb. 3. (Detailaufnahme) b) Füllung der linken Subclavia retrograd über die linke A. vertebralis. Praktischer Verschluss der A. subclavia zwischen Aorta und Vertebralmündung.

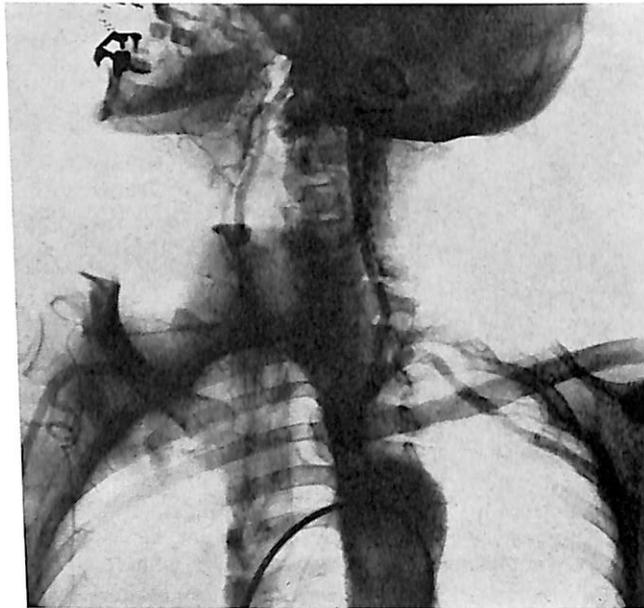


Abb. 3. Spätbild. c) Nur noch Darstellung der Vertebralis und Subclavia links auf retrogradem Weg. Die linke Subclavia «stiehlt» dem Gehirn das Blut via A. vertebralis!

die A. vertebralis; d.h. es wird dem Gehirn das zur Armdurchblutung nötige Blut abgezapft. Dies führt, bei Belastung des Armes, zu reversiblen neurologischen Ausfällen vom vorher beschriebenen Vertebralis-basilaris Typ.

Fehlende Armpulse, eine Blutdruckdifferenz, kombiniert mit passagären neurologischen Ausfällen bei klinisch unauffälliger A. carotis, lassen ein Subclavian steal-Syndrom vermuten. Die genaue Diagnose erfolgt durch das Aortenbogenangiogramm.

Die Therapie besteht in Wiederherstellen der Strombahn, meist durch offene Endarteriektomie.

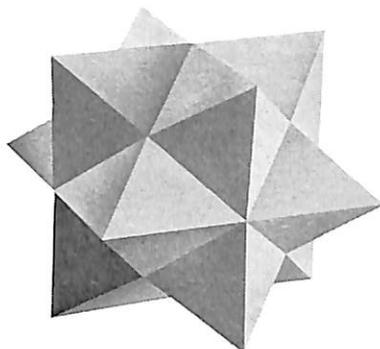
LITERATUR:

- De Bakey, M.E., Crawford, E.S., Morris jr., G.C., Codey, D.A.: Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries. *Ann. Surg.* 154: 698 (1961)
- Thompson, J.E.: *Surgery for cerebrovascular Insufficiency.* Springfield: C.C. Thomas, 1968
- Vollmar, J.: *Rekonstruktive Chirurgie der Arterien.* Thieme Verlag, 1967
- Waibel, P.: in *Allgöwer: Allgemeine und spezielle Chirurgie.* Springer-Verlag, 1973
- Widmer, L.K., Waibel P.: *Arterielle Durchblutungsstörungen in der Praxis.* Hans Huber-Verlag, 1973

Adresse des Verfassers:

Dr. Jean Nosbaum, Luxemburg
Clinique d'Eich

TRADE MARK
Vermox
JANSSEN



anthelminthique
polyvalent

JANSSEN PHARMACEUTICA

BEFACT

B1 - B6 - B12

**ESSENTIELS AUX METABOLISMES FONDAMENTAUX
NEUROPROTECTEURS DE BASE**

Présentations:

Flacons de 30, 50 et 100 dragées.

Indications:

Les névrites de toutes pathogénies atteignant les nerfs sciatique, trijumeau, optique, etc. — Zona — Les polynévrites d'origine toxique (alcoolique, médicamenteuse) — Certaines atteintes du système nerveux central — Les affections musculaires telles que asthénie, myopathies, crampes douloureuses — L'hypercholestérolémie et les défaillances myocardiques (comme adjuvant aux toniques) — Toutes les carences en vitamine B, alimentaire ou médicamenteuse (antibiotiques).

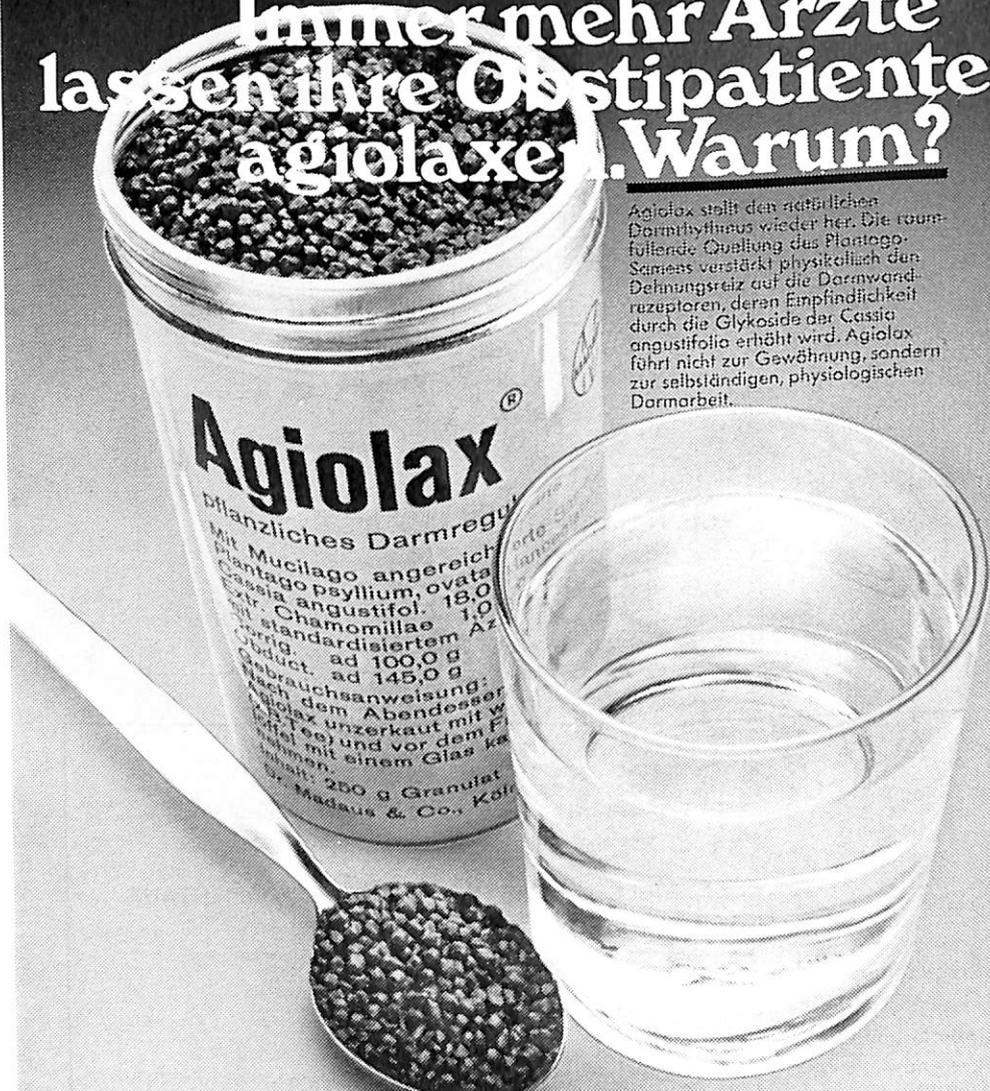
Formula:

Vitam. B1 100 mg — Vitam. B6 150 mg — Vitam. B12 15 mcg q.s. pro tabl. compr. una obducta.

Société Anonyme LABORATOIRES S.M.B.

Immer mehr Ärzte lassen ihre Obstipatienten agiolaxen. Warum?

Agiolax stellt den natürlichen Darmtätigkeit wieder her. Die raumfüllende Quellung des Plantago-Samens verstärkt physikalisch den Dehnungsreiz auf die Darmwandrezeptoren, deren Empfindlichkeit durch die Glykoside der *Cassia angustifolia* erhöht wird. Agiolax führt nicht zur Gewöhnung, sondern zur selbständigen, physiologischen Darmarbeit.



Agiolax

denn nichts ist
natürlicher.



INTEGRAL S.A.
25, rue d'Epervain
LUXEMBOURG



Zusammensetzung:
Mit Mucilago angereicherte Samen von *Plantago psyllium, ovata, lanceolata* 78,6 g, *Cassia angustifolia* 18,0 g, Extractum *Chamomillae* 1,0 g mit standardisiertem Azulangehalt 0,01 g. Corrig. ad 100,0 g. Obduct. ad 145,0 g.

Indikationen:
Obstipation, besonders die chronischen Formen, zur Stuhlregulierung in Schwangerschaft und Wochenbett, bei Bettlägerigkeit, bei Übergewicht, Gewöhnung an starke Abführmittel.

Kontraindikationen: wie bei allen Laxantien Ileus.
Dosierung:
Abends nach dem Essen 1-2 Teelöffel Granulat unzerkaut mit warmer Flüssigkeit, morgens die gleiche Dosis vor dem Frühstück mit einem Glas kaltem Wasser.

Handelsformen:
O. P. mit 100 g Granulat.
O. P. mit 250 g Granulat.
Anstaltspackungen mit 1000 g Granulat.

L'importance du médecin-dentiste en prothèse dentaire

R. P. SCHMIT

Au cours des 2000 dernières années, la science et la recherche ont donné au médecin les moyens de prolonger la durée de vie humaine de 35 à 65 ans.

Les dentistes n'ont eu, jusqu'il y a 100 ans, qu'une sorte de statut d'auxiliaires médicaux.

Depuis le deuxième quart de notre siècle seulement, on a reconnu l'importance de tout le système stomatognathique et l'on commence à accorder au «dentiste» la position d'un spécialiste au service de la santé !

Le traitement symptomatique de la dent doit céder la place à la reconstruction d'un organe complexe et reconnaître la fonction comme facteur dominant lors des restaurations orales.

«La gnathologie est la science qui intègre à la dentisterie à la fois les phénomènes moteurs neuro-physiologiques et les réactions psychoanalytiques» (Harvey STALLARD).

Notre pratique quotidienne est aujourd'hui dirigée selon les règles d'une expérience clinique: le but du traitement consiste dans la reconstruction du système stomatognathique selon les lois scientifiques.

La médecine reconnaît déjà suffisamment toute la complexité de la chirurgie bucco-dentaire, les exigences scientifiques pour la dentisterie restaurative ou conservatrice, de l'orthodontie, de la parodontologie et de la périodontologie. La prosthodontie cependant, activité originale par rapport au cabinet dentaire, est bien trop souvent considérée comme un simple acte d'intermédiaire entre le prothésiste et le patient.

a) Les **reconstitutions prothétiques** bucco-dentaires conformes aux données acquises de la science sont appelées à jouer un triple rôle:

- physiologique d'abord, puisque restaurant une fonction masticatrice normale, nécessaire à la manducation et à la phonation,
- thérapeutique, en rétablissant l'équilibre occlusal, en permettant la contention d'organes dentaires susceptibles de se mobiliser et en améliorant la fonction digestive.
- psychologique, par les résultats esthétiques qu'elles permettent d'obtenir.

b) La **conception** de la réhabilitation prothétique bucco-dentaire fait appel à tout un ensemble de connaissances fondamentales. Les données biologiques, liées aux tissus muqueux et osseux de soutien, à l'équilibre des dents restantes à la physiologie du milieu buccal, doivent être prises en considération à tous les stades de l'acte prothétique. Les altérations pathologiques de la muqueuse et des dents, en relation avec les différents matériaux utilisés et les nouvelles fonctions imposées, sont également une préoccupation constante.

c) La **réalisation** des prothèses modernes exige la mise en oeuvre d'une série d'actes intellectuels, cliniques et techniques. Il faut en effet réaliser:

- la mise en état du milieu buccal par l'élimination de foyers infectieux, par le traitement et la reconstitution des éléments qu'on pourra conserver par la thérapeutique appliquée aux altérations et lésions de la muqueuse;
- la mise en condition physiologique — et psychologique du patient;
- la conception de la prothèse en fonction des exigences anatomiques, physiologiques, pathologiques, mécaniques et personnelles ou esthétiques;
- la réalisation de moulages d'étude et de travail;
- les différentes phases de la réalisation technique au laboratoire qui dépendent uniquement des séances cliniques intermédiaires;
- la mise en place de la prothèse et son adaptation en bouche qui nécessitent des connaissances cliniques approfondies;
- enfin le contrôle de la tolérance à cette prothèse et le diagnostic d'éventuelles intolérances.

A l'exception de la construction au laboratoire dentaire, tous ces actes sont des actes cliniques. Le travail au laboratoire est une phase très importante, mais il n'a de valeur que placé dans l'ensemble de la réhabilitation prothétique.

L'acte prothétique est un acte thérapeutique qui ne devrait pas être dévolu à un auxiliaire, ainsi que l'a décidé le Comité du personnel auxiliaire de l'O.M.S.

Adresse de l'auteur:

Dr. René P. Schmit, Luxembourg
3, rue des Capucins

MERVAN

CONTINENTAL PHARMA



*Rue du Buisson 2
1050 Bruxelles*

Bei Neuritiden und Neuralgien schnell schmerzfrei durch

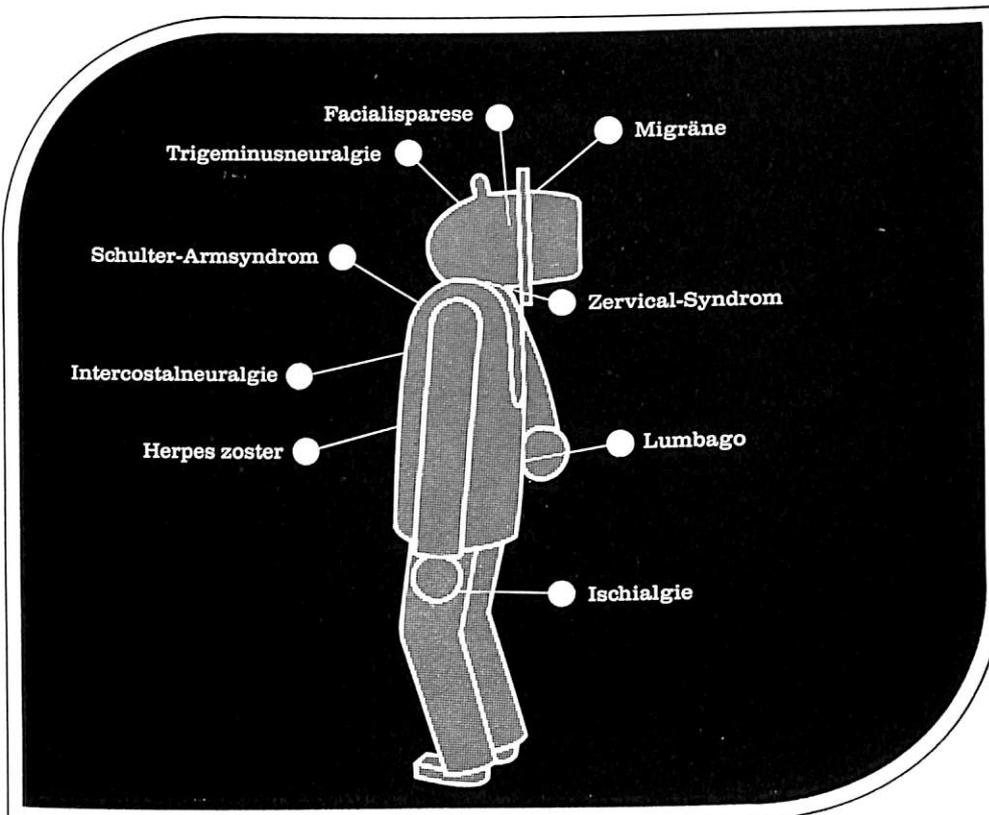
Dolo-Neurobion Dexa-Neurobion

bei stark schmerzhaften Verlaufsformen
Neurotrope Vitamine + Analgeticum

bei hochakuten Verlaufsformen
Neurotrope Vitamine + Dexamethason

Neurobion

bei leichteren Verlaufsformen
Neurotrope Vitamine



Handelsformen:

Dolo-Neurobion

3 Ampullenpaare
15 Ampullenpaare
20 Dragees
100 Dragees

Dexa-Neurobion

3 Ampullenpaare
15 Ampullenpaare

Neurobion

3 Ampullen 3 ml
15 Ampullen
20 Dragees

E. Merck, Darmstadt

MERCK

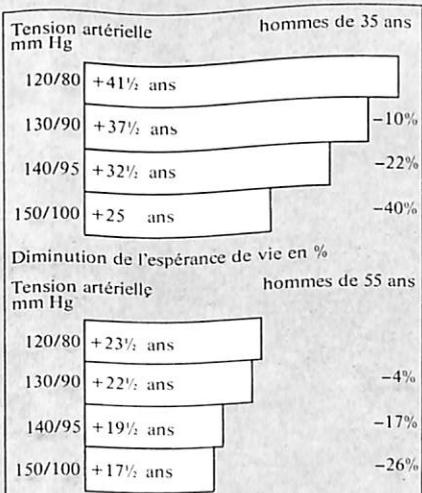
Hypertension et risques associés

Elle est une des maladies les plus fréquentes. Du point de vue social, ses conséquences sont très importantes.



Des études épidémiologiques ont montré qu'une légère augmentation de la tension artérielle entraîne un accroissement de la morbidité et de la mortalité.

Si l'on compare les hommes de 35 ans et ceux de 55 ans, on voit que les risques associés à l'hypertension ont, l'âge augmentant, une incidence moindre sur l'espérance de vie - quant aux personnes âgées, elles n'éprouvent probablement plus les conséquences d'une tension artérielle élevée. Il en résulte qu'une augmentation de la tension artérielle doit être prise d'autant plus au sérieux que le patient est plus jeune.



Corrélation entre la tension artérielle et l'espérance de vie en années chez des hommes de 35 et 55 ans.

Holzgreve, H.: Internist, 14, 313 (1973)

Plusieurs études ont prouvé clairement qu'une normalisation de la tension artérielle par un traitement médicamenteux augmente l'espérance de vie des hypertendus.

Dans le traitement de l'hypertension, la discipline thérapeutique du patient est décisive.

En plus des explications du médecin il faut un médicament ayant peu d'effets secondaires et dont le dosage soit simple.

Pourquoi préférer **BRINERDINE**®?

Parce que:

le début du traitement est très simple, les doses des différentes substances actives sont minimales,

son action sur la tension diastolique est très marquée,

elle protège le système cardio-vasculaire,

elle respecte l'équilibre potassique.

Ainsi, la Brinerdine facilite la discipline thérapeutique du patient.

NOUVEAU
BRINERDINE® mite

Pour le traitement des hypertensions artérielles légères de toute origine.

Sa composition garantit un dosage constant chez les patients pour lesquels 1 dragée de Brinerdine par jour s'avère être une posologie trop élevée.

Brinerdine mite signifie:

- de très faibles quantités de substances actives - ce qui est particulièrement important pour un traitement de longue durée,
- une posologie personnalisée,
- une diminution de la tension artérielle progressive et bien tolérée (en particulier par les personnes âgées),
- une discipline thérapeutique garantie par une prise quotidienne régulière.

Brinerdine et Brinerdine mite pour un traitement optimal de l'hypertension.

Posologie proposée:

En principe, commencer le traitement par 1 dragée de Brinerdine par jour. Dans la plupart des cas, 1 dragée de Brinerdine par jour suffit. Dans les cas plus graves, monter à 2 ou 3 dragées par jour.

Lors d'hypertension légère, il est préférable de passer à 1 dragée de Brinerdine mite par jour.

Indication: Brinerdine: Hypertension artérielle de toute origine (essentielle, rénale, artériosclérotique). Composition: Dihydroergocristine 0,5 mg, Résérpine 0,1 mg, Clopamide 5,0 mg. Présentation: Brinerdine: 30*, 100* et 6000 dragées (*admis par les caisses-maladie) Brinerdine mite: 30, 100 dragées. Contre-indications: Insuffisance rénale grave, glomérulonéphrite aiguë. Précaution d'emploi: Lors d'un traitement prolongé à doses élevées, surveiller la kaliémie. Effets secondaires* (sur 4034 patients): hypotension orthostatique 3,4%, hypokaliémies légères 2,2%, vertiges 2,1% autres 5,8% (*Brinerdine). Sandoz S.A. Département pharmaceutique, Division Suisse, Hölzstrasse 87, 4015 Bâle, tél. 061/39 48 95



® ANAFRANIL

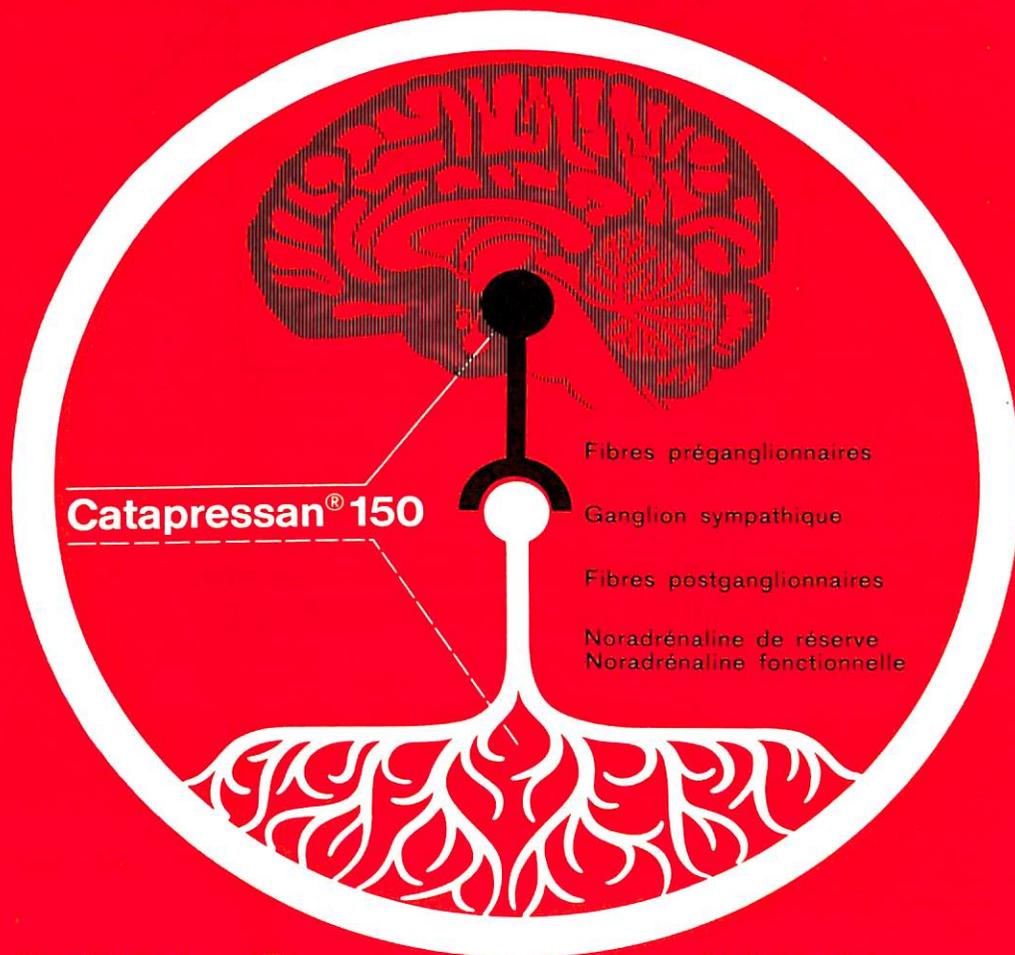
GEIGY

S.A. CIBA-GEIGY N.V. - 1720 Groot-Bijgaarden

Catapressan[®] 150

agit par
régulation centrale

abaisse la tension artérielle élevée
en fonction de la dose administrée
et ce, avec ménagement et de façon durable,
sauvegarde la faculté d'adaptation
du cœur et du système circulatoire
à l'effort et garantit l'irrigation
au niveau des organes essentiels

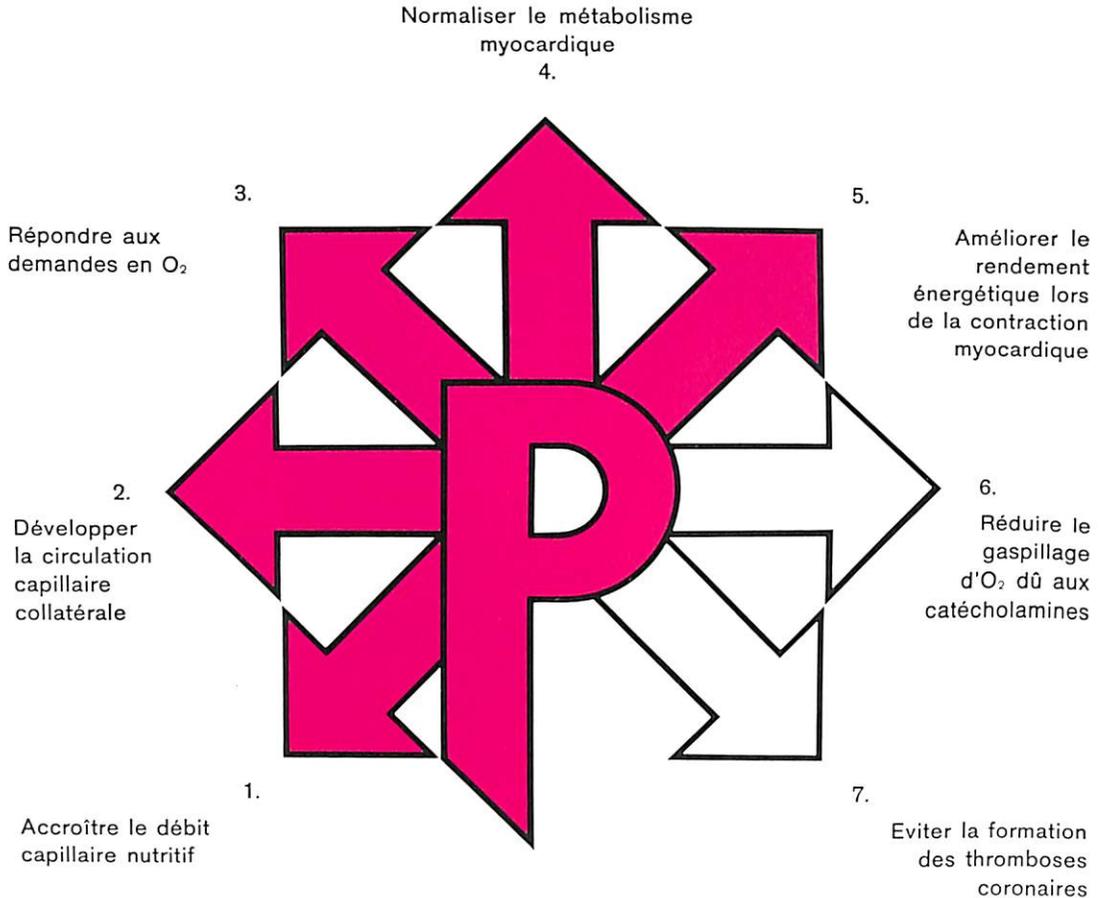


**Boehringer
Ingelheim**



Concessionnaires :
Etablissements E. Baudrihaye
Verviers

Donnez à votre patient
Persantine® 75
pour lui éviter l'infarctus



Des 7 mesures thérapeutiques face au risque coronarien
5 sont apportées par la PERSANTINE 75 :

Composition

2,6-Bis(diéthanolamino)-4,8-dipipéridino-pyrimido(5,4-d)pyrimidine

Présentations

Persantine 75 mg
Flacon de 50 dragées
Conditionnement clinique de 250 dragées.

Commencer assez tôt

Doser assez fort

Continuer assez longtemps

**Boehringer
Ingelheim**



Concessionnaires :
Etablissements E. Baudrihaye
4800 Verviers

Résumé de Conférence

QUELQUES ASPECTS DE LA GENETIQUE MODERNE

par le Docteur Arsène Betz, titulaire du prix Lions 1973/74

Au cours des dernières années de nombreux médecins éminents, comme le Prof. Hamburger et le Prof. Bernard ont insisté sur la nécessité d'une certaine recherche scientifique pour l'exercice pratique de la médecine moderne. Créer le climat indispensable à l'épanouissement de cet esprit scientifique est donc une oeuvre de prévoyance et même de haute nécessité.

Bien sûr, dans notre petit pays, aux ressources limitées dans ce domaine, comme dans bien d'autres, il faudra veiller à ne pas dilapider ou trop disperser nos possibilités. Probablement, la seule façon de garder le contact avec cette nouvelle médecine sera une coordination étroite de nos ressources nationales, non seulement financières, mais également de nos ressources de matière grise et de matériel d'examen et d'étude.

Cela suppose évidemment la résolution de problèmes épineux de spécialisation, de centralisation, de coordination et de collaboration honnêtes dans beaucoup de domaines pour le bien commun.

Sans doute est-il présomptueux de vouloir donner un aperçu complet des développements récents de la génétique dans le laps de temps très court qui nous réunit ce soir. Aussi me permettez-vous de me borner à quelques aspects qui m'ont paru particulièrement marquants.

Si la génétique a sans doute toujours préoccupé les humains, ses mécanismes restaient jusqu'à une date assez récente enveloppés d'un profond mystère et on les associait longtemps à l'idée d'un destin obscur, impénétrable et aveugle. C'est une des grandes conquêtes de la science moderne d'avoir dévoilé ce mystère et de nous avoir permis de pénétrer dans l'intimité même des secrets de la vie. C'était un long chemin à parcourir auquel sont associés des noms célèbres comme Mendel, Darwin, Crick et Watson et bien d'autres. Mais laissons cet aspect historique du développement de la génétique, passionnant d'ailleurs, pour entrer dans le vif du sujet.

Que savons-nous actuellement de ces mécanismes génétiques mystérieux et quels enseignements en pouvons-nous tirer ?

Comme vous le savez, toute vie sur notre planète est liée à la présence de cellules. La cellule représente l'unité structurale, fonctionnelle, universelle de toute manifestation de la vie. Tous les êtres vivants, sans exception, sont composés de ces unités microscopiques. Ainsi l'homme adulte comprend environ 10^{14} cellules. Ce nombre énorme de cellules prend son origine, vous le savez aussi, d'une seule cellule, l'oeuf fécondé, issu lui-même de l'union d'un ovule et d'un spermatozoïde.

Puisque l'homme, dans sa totalité, prend naissance à partir d'une seule cellule, cet oeuf fécondé, celui-ci doit contenir toute la programmation qui lui permet de constituer la structure et l'organisation complètes d'un organisme aussi complexe qu'un être humain. C'est cette programmation qui constitue ce que l'on appelle le patrimoine héréditaire.

On conçoit facilement qu'une telle programmation puisse être extrêmement complexe et qu'une erreur dans cette programmation conduit le plus souvent à des troubles de la structure ou du fonctionnement de l'organisme. Le patrimoine héréditaire constitue donc quelque chose de fondamental, j'oserais dire, de sacré, pour tout organisme vivant.

Si nous nous rappelons qu'un oeuf humain fécondé n'est qu'une structure minuscule, microscopique, nous pouvons prévoir que sa programmation doit être miniaturisée à l'extrême. On sait actuellement que le programme contenu dans l'oeuf humain fécondé — comme d'ailleurs dans chacune de nos cellules qui en dérivent — comprend environ 6.10^9 signes. Si ce programme était inscrit à l'aide de l'alphabet de notre écriture, il comprendrait donc 6.10^9 caractères ce qui correspond à environ 1.000 volumes de 1.000 pages chacun, donc une masse énorme d'information. Or, la miniaturisation de l'information génétique est telle, que l'ensemble du patrimoine héréditaire de tous les être humains vivant à l'heure actuelle — quelque 3 milliards — n'occuperait qu'un volume inférieur à celui d'un comprimé d'aspirine. Nous restons confondus devant un tel exploit réalisé, depuis des millions d'années, par la nature.

Comme le patrimoine héréditaire qui constitue l'information génétique, le programme de l'être vivant, doit être fidèlement transmis de façon complète et si possible sans faute, de cellule à cellule, lors de chaque division cellulaire, comme de génération à génération, il doit être inscrit sous une forme très stable, mais permettant aussi une duplication rapide, facile, et surtout fiable. Car ne l'oublions pas, une erreur lors de duplication, — erreur qui constitue ce que l'on appelle une mutation — peut signifier malformation ou maladie pour l'enfant à naître.

Ce qui me paraît admirable, c'est que nous connaissons actuellement de façon très détaillée la manière dont est inscrite l'information génétique comme aussi son support matériel, le fameux ADN ou acide désoxiribonucléique avec son organisation fort ingénieuse en double hélice qui permet à la fois une très grande stabilité et une duplication aisée et sûre. Les fautes de copie lors de la duplication des molécules d'ADN sont en effet très rares. On peut les estimer à moins d'une faute par million de signes transcrits. Certaines substances chimiques et surtout certaines radiations, principalement les rayons X, augmentent notablement le nombre de ces fautes. Ceci est une des raisons du danger de ces radiations qui peuvent augmenter considérablement ce qu'on appelle le taux des mutations.

Lors de la transmission du patrimoine héréditaire de cellule à cellule et de génération à génération, il ne suffit pas de copier fidèlement toute la programmation, il faut encore la répartir équitablement entre les 2 cellules filles lors de chaque division cellulaire. Si le programme est très vaste, comme cela est le cas chez tous les évolués, il se pose des problèmes très ardues de répartition, car chaque cellule fille doit hériter de tout le programme nécessaire à son évolution sous sanction de désordre très grave et de mort.

En réalité, à l'échelle cellulaire, le programme inscrit sur la molécule linéaire de la double hélice de l'ADN est très encombrant. Dans chaque cellule humaine ce filament d'ADN représente une longueur totale, réelle d'environ un mètre. Si on se rappelle que le diamètre des cellules humaines est de l'ordre du centième de millimètre, on prend conscience des difficultés énormes que la cellule doit éprouver pour la répartition du patrimoine héréditaire lors de chaque division. On comprend aussi pourquoi la nature a prévu à ce moment toute une série de mécanismes très sophistiqués qu'on appelle la mitose.

Pour résoudre ces problèmes de répartition, la nature a pris comme première précaution le rassemblement de l'information génétique dans des paquets compacts, un peu comme nous rassemblons des feuilles dans nos dossiers ou comme nous enroulons nos

bandes magnétique sur des bobines. Ces paquets compacts d'information génétique, qui n'apparaissent que durant le court laps de temps que dure la mitose, constituent les chromosomes. Heureusement ces chromosomes présentent une densité et des dimensions qui permettent de les voir aisément sous le microscope. Il est bien évident que les généticiens devaient se ruer avec enthousiasme sur cette possibilité de voir de leurs yeux le patrimoine héréditaire et ceci également chez l'homme. Il se posait pourtant quelques difficultés.

La première est constituée par le fait que les chromosomes ne deviennent visibles que pendant la mitose. Il fallait donc surprendre les cellules pendant cette phase assez courte de la division cellulaire. Cette difficulté fut surmontée par les techniques de cultures cellulaires, qui permettent de cultiver au laboratoire, dans des milieux artificiels, les cellules vivantes, y incluses les cellules humaines, et d'avoir ainsi sous la main un grand nombre de mitoses. Actuellement on utilise chez l'homme surtout des cultures de lymphocytes du sang circulant, cultures qui peuvent être obtenues à partir d'un simple prélèvement au doigt de quelques gouttes de sang.

La deuxième difficulté est due au fait que, durant la mitose, les chromosomes sont rassemblés en grand nombre — 46 chez l'homme — sur un très petit espace et que sur des préparations habituelles les nombreuses superpositions de chromosomes rendent pratiquement impossibles la numération exacte, donc plus encore le classement individuel. Ce n'est que vers 1956 que la découverte de méthodes spéciales permit d'obtenir des préparations où les différents chromosomes apparaissaient juxtaposés et où enfin leur numération et leur classement devenaient réalisables. C'était la naissance d'une discipline spéciale: la cytogénétique.

En 1959, Lejeune et ses collaborateurs pouvaient signaler pour la première fois une maladie humaine due à une anomalie chromosomique, le mongolisme. Ces chercheurs démontraient que cet état très grave est dû au fait que l'individu atteint présente dans toutes ses cellules un chromosome — le No 21 — de trop. A partir de ce moment — donc à partir de 1960 — il y eut une véritable explosion de travaux qui révélèrent que les cas d'anomalies chromosomiques sont loin d'être rares chez l'homme et que très souvent, mais pas toujours, elles conduisent à des états maladifs plus ou moins graves.

Depuis 1968, nous exécutons à l'Institut d'Hygiène et de Santé Publique — l'ancien Laboratoire de l'Etat — régulièrement des analyses chromosomiques chez l'homme. Nous avons depuis examiné 740 personnes et décelé parmi elles 92 personnes avec une anomalie chromosomienne. Ceci a nécessité la prise de 11.000 microphotos à très fort grossissement la confection de 11.000 agrandissements photographiques et le classement manuel de quelque 168.000 chromosomes individuels.

Si la cytogénétique a pris un immense développement en médecine humaine, il faut tout de même se rendre compte que les chromosomes ne représentent, en quelque sorte, que des paquets condensés, d'épais volumes reliés du patrimoine héréditaire, et que par leur examen on ne peut pas encore déchiffrer le détail de l'information génétique qui y est inscrite. Pourtant, si nous ne savons pas encore déchiffrer chez l'homme le contenu de cette information, nous avons déjà des idées précises sur la façon dont elle est inscrite et aussi sur son organisation. Ceci a été révélé par des recherches très poussées de génétique moléculaire qui ont été faites sur des organismes vivants beaucoup plus simples que l'organisme humain, les bactéries et surtout les virus.

Nous savons maintenant que le code, à l'aide duquel est inscrite la programmation de la vie, est absolument le même chez tous les être vivants, que ce soient les bactéries, les plantes, les animaux ou l'homme. Ces recherches ont donc conduit à une vue unitaire de

la vie sur notre planète qui représente, à mon avis une des acquisitions les plus admirables et remarquables de la science.

Le programme héréditaire est inscrit sur cette fameuse molécule d'ADN à l'aide de 4 signes, organisés en triplets. Ces 4 signes sont représentés par 4 groupements moléculaires différents, la thymine, l'adénine, la cytosine et la guanine, qui sont alignés sur l'ADN de façon linéaire, tout comme sont arrangées les lettres de l'alphabet dans notre écriture. La signification du message héréditaire inscrit résulte uniquement de l'ordre de succession, variable à l'infini, de ces 4 signes.

La molécule d'ADN avec sa succession de signes n'a donc, en elle-même, pas de signification, ni de fonction, elle ne prend pour ainsi dire vie que par le fait d'être lue, déchiffrée et traduite en d'autres molécules, les protéines qui, elles, constituent la réalité agissante, les machines-outils et les matériaux de construction de la vie. On a pu déchiffrer presque complètement les mécanismes merveilleux de traduction de ce programme, inscrit sur l'ADN, en protéines et ces mécanismes, comme le code employé, se sont révélés identiques chez tous les êtres vivants. Les procédés employés par la nature correspondent d'ailleurs étrangement à ceux que nous découvrons actuellement avec l'informatique et la cybernétique.

Si l'on veut aller au fond des choses, il faut peut-être se demander ce que représente finalement ce patrimoine, ce programme héréditaire, ce message génétique. Comme sa constitution physique et moléculaire n'a en soi, isolément, pas de signification ni de raison d'être, comme elle ne prend sa signification que du moment qu'elle est lue, décodée et traduite en termes réels que sont les protéines, n'y a-t-il pas là une analogie frappante avec l'acte intellectuel que nous accomplissons en lisant une écriture et en la traduisant en faits réels ? L'apparition de cet ADN sur terre, des centaines de millions d'années avant l'homme, ne peut-elle pas être comprise comme la première apparition d'un principe d'ordre, d'un principe en quelque sorte intellectuel. Voilà tout d'un coup une molécule qui signifie quelque chose d'autre que ce qu'elle est matériellement, une molécule qui n'est là que comme support d'un message, d'une information, en vertu d'un étrange principe d'ordre.

Alors, cette transmission du patrimoine génétique de cellule à cellule, de génération à génération, n'est-elle pas tout simplement un acte de transmission d'informations, donc une communication, permettant l'accumulation de connaissances génétiques utiles émergées durant l'évolution ? Les mécanismes de transmission génétiques n'apparaissent-ils pas tout simplement comme un moyen de communication à travers les générations, un moyen de ce qu'on peut appeler un moyen de communication verticale ?

Ce moyen de communication verticale que constitue la transmission génétique du patrimoine héréditaire ne permet pourtant qu'une évolution extrêmement lente, car les messages ne peuvent être transmis que des parents aux enfants et il n'existe aucune possibilité d'échange d'informations héréditaires, donc de communication génétique, entre les différents membres d'une même génération. Un nouveau programme, qui représente en quelque sorte une nouvelle connaissance génétique, un nouveau moyen d'action, ne pourra se répandre et s'imposer que très lentement au point de vue évolutif.

Seule l'invention de la reproduction sexuelle par la nature a rendu possible un certain échange génétique, pourtant assez limité, entre les différentes lignées. Cela explique pourtant sa réussite extraordinaire au cours de l'évolution et son adoption par presque toutes les espèces vivantes évoluées. Mais même avec cette nouvelle invention de communication

génétique que représente la reproduction sexuelle, les processus évolutifs génétiques restent extrêmement lents. Pour accélérer la diffusion de nouveaux programmes, de nouvelles connaissances et ainsi accélérer fantastiquement l'évolution, il faudrait trouver un moyen de véritable communication horizontale de masse, — j'aimerais dire un moyen de communication épidémique — permettant de répandre rapidement parmi tous les membres d'une même génération ces nouveaux programmes.

En y réfléchissant, n'est-ce pas cela l'invention fondamentale de l'homme et qui est à la base de son éclatante réussite sur terre ? L'homme n'a-t-il pas inventé et créé, avec le langage et l'écriture, un système de transmission de messages, un nouveau moyen de communication extragénétique, qui permet justement cette transmission véritablement épidémique des nouvelles connaissances qui peuvent émerger chez les différents individus. L'homme a ainsi doublé la transmission génétique des programmes biologiques, qui reste essentiellement verticale, par une transmission infiniment plus rapide, horizontale, donc épidémique de ses connaissances, permettant ainsi l'évolution précipitée de sa civilisation.

N'est-ce pas là d'ailleurs un des drames de l'homme moderne qui se voit forcé de vivre avec ses programmes héréditaires biologiques, dont l'évolution est presque insensible, dans un monde où l'évolution des nouvelles connaissances extragénétiques, et par là son mode de vie, son environnement au sens plus large du mot, sont dominés par ces changements, cette évolution précipitée due à l'invention de cette génétique parallèle, mais elle épidémique issue de son cerveau. Dans notre monde moderne on a presque tendance à se demander si la nature n'a pas été très sage à ne pas user trop de cette communication horizontale épidémique, pouvant conduire à une évolution trop précipitée.

Car nous savons que la nature connaît depuis longtemps cette communication génétique horizontale, infectieuse et épidémique.

Les virus en fin de compte, ne sont-ils pas ce moyen de communication génétique horizontale entre les différentes cellules, ne sont-ils pas en fait des messages héréditaires devenus infectieux ? Peut-être associons-nous trop les virus à de maladies dangereuses pour l'homme. N'ont-ils pas pu jouer, dans des temps reculés, un grand rôle dans l'évolution ? Pourquoi la nature ne semble-t-elle pas user plus amplement à l'heure actuelle, de ce moyen fantastique, ou bien est-ce que nous ne nous en apercevons tout simplement pas encore ?

Une florissante communication génétique infectieuse sévit pourtant à l'heure actuelle toujours chez beaucoup de bactéries au moyen de la lysogénie et surtout au moyen des plasmides qu'ils portent.

Ces plasmides sont en quelque sorte des virus parasites de certaines bactéries, constitués de matériel génétique sous forme d'ADN, donc porteurs de message génétique. Ils se transmettent de façon infectieuse comme les virus, non seulement entre bactéries de la même espèce, mais également entre bactéries d'espèces différentes. Si un tel plasmide porte l'information génétique, le programme qui permet à la bactérie porteuse de fabriquer une substance détruisant un antibiotique — et cela est réalisé en fait — il constitue une connaissance hautement significative et utile pour la bactérie vivant dans un hôpital, car il lui permet de se soustraire à nos attaques antibiotiques. C'est ce qu'on appelle le facteur R ou facteur de résistance transférable des bactéries.

Or les plasmides, porteurs de connaissances nouvelles, peuvent se répandre très rapidement de façon infectieuse, horizontale, d'une connaissance hautement utile et un peu la même chose que nous faisons avec nos moyens modernes de communication ?

Il n'est d'ailleurs pas impensable de pouvoir introduire volontairement un jour de cette façon certains messages nouveaux dans nos cellules. On vient déjà de commencer d'introduire à l'aide de virus des gènes humaines qui en étaient dépourvues.

A partir de là tous les espoirs sont permis, hélas aussi certaines craintes.

Et pour finir, ne devrions-nous pas poser une ultime question ?

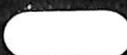
N'y a-t-il pas une signification profonde à toutes ces analogies entre la civilisation biologique issue de la génétique et la civilisation humaine créée par notre cerveau, ou est-ce un pur hasard ?

En tout cas ces nouvelles connaissances me semblent aptes à nous faire réfléchir et à nous inciter à un peu plus de modestie et aussi à beaucoup de sagesse. Ce seraient des enseignements fort utiles.



1 X 

ILLOSONE 500MG
PROLITHAL 200MG

1 X 



ILLOSONE 500MG
PROLITHAL 200MG

(Estolate d'érythromycine) Renseignements complémentaires sur demande

 **DISTA PRODUCTS DIVISION**

Eli Lilly Benelux s.a.
rue de l'Etuve, 52
1000 BRUXELLES

Des chiffres qui parlent

Composition des acides gras de Becel	Autres propriétés
poly-insaturés P ca 64 %	<p>SANS ADJONCTION DE SEL</p> <p>Les traces de sodium dans Becel proviennent uniquement de l'eau et du lait écrémé qui entrent nécessairement dans sa composition. Becel est donc quasiment dépourvue de sel : elle contient au grand maximum 0,01 % de sodium.</p> <p>GOUT AGREABLE</p> <p>Bien que Becel soit très pauvre en sel, nous avons cependant réussi à lui donner une finesse de goût comparable à celle d'une excellente margarine de table.</p>
mono-insaturés M ca 16 %	
saturés S ca 20 %	
rapport P/S = 3 garanti	



Becel
est la meilleure
alliée de toutes
vos ordonnances hypocholestérolémiantes



Une étude effectuée aux Etats-Unis sur une population saine (6 000 habitants de l'Etat du Michigan) a permis de déterminer les valeurs moyennes de l'uricémie chez l'homme et la femme, soit respectivement $4,9 \pm 1,4$ mg % et $4,2 \pm 1,2$ mg %.

Mikkelsen W. M. et al.,
Amer. J. Med., 1965, 242, 1959.

« L'hyperuricémie, en particulier pour les taux supérieurs à 8 mg % lorsqu'elle existe de façon permanente et prolongée, peut exercer une action nocive sur le parenchyme rénal. »

Lagrué G. et al.,
La Presse Médicale, 1971, 79, 849.

Désuric Labaz

HYPO-URICÉMIANT



Les illustrations ci-dessus montrent des empreintes de cristaux uratiques phagocytés par un polynucléaire.

Désuric Labaz

HYPO-URICÉMIANT

Indications

- goutte tophacée ou non ;
 - goutte articulaire chronique ;
 - affections rhumatismales avec hyperuricémie ;
 - hyperuricémies idiopathiques ;
 - hyperuricémies secondaires à l'hypertension artérielle et à son traitement par les diurétiques ; aux traitements antimitotiques ; aux hémopathies malignes ; au psoriasis et au rhumatisme psoriasique ; aux cures d'amaigrissement.
-

Posologie

La posologie moyenne est de 100 mg par jour (1 comprimé), à avaler sans croquer au milieu du repas. Suivant le résultat obtenu cette dose pourra être réduite à 50 mg (1/2 comprimé) ou augmentée à 150 ou 200 mg par jour (1 1/2 à 2 comprimés) à administrer en une fois ou en prises fractionnées aux principaux repas.

On s'assurera de la dose minima active par des contrôles d'uricémie au début du traitement. Pour les traitements d'entretien de longue durée, on peut espacer les cures de traitement de deux ou trois semaines.

Composition

Le principe actif du Désuric est l'éthyl-2 (hydroxy-4 dibromo-3,5 benzoyl)-3 benzofuranne ou benzobromarone (L 2214).

Précautions

Le Désuric n'est pas indiqué comme traitement d'urgence de la crise aiguë de goutte.

Au début du traitement de la goutte, on observera les précautions classiques pour éviter l'apparition d'une crise aiguë toujours possible au départ d'un traitement hypo-uricémiant: la colchicine pourra être associée au Désuric dans les premiers jours, de même qu'il conviendra d'assurer une diurèse suffisante et d'alcaliniser les urines.

Tolérance clinique

Le Désuric est habituellement très bien toléré, aucun effet systémique n'ayant été signalé suite à son administration. Chez quelques patients présentant de

la diarrhée ou des gastralgies, l'anamnèse révèle généralement des épisodes analogues avant le traitement.

Aucune accoutumance n'est apparue ni lors des traitements au long cours ni lors des traitements discontinus.

Contre-indication

Insuffisance rénale grave.

La prudence est également recommandée chez les malades hyperuraturiques qui auraient présenté des antécédents de lithiase urique.

Conservation

En dessous de 25 °C, à l'abri de la lumière.

Validité

Dans les conditions de conservation ci-dessus mentionnées, le Désuric garde toutes ses propriétés thérapeutiques pendant au moins 5 ans.

Présentation

Etui de 30 comprimés à 100 mg.

Assemblée générale ordinaire de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg

(9 janvier 1974)

Exposé du Président

L'influence de l'Orient méditerranéen sur la médecine a été considérable, comme vous savez, à une certaine époque de l'Histoire. Aujourd'hui nous l'invoquons pour expliquer que la présente Assemblée Générale ait dû être déplacée d'un dimanche de décembre à un mercredi de janvier, à la suite d'une cascade d'enchaînements et donc, selon la formule consacrée, «pour des raisons indépendantes de notre volonté».

L'énumération de nos conférences de l'exercice qui s'achève, peut-être un peu fastidieuse à première vue, est néanmoins l'occasion d'un résumé synthétique de nos activités dans ce domaine, qui sans cet exercice annuel joncheraient nos mémoires de souvenirs trop épars. En outre, le catalogue ainsi présenté trouvera aisément le chemin des archives de notre Société, et passera à la postérité par le truchement de sa publication dans notre Bulletin.

Le voici:

- les 9 et 10 février 1973, nous avons prêté notre concours à des séances d'information organisées par l'Association Luxembourgeoise des Kinésithérapeutes à Mondorf-les-Bains, avec en provenance de Homburg/Sarre, le Prof. Herrmann («Diagnostik und Therapie lumbaler und cervikaler Bandscheibenschäden»), le Prof. Diekmann («Unwillkürliche Bewegungsstörungen, Patho-Physiologie und stereotaktische Behandlung»), et Mme Brunkow («Grundprinzipien der krankengymnastischen Nachbehandlung von Bandscheibenschäden und der unwillkürlichen Bewegungsstörungen»);
- le 11 mars 1973, conférence du Prof. Jean, de Montpellier, sur «Les bases physiopathologiques du traitement de l'asthme infantile», en collaboration avec la Société luxembourgeoise de Pédiatrie;
- le 25 mars 1973, exposé du Dr. Betz, de Luxembourg, «Progrès en cytogénétique. Expérience de quatre années d'un Laboratoire de cytogénétique à Luxembourg», en collaboration avec la Société luxembourgeoise de Médecine Interne;
- le 4 avril 1973, réunion avec le Prof. Debry, de Nancy, («Les problèmes quotidiens du diabète») et le Dr. Duhault, de Paris («Les travaux expérimentaux sur la rétinopathie»);
- le 4 mai 1973, exposés du Prof. Link, de Würzburg, («Unfallrettung und Sofortmassnahmen im Schock») et du Dr. Schnells («Acquisitions récentes dans le traitement du choc par un inhibiteur de protéinases»);

- le 16 mai 1973, le Dr. Kioes et le Dr. Roland Muller, de Luxembourg, nous ont fait la mise au point suivante: «Acquisitions récentes dans l'application médicale des radio-isotopes»;
- le 23 mai 1973 a eu lieu une réunion sur «L'obésité, ses conséquences, son traitement» avec le Dr. Sedgwick, de Londres, le Prof. Hendricks, de Louvain et le Prof. Vigne de Paris;
- le 3 juin 1973, le Dr. Dautreya, de Nancy, a fait une conférence sur les «Possibilités de la chirurgie dans les malformations maxillo-faciales»;
- le 20 juin 1973 causeries du Prof. Földi, de Salzgitter, sur «Fragen der modernen Lymphologie» et du Prof. Collard, de Montignies-les-Tilleuls: «Pharmako-radiologische Studien am Lymphgefäßsystem»;
- le 27 septembre 1973, programme sur «la Mucoviscidose» avec le Dr. Baran, de Bruxelles;
- le 3 octobre 1973, «Die kinderlose Ehe» avec le Prof. Stoll, de Heidelberg/Mannheim, sur «Ursachen der weiblichen Sterilität», le Prof. Dhom, de Homburg/Saar, sur «Störungen der männlichen Fertilität», et le Prof. Alken, de Homburg/Saar, sur «Potenz und Impotenz des Mannes»;
- le 24 octobre 1973, causerie du Prof. Larcana, de Nancy, sur «La réanimation médicale»;
- le 17 novembre 1973, «Moderne Chirurgische Behandlung des Gastro-duodenal-Ulcus», avec les orateurs munichois suivants: Dr. Munte, Prof. Holle, Prof. Lissner, Prof. Brückner; deux films complétaient ce symposium organisé en commun avec les médecins de la région de Trèves et de la Sarre;
- le 21 novembre 1973, projection du film «Réapprendre à vivre», concernant les problèmes quotidiens du rhumatisant et portant la griffe du Prof. Wright, de l'Université de Leeds;
- le 12 décembre, «Explorations radiologiques mammaires», avec le Prof. Jeanmart, de Bruxelles et le Dr. Masy, de Louvain;
- le 15 décembre, causerie avec film du Prof. Manciaux, de Nancy, sur «La surveillance périodique de l'enfant d'âge préscolaire», réunion en commun avec la Société de Pédiatrie.

Cela faisait au total 16 réunions, avec des sujets dont l'éventail était plus large que jamais.

L'exercice auquel nous mettons aujourd'hui le point final compte parmi les bonnes années, caractérisé qu'il fut par des Laboratoires pharmaceutiques entreprenants qui nous ont été d'un grand secours; caractérisé également par une compréhension croissante de la part de la Direction de la Santé Publique et du Secrétariat d'Etat aux Affaires Culturelles; caractérisé, enfin, par une participation très satisfaisante des médecins à nos réunions, ce qui prouve de leur part un désir de perfectionnement toujours vif.

Etant donné le degré auquel nous sommes tributaires des conférenciers venant des pays voisins, on vient de le voir, il est assez artificiel de considérer nos relations avec l'étranger dans un chapitre spécial. On peut rappeler à ce sujet la réunion commune avec les médecins de la région de Trèves et ceux de la Sarre, bien fréquentée par les premiers mais mal par ces derniers; les relations avec l'Association Européenne de Méde-

cine Interne d'Ensemble qu'a comportées l'édition du numéro 2 du Bulletin; le fait, enfin, que des confrères en provenance du Luxembourg belge ont assez régulièrement fréquenté nos réunions.

Deuxième volet principal de nos activités: le Bulletin de la Société des Sciences Médicales. Il y a eu deux numéros, dont un numéro spécial sur lequel nous reviendrons, avec un total de 211 pages de texte, rédigé pour 55 % en français, pour 33 % en anglais (pourcentage fortement influencé par le numéro spécial) et pour 12 % en allemand, ce qui remplira d'aise ceux qui voient dans l'anglais la langue par excellence de la science, et qui allèrent jusqu'à demander qu'elle devînt la langue du Bulletin, à l'exclusion de toute autre . . .

Voici encore quelques chiffres: en principe, tous les médecins, médecins-dentistes, pharmaciens et médecins-vétérinaires du Grand-Duché de Luxembourg reçoivent notre publication. Cela fait actuellement 645 destinataires. Manquent dans nos listes des jeunes pharmaciens et des médecins-vétérinaires que nous n'avons pas le moyen de toucher automatiquement et qui ne se font pas connaître auprès du secrétariat.

Nous envoyons à l'étranger 82 exemplaires à des adresses individuelles et 101 exemplaires à des institutions et bibliothèques diverses. Ces chiffres sont ceux de nos éditions ordinaires, alors que du deuxième numéro de 1973, 500 exemplaires supplémentaires sont allés aux quatre coins de l'Europe, pour le compte de l'Association Européenne de Médecine Interne d'Ensemble et aux frais de celle-ci.

Des foyers nouveaux d'intérêt pour la conception et la réalisation du Bulletin se sont allumés. On nous a spontanément gratifiés de conseils, ce qui est réjouissant à condition qu'il ne se soit pas agi de la flambée éphémère d'un feu de paille verbal, et qu'au contraire une collaboration concrète s'ensuive.

Au passif de notre revue, deux faits sont à mentionner:

- 1) après un début prometteur, le service gratuit de la revue aux jeunes médecins luxembourgeois en stage a été interrompu, la Rédaction n'ayant pas réussi à se procurer la liste des adresses mise à jour par l'ALEM; avec M. Michels j'ai fait de mon mieux pour réaliser une expédition tardive du No. 1 de cette année ainsi que l'expédition correcte du No. 2;
- 2) l'excellent projet de trouver pour chaque conférence un confrère qui en dicterait un résumé, s'est soldé par un échec, malgré des efforts concrets consentis dans ce but, échec dont il serait décevant qu'il fût définitif.

Je ne voudrais pas donner l'impression de brouter en ce moment l'herbe sous les pieds du rédacteur en chef. Je lui demande cependant la permission de me livrer encore à plusieurs considérations.

Le point de départ du Bulletin, dont 1973 marque le 110^e anniversaire, se trouve dans les statuts de la Société des Sciences Médicales. Il en résulte qu'elle publie une revue. A l'article 13 desdits statuts on lit: «Cette publication portera le titre de **Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg**. Outre l'obligation qu'il y aurait donc de modifier les statuts, nous cherchons en vain l'intérêt qui pousserait à changer — selon des suggestions à vrai dire isolées — une appellation lourde d'une tradition plus que séculaire. Sur ce point, au moins, le Bulletin occupe dans la famille internationale un rang assez enviable.

Un certain nombre de questions ont été posées.

On a demandé, à peu près: «Le Bulletin est-il nécessaire?» Je crois qu'on devrait objectivement répondre: non, comme n'est pas non plus indispensable la Société des Sciences Médicales — et c'est encore le cas de bien d'autres entreprises qu'enfante notre petit milieu national, lui-même à bien des points de vue anachronique! Ailleurs, où les horizons sont plus vastes, on fait généralement mieux... Mais nous nous engageons là dans une discussion oiseuse qui ne mène nulle part. Continuons donc plutôt, quant à nous, à travailler au poste où il se trouve que nous sommes. Comme les générations récentes sont toujours persuadées d'agir mieux que les précédentes, faisons au moins aussi bien que ceux qui nous ont devancés pendant plus d'un siècle. Les médecins ont certes, raison de veiller comme tout un chacun à leurs intérêts matériels, mais leur prestige ne saurait se passer d'activités plus désintéressées.

Le Bulletin est-il une revue de qualité élevée? La notion de qualité ne doit pas être livrée à l'inflation, d'où mon opinion tout à fait franche que nous ne disposons pas des moyens pour prétendre à la haute qualité. Ce qui compte, c'est de rechercher un niveau honnête, dans la mesure où nos possibilités forcément limitées le permettent. Cultivons quant à nos objectifs une saine ambition, allant cependant de pair avec une grande modestie dans l'évaluation des résultats concrets!

Le Bulletin est-il lu, ses articles intéressent-ils? Il n'existe probablement pas de revue — et c'est d'autant plus vrai lorsqu'il s'agit de médecine générale et non pas de publications étroitement spécialisées — qui soit intégralement lue par tout le monde. Chacun y glâne au contraire les pages répondant à ses préoccupations, et toutes ne peuvent naturellement pas y prétendre. Qui plus est, des inégalités de qualité et d'intérêt se font jour d'un numéro à l'autre, constatation dont ne sont nullement épargnées les revues de prestige international. La question et les réponses gagneraient donc à être considérablement développées. Aussi faut-il que la fraction des interrogés qui répondent soit suffisamment nombreuse, sa composition doit être connue et représentative de l'ensemble.

Faut-il publier des travaux originaux, ou des mises au point visant spécifiquement ce qu'on appelle l'éducation continue? Le jour où nous disposerions d'un vaste recrutement d'articles de qualité de l'un et de l'autre genre, mais alors seulement, nous serions en mesure de nous limiter éventuellement à une formule sélective. D'ici là, au moins, la Rédaction sera bien inspirée d'accepter comme car le passé tous les articles de qualité suffisante. L'un des genres n'exclut nullement l'autre comme le pensent de toute évidence les éditeurs d'innombrables revues médicales étrangères. Décourager des auteurs de bonne volonté, quels qu'ils soient, n'est ni plaisant ni sage. Il convient, au contraire, d'être très sévère quant aux articles qui ne sont qu'une publicité déguisée pour un produit pharmaceutique.

Convaincu que le rôle principal de notre Société se joue sur la scène de la formation permanente, je pense que le Bulletin doit par conséquent cultiver le genre conçu dans ce but. L'idée de réunir une équipe qui se vouerait régulièrement à la rédaction d'articles d'enseignement post-universitaire est valable, bien que ce ne soit pas ainsi que travaillent les revues étrangères qui me sont familières dans ce contexte. Il faudra se demander à l'avance si elle ne risquerait pas de s'essouffler rapidement et de manquer de persévérance, à plus forte raison dans un milieu médical sans secteur pédagogique.

Si l'équipe hypothétique en question choisissait exclusivement ce terrain, elle ne s'imposerait pas sans difficultés, à côté d'excellentes revues étrangères d'enseignement que tout le monde peut se procurer, et même de la pléthore de publications didactiques souvent bien conçues dont les Laboratoires pharmaceutiques gonflent le courrier quotidien des médecins.

Il paraît donc préférable, pour plusieurs raisons, que le Bulletin ne se cantonne pas exclusivement dans ce genre. Il devrait, par exemple, continuer à rester une tribune pour les auteurs luxembourgeois ayant des communications plus personnelles à diffuser. Il y en a eu de fort remarquables au fil des années. L'amputer de cet aspect plus original équivaldrait à une mutilation dont l'intérêt m'échappe totalement. D'ailleurs, qui conteste sérieusement qu'un article original contribue à l'éducation du lecteur et à l'élévation du niveau d'une revue ?

Le Bulletin est adressé d'office à toutes les personnes faisant partie des catégories énumérées plus haut, même si elles négligent de payer leur modique cotisation. Périodiquement, la suggestion de supprimer le service gratuit à ces dernières revient à l'ordre du jour. Ce serait évidemment logique d'un point de vue justicier et moralisateur. Il a, en outre, été question d'introduire, en plus de la cotisation, l'abonnement payant pour tout le monde. Toutes ces mesures auraient l'inconvénient de faire baisser le tirage. Or, de celui-ci dépendent étroitement d'une part les recettes publicitaires, d'autre part l'intérêt des auteurs potentiels à nous confier leurs textes. En sorte que, ni au sens propre ni au sens figuré, l'opération ne serait payante, ce qui semblerait devoir la faire rejeter par souci de réalisme. A moins que n'apparaissent de nouveaux arguments budgétaires solidement étayés, il faut insister sur cette dernière condition.

Il va de soi que les efforts pour perfectionner et moderniser la présentation du Bulletin seront permanents. Encore les contingences matérielles ne devraient-elles pas être perdues de vue. Leur incidence est parfois surprenante. Par exemple, le récent agrandissement du format, heureux en lui-même, a entraîné, pour des raisons trop longues à développer, une augmentation du coût ayant sérieusement démenti les prévisions. De telles modifications devront être approchées à l'avenir avec plus de circonspection. Mieux vaut un Bulletin imparfait mais ayant le mérite de paraître et d'être viable, plutôt qu'un Bulletin idéal facile à imaginer mais qui à force de vouloir voler vers on ne sait quelle terre promise ne ferait que s'écraser au sol. L'impasse budgétaire reste une hantise par les temps qui courent, car c'est le seul obstacle sur lequel pourrait se briser la volonté de ce Conseil d'Administration de poursuivre la gageure que représente la publication d'une revue médicale luxembourgeoise.

Vous avez parcouru la deuxième livraison de 1973, un numéro spécial contenant les communications présentées lors d'un congrès de l'Association Européenne de Médecine Interne d'Ensemble. Celle-ci avait étudié d'autres possibilités, mais s'était heurtée à la difficulté de voir accepter des textes en trois langues par des revues dont les abonnés unilingues risquaient de mal accueillir cette innovation. Il y avait donc là un rôle que le Bulletin était tout désigné pour assumer, concrétisant ainsi au niveau médical la vocation européenne dont notre pays se prévaut. Que l'AEMIE nous ait confié cette tâche implique quant au Bulletin un jugement de valeur auquel nous sommes sensibles. Quant à la cause de l'éducation permanente dont il a tant été question, elle était admirablement servie par le recours à ces auteurs étrangers, qui venaient ainsi se joindre aux orateurs étrangers composant le gros du contingent de nos conférenciers. En sorte que finalement ce numéro a marqué avec bonheur le 110^e anniversaire du Bulletin.

Je m'excuse d'avoir été trop long et sentencieux par endroits, mais j'ai tenu à rappeler certaines évidences et à formuler quelques arguments que je considère, à tort ou à raison, comme correspondant aux réalités.

La qualité du Bulletin, que nous cherchons à améliorer sans relâche mais sans nous départir d'une modestie indispensable, dépend étroitement du niveau des contributions. Il est évident — mais on l'oublie parfois ! — que nous ne pouvons obliger aucun médecin,

luxembourgeois ou non, à nous donner des textes. En solliciter par la persuasion amicale, en écrire, voilà les moyens de faire oeuvre utile. C'est sur le résultat de notre travail que nous serons finalement tous jugés.

Inspirons-nous des revues médicales étrangères sans les singer, ne rougissons pas d'une revue gardant quelque caractéristiques du terroir, une certaine originalité locale, bref, une personnalité luxembourgeoise !

Je conclus en adaptant quelques phrases que vient d'écrire le nouveau rédacteur en chef du Journal of the American Medical Association: «Nous mettons notre revue à la disposition de quiconque aura quelque chose de valable à présenter à nos lecteurs, mais toujours dans la perspective d'une mission éducative . . . Nous ne nous engagerons pas dans des polémiques, car nous aurons assez de pain sur la planche en accomplissant notre mandat scientifique . . .»

Je termine en remerciant les membres du Conseil d'Administration de leur travail marqué au sceau de l'efficacité calme et réfléchi.

R. Schaus

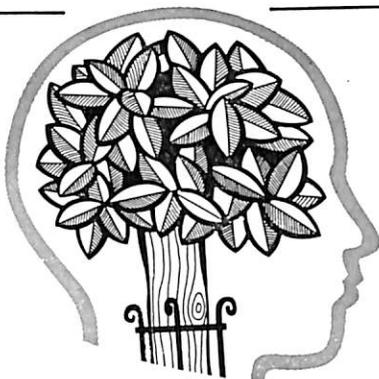


N.V. FISIONS S.A.
Halleboomstraat 6
3020 HERENT (post Wijnmaal)

Rynacrom

Fisons

Lomudal



NOOTROPIL

protège et régénère
les fonctions corticales

INDICATIONS

L'activité du NOOTROPIL en fait, chez le vieillard, une médication d'appoint sérieuse dans la correction de l'asthénie, des troubles de la vigilance, de l'attention et de l'activité psychomotrice. Il permet par conséquent une meilleure adaptation au milieu. Le NOOTROPIL possède une action thérapeutique sur les syndromes psycho-organiques consécutifs à un traumatisme crânien (syndrome dit « subjectif » des traumatisés crâniens) et sur le décours des comas et des troubles profonds de la conscience d'origine post-traumatique. Le NOOTROPIL n'est pas actif dans le cas de démences constituées et de lésions cérébrales irréversibles.

CONTRE-INDICATIONS

Le NOOTROPIL n'ayant pas révélé de toxicité à ce jour, aucune contre-indication n'a été mise en évidence.

POSOLOGIE

Dans les cas chroniques : Utiliser de préférence la **voie orale** : au début, prendre **trois fois par jour deux gélules** à 400 mg; après obtention de l'effet désiré, cette dose sera progressivement réduite à une gélule trois fois par jour.

Dans les cas aigus : Utiliser la **voie parentérale** : injection **Intraveineuse** ou **Intramusculaire** d'une ampoule à 1 g. Dans les comas et les troubles profonds de la conscience d'origine post-traumatique, il est utile de commencer par une posologie élevée : une à trois ampoules à 1 g trois fois par jour. Dès que l'amélioration de l'état de conscience le permet, on peut passer à la forme orale.

CONDUITE DU TRAITEMENT

— Dans les syndromes psycho-organiques consécutifs à l'involution sénile et à un traumatisme crânien (syndrome dit « subjectif » des traumatisés crâniens), l'amélioration commence en général à se manifester vers la troisième semaine. Afin de la parfaire et de la maintenir, il convient de poursuivre le traitement au-delà de cette période, suivant l'avis du médecin traitant.

— Dans les troubles profonds de la conscience, la durée du traitement reste fonction de l'évolution de chaque cas. Les techniques de réanimation et la rééquilibration hydro-ionique demeurent indispensables.

CONSERVATION DES GÉLULES

Ne pas dépasser 25 °C.

PEREMPTION DES AMPOULES

Assurez-vous que la date limite d'emploi, qui figure sur l'ampoule et l'emballage n'est pas dépassée.

PRESENTATIONS ET FORMULES

60 gélules à 400 mg - Cat. Am INAMI

2-pyrrolidone, acetamid, 400 mg — Acid. silicic. part. methyl. — Magnes. stear. — Sacchar. lact. : q.s. pro capsul. gelatin. un. cum Titan. dioxyd. color. cum Erythrosin. et Tartrazin.

12 ampoules injectables à 1 g - Cat A INAMI

2-pyrrolidone, acetamid, 1 g — Natr. acet. — Acid. acet. — Aqua : q.s. ad ml 5.



ucb s.a. division pharmaceutique
rue Berkendael 68 1060 BRUXELLES

MAXI-B 5000 LABAZ

•
Vitaminothérapie antalgique I.M.

•
Absence de douleur à l'injection

•
Indications

Toutes algies nerveuses ou rhumatismales, justiciables d'un traitement par les vitamines B1, B6 et B12. Neuropathie par avitaminose du groupe B, spécialement neuropathie alcoolique.

Posologie et mode d'administration

Dissoudre extemporanément le lyophilisat dans sa fiole en y ajoutant les 2 ml de solvant. Injecter le soluté obtenu **par voie intramusculaire profonde.**

Le traitement comporte, en moyenne, une injection tous les jours ou tous les deux jours.

•
Contre-indication

L'administration de Maxi-B 5000 est contre-indiquée chez les malades présentant une intolérance à la vitamine B1.

Conservation

Au-dessous de 25 °C et à l'abri de la lumière. Eviter le gel.

Validité

Dans les conditions de conservation ci-dessus mentionnées le Maxi-B 5000 garde toutes ses propriétés thérapeutiques pendant au moins 3 ans.

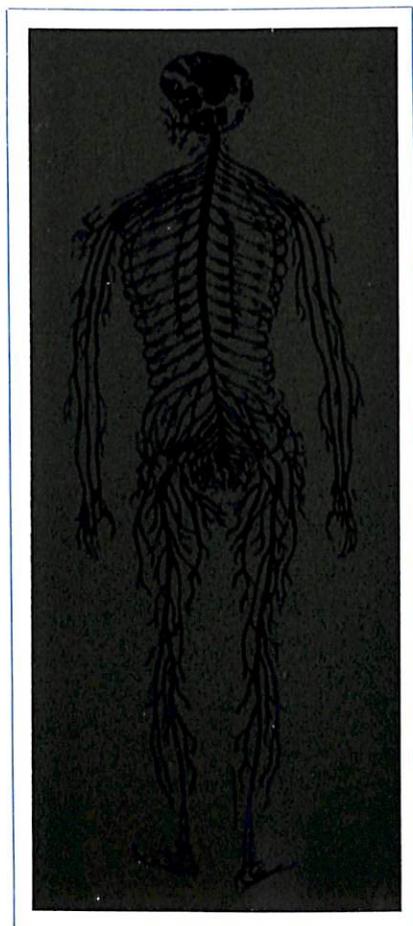
Présentation

Boîte de 4 fioles de poudre lyophilisée et 4 ampoules de solvant.

Composition

Les principes actifs du Maxi-B 5000 sont :
Cocarboxylase ou ester pyrophosphorique de thiamine 40 mg
Codécarboxylase ou ester phosphorique de pyridoxal 40 mg
Hydroxocobalamine ou vitamine B12a 5 000 µg pour une fiole lyophilisée.

•
LABAZ avenue De Béjar 1, 1120 Bruxelles



Dessin Librairie Larousse, Paris.

AICAMIN LABAZ

HÉPATOPROTECTEUR

Indications

- Hépatite chronique.
- Stéatose hépatique.
- Cirrhose.
- Hépatite aiguë.
- Insuffisance hépatique.

Composition. Le principe actif de l'Aicamin est l'orotate d' amino-4 imidazole carboxamide-5 ou orazamide.

Contre-indication. Ainsi qu'il est de règle actuellement pour toutes les médications nouvelles, il est préférable, par mesure de prudence, de ne pas administrer l'Aicamin en période de grossesse.

Posologie. 3 à 6 dragées par jour en deux ou trois prises. Cette dose journalière peut être augmentée ou diminuée en fonction de l'âge du patient et de l'affection traitée.

Tolérance. La tolérance gastrique et générale à l'Aicamin est parfaite.

Validité. L'Aicamin garde toutes ses propriétés thérapeutiques pendant au moins 3 ans.

Présentations. Etais de 30 et 100 dragées à 100 mg.

Thèses pour le doctorat en médecine

ETUDE ANALYTIQUE DES ANOMALIES MINEURES DE L'ÉPREUVE D'HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE ORALE EN ENREGISTREMENT CONTINU

Thèse présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

par Carlo BOCK, né le 20 juin 1947 à Esch-Alzette (Grand-Duché de Luxembourg)

Lauréat de la Faculté pour l'obtention du grade de Docteur de l'Université

Jury: M.M. J. MIROUZE, Professeur (Président); C. JAFFIOL, Professeur; A. ORSETTI, Maître de conférences agrégé; J. MEYNADIER, Maître de conférences agrégé.

L'auteur de cette thèse a étudié une épreuve dynamique d'exploration du métabolisme comportant l'enregistrement continu de la glycémie pendant 5 à 7 heures après l'absorption par voie orale de 45 gr. de glucose par m² de surface corporelle. Un cathéter est placé dans la veine du pli du coude et le sang est aspiré dans un appareil (autoanalyseur) qui mesure directement la glycémie toutes les 7 minutes. Les résultats sont donnés sous forme d'un graphique qui permet de calculer différentes paramètres. L'étude de la courbe fait essentiellement apparaître:

- une chute progressive due à la décharge d'Insuline
- une zone d'hypoglycémie transitoire avec remontée de la glycémie à son taux initial.

Plusieurs groupes de malades ont été étudiés. Chez les sujets âgés, la tolérance glucidique diminue, celle-ci étant caractérisée par un déficit de l'insulinosécrétion précoce et un hypersulinisme tardif.

L'analyse des paramètres montre également le rôle hautement diabétogène de l'obésité, il existe en effet dans ce groupe une corrélation entre poids et glycémie maximum. Les sujets avec hyperlipémie présentent une vitesse d'ascension plus rapide de la glycémie. Des troubles de la phase digestive de l'épreuve sont retrouvés chez les sujets présentant de troubles psychiques. Les acromégales se singularisent par une glycémie de jeune et une glycémie maximum très pathologiques. Par ailleurs on note une hypersécrétion d'insuline qui essaie de compenser les effets hyperglycémisants de la S.T.H.

L'hypopilitarisme se caractérise par une tendance à l'hypoglycémie.

Commentaires (Dr. Humbel)

Le but du travail est intéressant. L'enregistrement continu de la concentration du glucose dans le sang permet en effet de déceler toutes les anomalies, même brèves, pouvant survenir au cours de l'épreuve. On peut peut-être regretter que le dosage de la glycémie n'ait pas été effectué par une méthode plus précise qui ne dose que la glucose (glucose-oxydase). En fait cette épreuve donne-t-elle plus que l'épreuve d'hyperglycémie classique ne comportant que 6 à 7 micro-prélèvements de sang pour le dosage de la glucosémie ? Les chiffres de la littérature diffèrent entre eux souvent en raison de la méthodologie employée pour 6 dosages du glucose sanguin. La lecture des courbes présentées nous montre clairement que les dosages de glycémies doivent être poursuivis pendant 5 à 6

heures au moins pour pouvoir apprécier le degré d'hypoglycémie réactionnelle et sa correction. Or, très souvent les épreuves classiques sont souvent arrêtées après 3 à 4 heures.

Pour le moment l'utilisation de cette excellente méthode n'est pas du domaine de la biochimie de routine. Elle nécessite un appareillage coûteux qui ne permet l'examen d'un seul malade par jour. Elle n'est également pas sans danger (héparinisation du malade, cathétérisme), et prélève au cours de l'épreuve près de 50 ml de sang. Elle ne nous semble pas donner plus de renseignements que l'épreuve d'hyperglycémie classique sous réserve que cette dernière comporte des prélèvements de sang assez répétés (toutes les 30 minutes) et soit prolongée pendant au moins 4 à 5 heures après l'absorption orale du glucose.

LES OSTEOTOMIES DE LA HANCHE DANS LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA COXARTHROSE

(à propos de 65 ostéotomies pratiquées au Centre de Traumatologie de Strasbourg)

Thèse de Robert GLAESNER, né le 29 septembre 1945 à Luxembourg, présentée pour le Doctorat en Médecine à la Faculté de Médecine de Strasbourg;

— n° 92/année 1973;

— 125 pages; 215 références bibliographiques;

— jury: Professeurs A. Jung (président), I. Kempf, G. Lang et L. Asch.

CONCLUSIONS

La coxarthrose est une affection fréquente et sévère de la hanche chez l'adulte. Le nombre des malades qui en sont atteints, augmente chaque année, vu l'augmentation de la durée de la vie moyenne. Son évolution naturelle tend vers une aggravation plus ou moins rapide, mais inéluctable.

Elle résulte, en définitif, d'un déséquilibre entre la grandeur de la pression articulaire d'une part et la résistance ostéo-cartilagineuse d'autre part.

Sur le plan clinique, ses répercussions essentielles, à savoir la douleur, la raideur articulaire et la boiterie, sont évaluées selon la cotation chiffrée de MERLE D'AUBIGNE; sur le plan radiologique, les altérations essentielles à savoir le pincement de l'interligne, les condensations et les géodes et l'ostéophytose sont appréciées selon la cotation de DANIELSSON.

Le traitement qu'on peut apporter à la coxarthrose est varié et d'efficacité inégale. Lorsqu'elle ne relève pas ou ne relève plus d'une thérapeutique médicale, un certain nombre d'interventions chirurgicales peuvent être proposées, parmi lesquelles les ostéotomies de la hanche occupent une place de choix. Il s'agit de l'ostéotomie de varisation ou de valgisation de PAUWELS et de l'ostéotomie de translation interne de MAC MURRAY. A cette étude, nous avons associé la résection-angulation de MILCH, à la limite du sujet.

Le présent travail repose sur l'étude clinique et radiologique complète de 65 ostéotomies sur les 113 pratiquées au Centre de Traumatologie de Strasbourg de 1959 à 1972.

L'ostéotomie de varisation de PAUWELS est utilisée essentiellement dans la coxarthrose débutante où confirmée, secondaire à une malformation luxante où le cliché de recentrage en abduction améliore la congruence articulaire.

L'ostéotomie de valgisation de PAUWELS est indiquée lorsque c'est le cliché en adduction qui donne un meilleur recentrage de la tête fémorale dans le cotyle.

L'ostéotomie de translation interne de MAC MURRAY est employée surtout dans les coxarthroses primitives confirmées ou même évoluées, ayant gardé une flexion de 70°.

L'opération de MILCH est abandonnée actuellement comme traitement initial de la coxarthrose.

Les progrès réalisés les dernières années dans le domaine de l'ostéosynthèse, rendent l'exécution des ostéotomies plus aisée et permettent un montage stable. Ainsi, les suites post-opératoires sont facilitées et un plus grand confort est assuré au malade.

Au point de vue clinique, l'effet antalgique des trois types d'ostéotomies est constant et généralement très net; l'amélioration de la mobilité et de la stabilité est moins importante et moins habituelle.

Au point de vue radiologique, c'est surtout l'interligne qui est élargi, la structure osseuse et l'ostéophytose sont moins souvent modifiées.

Le bon résultat global dans les ostéotomies de la hanche nous les font utiliser de plus en plus et elles occupent une place de plus en plus importante dans notre arsenal thérapeutique de la coxarthrose.

SILUBIN^(R) Retard

1 - Butyl-biguanide HCl

Antidiabétique oral

84 et 168 dragées



Chemie Grünenthal GmbH-Stolberg/Rhld
Distributeur: BIOS COUTELIER, Bruxelles



A. Christiaens société anonyme
rue de l'Etuve 60 - 1000 Bruxelles

Travaux d'auteurs luxembourgeois à l'étranger

PERSPECTIVES DE LA CHIRURGIE INTRA-UTERINE *

A. LAMESCH: Journal de Gynécologie et d'Obstétrique et de Biologie de la Reproduction. 1973, 2, 323-332 pp.

Résumé :

Après un aperçu historique, les bases pathophysiologiques, la technique, les contributions de la chirurgie intra-utérine à la recherche physiologique foetale et à l'étude des malformations congénitales, les applications actuelles en clinique humaine sont exposées. L'auteur finit sur une vue d'avenir de la chirurgie intra-utérine.

* Exposé fait au XXIV^e Congrès de la Fédération des Sociétés de Gynécologie et d'Obstétrique de Langue Française à Tunis, du 12.9.72 au 16.9.72, sur invitation de cette société.

ATRESIE ET STENOSE CONGENITALES DU PYLORE (A propos de deux cas)

A. LAMESCH, H. SCHNEIDER: Acta Paediatrica Belgica, Vol. 27, Fasc. 3, 1973, 169-183 pp.

Conclusion

L'atrésie congénitale du pylore est par conséquent une malformation rare. Le diagnostic est facile. Dans la forme membraneuse la thérapeutique de choix semble être l'excision de la membrane avec pyloroplastie. Dans les atrésies avec interruption de la continuité la méthode de choix est la gastro-duodénostomie.

La sténose diaphragmatique du pylore est une malformation exceptionnelle dans la période néo-natale. Au point de vue du traitement les mêmes règles semblent s'imposer, les deux méthodes pouvant être appliquées.

KLINIK UND BEHANDLUNG DER NEUGEBORENENSEPSIS

C. CONTER, Neunkirchen: Antibiotika- und Trasylotherapie in Pädiatrie und Kinderchirurgie

Erstes Pädiatrisch-Chirurgisches Herbstsymposion in München, am 25. September 1970

**LE DECOLLEMENT RETINIEN APRES EXTRACTION DES CORPS INTRA-OCULAIRES
MAGNETIQUES ET NON MAGNETIQUES**

J. SCOURAS, R. DUFOUR et V. THILGES: *Advances in Ophthalmology*, vol. 26

Editors: M. J. Roper-Hall, H. Sautter and E. B. Streiff

Publishers: S. Karger, Basel

Résumé:

Les auteurs rapportent 316 cas de corps étrangers intra-oculaires (c. é. i. o.) magnétiques et non magnétiques, extraits ou pas, observés à la Clinique ophtalmologique universitaire de Lausanne entre 1947 et 1970.

Ils présentent une étude spéciale portant sur 42 cas de décollement rétinien observés parmi ces 316 cas. Ils décrivent successivement les formes cliniques du décollement rétinien, le choix de la voie d'extraction des corps étrangers, la pathogénie et les moyens prophylactiques mis en oeuvre pour prévenir cette complication rétinienne.

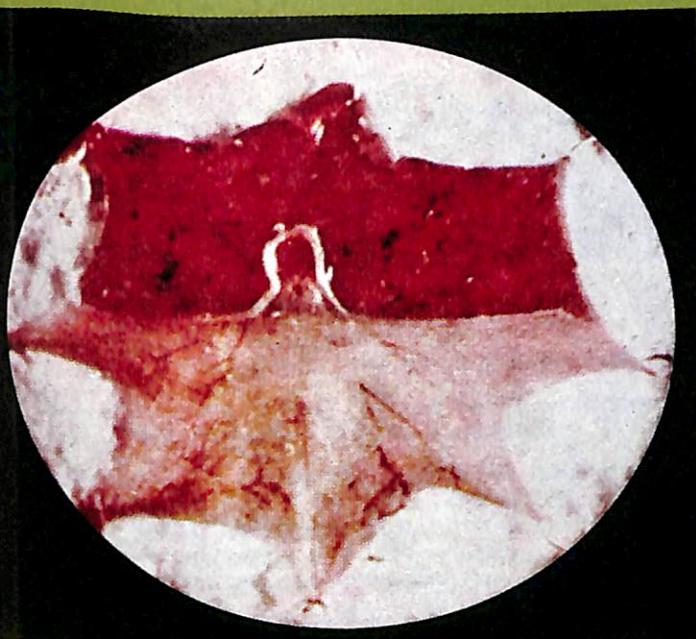
Ils analysent les résultats fonctionnels de la totalité des cas de corps étrangers, et en particulier de ceux qui ont entraîné un décollement.

THESAUROMOSE CORNEENNE PAR CORDARONE

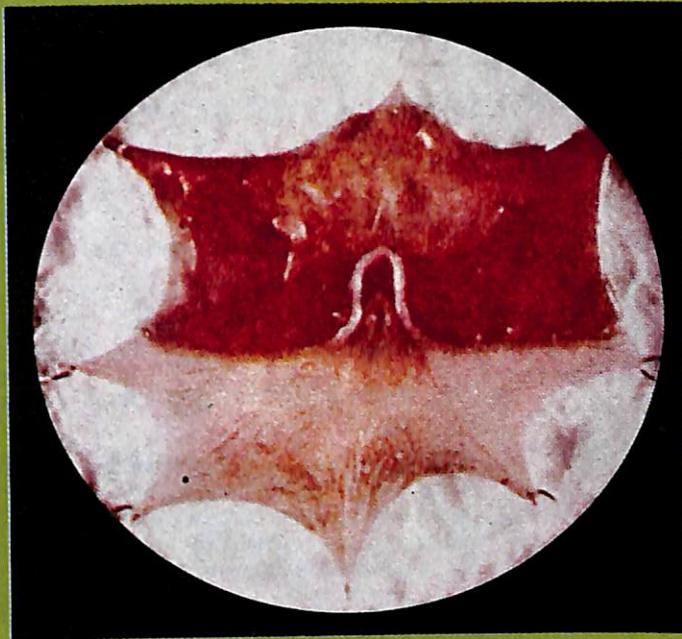
V. THILGES (Esch-sur-Alzette): (*Ann. Oculist. (Paris)*, 1973 T. 206, N° 5 (pp. 385 à 392).

Résumé:

Etude clinique de la thésaurismose cornéenne due à l'anti-angoreux Cordarone à propos de 30 observations; ces lésions sont réversibles, elles ne sont pas accompagnées d'atteintes cristalliniennes ou rétiniennes.



estomac de rat sous phénylbutazone



estomac de rat sous perclusone

perclusone

**anti-inflammatoire doublement majeur
par sa tolérance / par son efficacité**

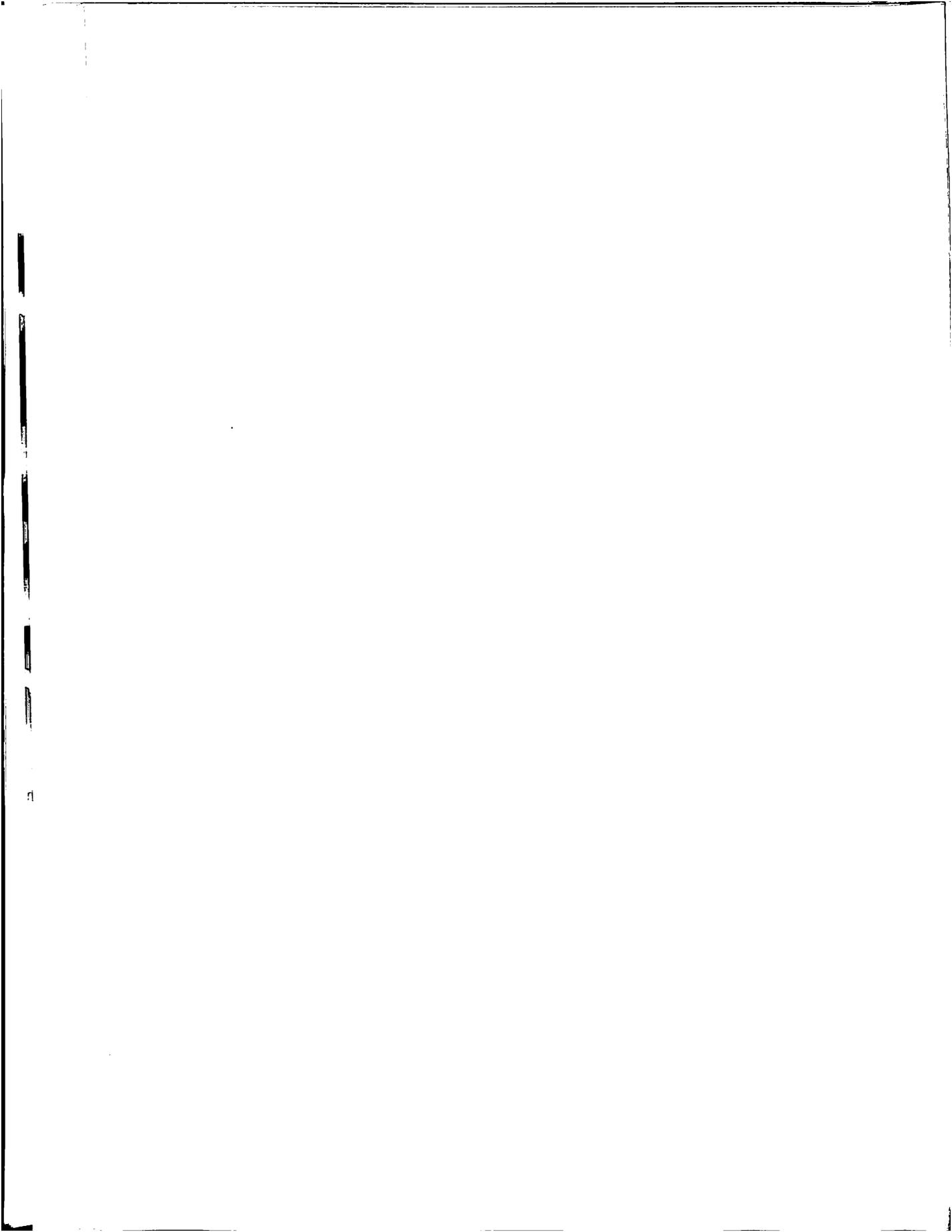
**2 gélules trois fois par jour
ou 2 gélules matin et midi
et 1 suppositoire le soir
pommade en applications légères.**

0,200 g de clofézone* par gélule
0,400 g de clofézone* par suppositoire
1,5 g de clofézone* par tube de 30 g de pommade.



division internationale
laboratoires anphar 71, avenue laplace 94110 arcueil
téléphone 655.27.10 - france

* dénomination commune internationale



Nouveaux livres

DIE FUNKTION DES NERVENSYSTEMS

3. Auflage von J. P. Schadé

Kein Gebiet der Medizin entwickelt sich so schnell wie die Neurophysiologie.

Kein Gebiet verlangt soviel neue Kenntnisse des Arztes um, mit etwas Verständnis, Neuro-Psychopharmaka anzuwenden.

Die Komplexität der neuen Erkenntnisse wirkt entmutigend, bis man das ausgezeichnete kleine Buch von J. P. SCHADÉ, «Die Funktion des Nervensystems», Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, DM 9,80 gelesen hat und dank der einfachen Ausdrucksweise, der klaren Terminologie und besonders der vielen farbigen Abbildungen (96 Abbildungen auf 150 Seiten), gewinnt man langsam eine Übersicht über dieses sehr komplexe Gebiet.

Seit J. P. SCHADÉ in Luxemburg einen Vortrag hielt, hat niemand der ihn hörte seine ausserordentlichen didaktischen Fähigkeiten vergessen, und jeder Arzt wird gerne zu diesem Buch greifen um endlich auch einmal die Physiologie und Biochemie des Nervensystems zu verstehen. Für Medizinstudenten gibt es kaum eine bessere Einführung in diesen schwierigen Fragenkomplex.

Georges E. MULLER

Keforal 500

CEPHALEXIN MONOHYDRATE, Lilly

Lilly

Enseignement Post-Universitaire

JOURNEES DE REANIMATION MEDICO-CHIRURGICALE

Faculté de Médecine de Nancy

Programme préliminaire

Nancy — 1^{er}, 2 et 3 juin 1974

L'OPERE ABDOMINAL — Complications chirurgicales abdominales — Pariétales — Mécaniques — Infectieuses — Métaboliques

Complications de chaque type de chirurgie — Oesogastrique — Vasculaires — Colorectales — Hépto-biliaires et spléniques

LES AMBIANCES ANORMALES — Les ambiances thermiques agressives — Les ambiances agressives liées aux variations de la pression barométrique et de la pression partielle d'oxygène — Agressions liées aux moyens de déplacement

JOURNEES ANNUELLES D'ENSEIGNEMENT POSTUNIVERSITAIRE

Université de Liège

10, 11 et 12 mai 1974

«Les actualités diagnostiques et thérapeutiques».

II^e CONGRES INTERNATIONAL SUR L'ETUDE DE LA RELATION MEDECIN MALADE

«Le Training BALINT et sa place dans la formation psychologique en médecine».

Ouvert à TOUT médecin, infirmière, kinésiste, psychologue, assistante sociale ou ETUDIANT dans ces disciplines.

Palais des Congrès à Bruxelles du 23 au 26 mai 1974

Discussions et démonstrations de groupes BALINT français, italien, hollandais, anglais (avec Madame BALINT), communications et possibilité de vivre de petits groupes pendant toute la durée du congrès. Traduction simultanée en allemand, anglais, français, italien et néerlandais.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétaire général du Congrès

Docteur R. VAN LAETHEM

1040 Bruxelles — 42, rue des Bollandistes — Tél. 02/34 64 36

Calparine sous-cutanée

(Héparinate de Calcium)

Héparinothérapie par voie sous-cutanée, pour la prévention et le traitement des accidents thrombo-emboliques

- Présentation** : Boîte de 2 ampoules de 1ml, contenant 25.000 U.I. d'héparinate de calcium (équivalent à 250 mg d'héparine à 100 U.I./mg)
Boîte de 2 seringues stériles
- Posologie** : 1 injection toutes les 12 heures, pratiquée lentement dans l'épaisseur du tissu sous-cutané de la région de la crête iliaque, assure une hypocoagulabilité continue.
Les doses sont à déterminer régulièrement par référence à un test explorant la coagulabilité globale (temps de HOWELL)
- Contre-Indications** : - Syndromes hémorragiques - Lésions organiques hémorragiques

SOUS LICENCE CHOAY PARIS

Ets. A. de BOURNONVILLE & FILS S.A.
30,38, rue aux Fleurs 1000 BRUXELLES Tél. 17.89.00 - 17.53.34

plastēnan[®]

ampoules buvables

REMBOURSE PAR L'I.N.A.M.I.

- favorise la cicatrisation cutanée et la réparation osseuse.
- évite les cicatrisations vicieuses.

présentation :

Boîte de 10 ampoules soluté buvable 20 ml à 5 g. d'acide N-acétyl-amino-6-hexanoïque (sel de sodium).

posologie :

3 à 4 ampoules par jour, par voie orale, pendant trois semaines au moins.

plastēnan[®]

pommade

- supprime les retards de cicatrisation cutanée
- assure une réparation cicatricielle de bonne qualité.

présentation :

Tube de 40 g, contenant 2 g d'acide N-acétyl-amino-6-hexanoïque (sel de sodium).

posologie :

Application de la pommade en couche épaisse, répétée quotidiennement ou tous les deux ou trois jours, suivant les cas, sur les plaies propres et désinfectées.

plastēnan[®] néomycine pommade 20 g.

LICENCE CHOAY - PARIS

Ets A. de BOURNONVILLE & FILS S.A., rue aux Fleurs, 30-38, 1000 BRUXELLES

I.N./017/7001/75

Comité de Rédaction

Un Comité de Rédaction est constitué. Ses tâches sont rédactionnelles. Ses membres sont nommés pour deux ans par le Conseil d'Administration de la Société des Sciences Médicales dont le Président fait d'office partie du Comité de Rédaction. Il peut se faire remplacer par un autre membre du Comité d'Administration.

Le Comité de Rédaction se réunit sous la présidence du Rédacteur en chef, à une fréquence à déterminer. Il préparera le manuscrit de chaque numéro en conformité avec les normes fixées.

Avant d'être livré à l'imprimeur, l'intégralité du manuscrit, de même qu'éventuellement tout texte retardataire, seront soumis au Conseil d'Administration de la Société des Sciences Médicales qui est responsable de la publication.

Les décisions de principe, telles que périodicité de la revue, modifications importantes de la présentation, etc. seront prises par le Conseil d'Administration, le Comité de Rédaction entendu en son avis motivé, notamment en ce qui concerne les possibilités rédactionnelles. Le Conseil d'Administration tiendra compte, dans ses décisions, des contingences matérielles et notamment de l'équilibre budgétaire de la Société des Sciences Médicales.

Divers

FONDATION CLAUDE-ADOLPHE NATIVELLE pour l'art et la médecine

Nous avons l'honneur de vous annoncer la création d'un Prix Claude-Adolphe Nativelle de Médecine d'une valeur de 500.000 francs, qui sera décerné tous les trois ans et pour la première fois le 25 décembre 1975. Ce prix international sera destiné à récompenser les travaux originaux d'un chercheur ou d'une équipe dont les recherches fondamentales cliniques et thérapeutiques dans le domaine cardio-vasculaire comportent des perspectives d'avenir.

Bilan des résultats cliniques dans la prévention

FORMULE

Ethyl-p-chlorophenoxyisobutyrate. 500 mg — Gelatin. — Glycerin. —
Natr. ethyl-p-hydroxybenzoic. — Natr. propyl-p-hydroxybenzoic. —
Amaranth. pro caps. gelatinos. una.

INDICATIONS

L'Atromidin est indiqué chez

- les patients avec infarctus du myocarde associé à l'angine de poitrine (insuffisance coronarienne) que ce soit avant ou après l'accident.
 - les patients avec angine de poitrine (insuffisance coronarienne) seule.
- Chez les patients avec antécédents d'infarctus du myocarde sans angine de poitrine la démonstration n'est pas faite que l'Atromidin puisse influencer favorablement les taux de réinfarction ou de mortalité.

L'Atromidin est également indiqué dans les cas où l'on constate des anomalies du tableau lipidique, sans que les symptômes cardiaques soient déjà apparents, c'est-à-dire :

- Hypercholestérolémie (avec ou sans xanthomatose)
- Hypertriglycéridémie (Fredrickson Type III)
- Hyperlipidémie induite par les hydrates de carbone (Fredrickson type IV et V)
- Diabète associé à une hyperlipidémie ou à une rétinopathie diabétique exsudative.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

La dose quotidienne est de 20-30 mg par kg de poids corporel, à répartir en 2 à 3 doses que l'on prend après le repas. La dose appropriée doit être maintenue pour une thérapie effective.

Exemples de posologie :

Patients de 65 kg et plus : 2 g par jour (4 capsules à 500 mg).

Patients de 50 à 65 kg : 1,5 g par jour (3 capsules à 500 mg).

CONTRE-INDICATIONS

L'administration d'Atromidin est contre-indiquée pendant la grossesse ou la lactation, ainsi qu'en cas d'insuffisance rénale ou hépatique.

MISE EN GARDE

Les patients traités aux anticoagulants du type coumarine ou indane-dione, doivent réduire leur dose de moitié à l'instauration du traitement à l'Atromidin, et la réajuster ultérieurement, tandis qu'un contrôle régulier du taux de la prothrombine sera exécuté.

SURVEILLANCE DU TRAITEMENT

En cas de diabète, traité par l'insuline ou par les sulfamides hypoglycémisants, la prudence nécessaire sera observée.

EFFETS SECONDAIRES

Les effets secondaires observés sont rares et comprennent des embarras bénins et passagers dans la région épigastrique, des nausées et des diarrhées sans gravité. Il est exceptionnel qu'ils nécessitent l'arrêt du traitement.

On observe rarement des myalgies et des raideurs musculaires. Le taux C.P.K. (Créatinine phosphokinase) doit être déterminé; si cette valeur devient pathologique, le traitement sera arrêté. Une leucopénie occasionnelle peut apparaître.

CONDITIONNEMENT

L'Atromidin existe sous forme de capsules rouges de gélatine, portant le sigle I.C.I., et contenant 500 mg de principe actif.

Emballages de 50 et de 250 capsules.

obtenus avec l'**ATROMIDIN**[®] de la maladie coronaire.

Prévention primaire

L.R. Krasno et G.J. Kidera. J. Amer. Med. Ass. 1972, 219, 845-851.

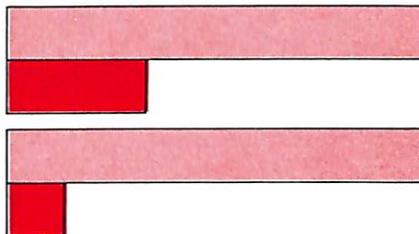
Effets du clofibrate sur la morbidité et la mortalité par maladie coronaire.

Groupe 1 (hommes plus âgés).

Incidence de la maladie coronaire réduite à 1/3 sous Atromidin.

Groupe 2 (hommes plus jeunes).

Incidence de la maladie coronaire réduite à 1/8 sous Atromidin.



Prévention secondaire

Dewar, H.A. Brit. Med. J. 1971, 4, 767-775.

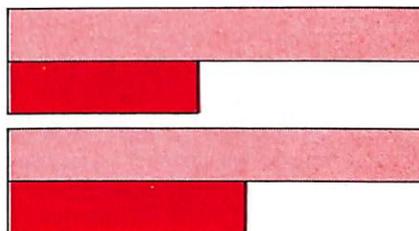
Une étude de 5 ans effectuée par un groupe de médecins de la région de Newcastle.

Patients coronariens sous Atromidin :

Mortalité réduite de 55 %.

Patients coronariens sous Atromidin :

Morbidité réduite de 44 %.



Oliver, M.F. Brit. Med. J. 1971, 4, 775-784.

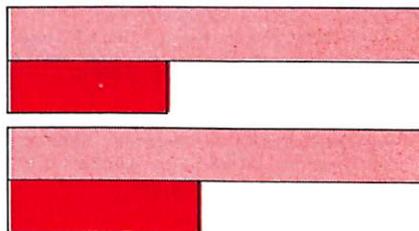
Rapport d'un comité de recherche de la Société Ecossaise de Médecine.

Patients coronariens sous Atromidin :

Mortalité réduite de 62 %.

Patients coronariens sous Atromidin :

Morbidité réduite de 54 %.



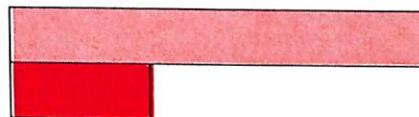
Prevent 1972-73 vol. 1 n° 2.

« Follow-up » de 5 ans d'un essai clinique multicentre avec le clofibrate (« ATROMIDIN ») chez des patients atteints de maladie coronaire.

Préparé par K.G. Green.

Patients coronariens sous Atromidin :

Mortalité réduite de 67 %.



Imperial Chemical Industries Limited
Pharmaceuticals Division

I.C.I-Pharma

Destelbergen - Belgium

HERMAL INFORMATION

HERMAL-PRÄPARATE UND IHRE DATEN

HERMAL-CHEMIE
KURT HERRMANN
2057 Reinbek b. Hamburg
Danziger Straße 5

Contralum

zur Prophylaxe und zum therapeutischen Lichtschutz.

CONTRALUM schützt zuverlässig vor erythemerzeugenden und pigmentierenden UV-Strahlen.

Indikationen

Lichtdermatosen wie Ekzema solare, Porphyrien, Sommerprurigo und Lichturticaria, Erythematodes discoides u. a.

Verhütung von Rezidiven nach Depigmentierungen bzw. zur Verhinderung einer Nachdunkelung bereits vorhandener Pigmentierungen.

Zusammensetzung

2,2'-Dihydroxy-4,4'-dimethoxy-benzophenon	8,0 g,
3,4-Dimethoxy-phenylglyoxylsaures Natrium	6,0 g,
Polyoxyäthylen-lauryläther	
Sorbitanmonooleat	
Isopropylmyristinat	
emulgierender Cetylstearylalkohol	
Glycerin-mono und -di-stearat	
p-Hydroxybenzoesäureäthylester	
Kaliumsorbat	
Duftstoff	
Titandioxid	
demin. Wasser	ad 100,0 g.

Handelsform

O.P. Tube 25 g

Anwendung

Zur Therapie und Prophylaxe wird CONTRALUM vor Lichteinwirkung zwei- bis dreimal täglich dünn auf die Haut aufgetragen.

Nicht mit den Augen in Berührung bringen!

Vertretung für Luxemburg:

Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois SA, Luxembourg, Case postale No. 2104

à diagnostic
précis
l'antibiotique
approprié

RIFOCINE®

rifamycine SV

antibiotique bactéricide

Infections des voies biliaires.

Formes septiques graves surtout si provoquées
par les germes Gram +, y compris les formes
à staphylocoques résistant aux autres antibiotiques.

Infections des tissus mous, dues aux germes Gram +.

Traitement topique, pour instillation et lavage,
de lésions tuberculeuses pleurales, péritonéales, articulaires, etc.
Traitement topique de plaies et de brûlures.

**La Rifocine ne présente aucune résistance
croisée avec les autres antibiotiques,
exception faite des rifamycines.**

PRESENTATIONS - Pour injection intramusculaire
et applications locales: ampoules de 250 et 125 mg.
Pour injection intraveineuse: ampoules de 500 mg.

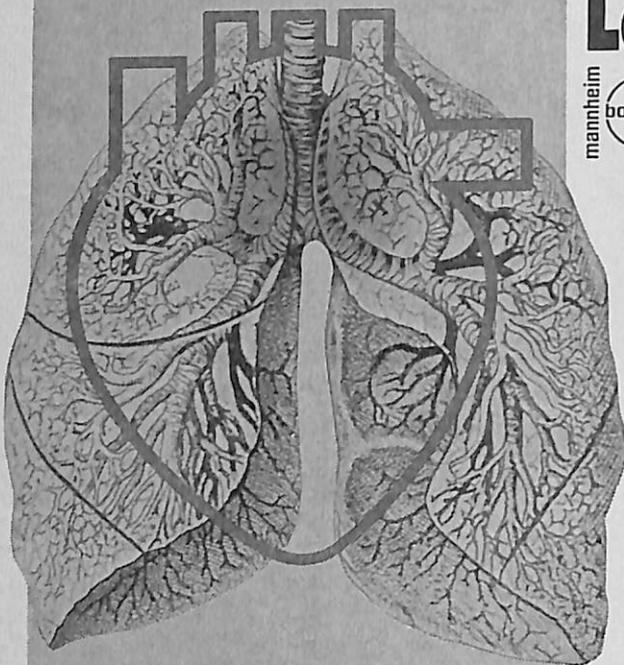
POSOLOGIE - 2 ou 3 ampoules par jour.

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



gesteigerte Herzleistung und verbesserte Lungenfunktion



Theo-Lanitop®

mannheim
boehringer

Zusammensetzung:
1 Dragée Theo-Lanitop enthält
Lanitop 10-Methyl-Digoxin
Theophyllin

01 mg
75 mg

Für Ihre Verordnung:
OP mit 50 Dragées
OP mit 100 Dragées
AP mit 500 Dragées

Kontraindikationen:
Alle Herzglykoside sind bei Digitalisintoxikation, Hypercalcämie und vor einer Kardioversion kontraindiziert. Außerdem kann eine Glykosid-Therapie bei manifestem Kaliummangel, Störungen der atrio-ventrikulären Erregungsüberleitung und pathologischer Bradykardie – je nach Schweregrad – kontraindiziert sein oder zusätzliche therapeutische Maßnahmen erfordern. Bei jeder Glykosid-Therapie ist von parenteralen Calciumgaben – insbesondere bei gleichzeitiger Verabreichung – abzuraten, da es zu Störungen der Erregungsleitung, in extremen Fällen zu Herzstillstand kommen kann.

Nebenwirkungen und Hinweise:
Wie bei jeder Digitalis-Therapie können besonders bei Patienten mit Glykosid-Überempfindlichkeit bzw. Störungen des Elektrolythaushaltes Übelkeit, Erbrechen, Magenbeschwerden, Rhythmusstörungen

denn Lanitop steigert zuverlässig die Herzleistung; zusätzlich senkt Theophyllin den Druck im kleinen Kreislauf, wirkt bronchospasmolytisch, stimuliert das Atemzentrum und fördert die Diurese

– deshalb Theo-Lanitop für das behandlungsbedürftige Altersherz, insbesondere mit Altersemphysem und Cor pulmonale.

Dosierung:

Maßgebend für die Dosierung von Theo-Lanitop ist der individuelle Lanitop-Bedarf des Herzens.

Dauertherapie:

täglich 2–3 × 1 Dragée Theo-Lanitop je nach Glykosidbedarf.

Gelegentlich genügt täglich 1 Dragée Theo-Lanitop.

In der Praxis kommt mehr als die Hälfte aller Patienten mit täglich 2 × 1 Dragée Theo-Lanitop aus.

und Sehstörungen auftreten. Bei Niereninsuffizienz muß mit einem erniedrigten Glykosidbedarf gerechnet werden.

Weitere Informationen enthält der wissenschaftliche Prospekt



Prophac Luxembourg - Case postale 2063 - Tél. 48 24 82

