

BULLETIN

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

N° 2

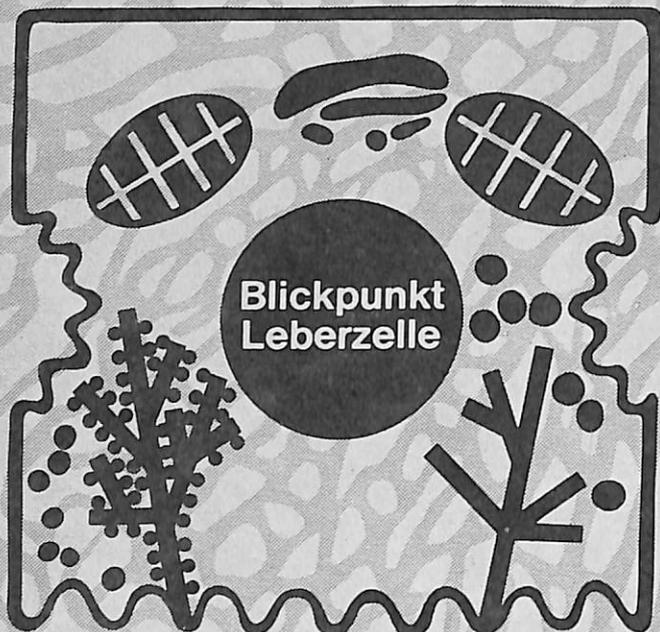
Novembre 1974 - 111^e année



NEU LEGALON® 70 LIQUIDUM

Dragées mit 70 mg Silymarin

1/1 Meßlöffel 100 mg Silymarin



LEGALON®

- bietet die Möglichkeit der protektiven und kurativen Beeinflussung der Leberzelle
- beeinflusst selbst schwerste toxische Schädigungen der Leberzelle
- bessert klinische Symptome und richtet leberspezifische biochemische Kriterien signifikant zur Norm aus
- steigert als Membranstabilisator die Funktionstüchtigkeit und Leistungsfähigkeit der Leberzelle
- restituiert, stabilisiert und schützt die Integrität der Elementarmembranen, der funktionstragenden und -vermittelnden Bau- und Strukturelemente der Leberzelle
- bessert die Erfolgsaussichten der Lebertherapie

Zusammensetzung:

1 Dragée Legalon enthält 35 mg Silymarin
1 Dragée Legalon 70 enthält 70 mg Silymarin
1/1 (1/2) Meßlöffel Legalon Liquidum enthält 100 (50) mg Silymarin

Indikationen:

Chronisch-persistierende und chronisch-aggressive Hepatitis, Leberzirrhose, toxisch-metabolische Leberschäden (z.B. Fettleber); als Leberzellschutz bei Zufuhr leberbelastender Stoffe.

Kontraindikationen und Nebenwirkungen:

Bisher nicht bekannt.

Dosierung:

In schweren Fällen 3mal täglich 2 Dragées Legalon 70 (4mal täglich 1/1 Meßlöffel Liquidum) nach den Mahlzeiten einnehmen, zur Nachbehandlung und als Initialdosierung bei mittelschweren Fällen 3mal täglich 1 Dragée Legalon 70 (3mal täglich 1/1 Meßlöffel Liquidum), in leichteren Fällen 3mal täglich 1 Dragée Legalon zu 35 mg (3mal täglich 1/2 Meßlöffel Liquidum).

Weit. Hinweise siehe wissenschaftlichen Prospekt Dr.Nr. 86/6/5.74.

Handelsformen:

Legalon: O.P. mit 80/400 Dragées
Legalon 70:

O.P. mit 80/400 Dragées

Legalon Liquidum: O.P. mit 450 ml



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

BULLETIN

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

N° 2

Novembre 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

Risque foetal par infections maternelles C. BECKIUS	137
Vers une codification européenne des traumatismes crâniens Georges E. MULLER	161
Au sujet des péricardites liquidiennes d'origine maligne L. BIRMANN, G. JOSSOT, M-Ch. RAVALT, R. VOEGLIN, H. METZGER	201
L'unité de soins intensifs pour maladie des coronaires L. BIRMANN	213
L'influence du tabaquisme sur la fonction ventilatoire chez les fondeurs V. GOLLI, I. BERILA, I. POPESCU	223
Un cas d'atésie de l'oesophage chez un prématuré de 1.500 g traité avec succès A. LAMESCH	233
Observations d'un service de médecine interne. Toxoplasmose et grossesse H. KUNTZINGER, F. SCHAACK-DENIS	241
La prophylaxie de la carie dentaire par le fluor R. P. SCHMIT	249
Brûlures digitales infectées N. HEINTZ	255
Les livres et les revues C. KIOES, R. SCHAUS (M.R.C.P.)	261
Lettre à la rédaction C. CONTER	271
Enseignement Post-Universitaire	275
Thèse pour le doctorat en médecine	279
Travaux d'auteurs luxembourgeois à l'étranger	281

Nomenclature des Laboratoires et Firmes

ayant annoncé dans le présent numéro

Abbott
Asta
Baudrihayé
Benelupharm
Bios
S.A. Ciba-Geigy N.V.
Christiaens
Coles
Continental Pharma
Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois
 Auclair, Hermal-Chemie, Mack, Rowa-Wagner
Diméo
Laboratoires Eli Lilly
Fisons
Hoechst Belgium
Integral S.A.
 Blendax-Werke, Madaus, Zwintscher
Janssen Pharmaceutica
Kass & Fils, Luxembourg
 Monda
Labaz
Merck, Darmstadt
Institut Mérieux
Etablissement Thermal Mondorf-les-Bains
Organon Belge S.A.
Pfizer
Pharbil
Prophac, Luxembourg
 Agpharm, Boehringer, Lepetit, Hausmann, Sapos
S.A. Sanders
Sandoz
Schaper & Brümmer
Laboratoires S.M.B.
Société Belge de Thérapeutique Expérimentale
Specia
Squibb
Union Chimique Belge
Union Pharmaceutique Belge
Union S.A.
Upjohn
Laboratoires Wolfs
Wülfing Belgium
Zyma-Galen

- Microgynon 30:
30 µg d'éthinylœstradiol +
150 µg de d-norgestrel
premier inhibiteur de l'ovulation
«micro» dosé
en œstrogène et en gestagène
- action contraceptive sûre
- moins de substance active –
moindre surcharge de l'organisme
en stéroïdes
- moins d'effets secondaires –
meilleure tolérance

La pilule à 30 gamma

Microgynon 30

Microgynon 30 pour la contraception hormonale

Composition: une dragée de Microgynon 30 renferme 0,15 mg de d-norgestrel et 0,03 mg d'éthinylœstradiol.

Posologie au cours du 1^{er} cycle: le traitement commence soit le 1^{er}, soit le 5^e jour du cycle. Lorsque la prise de Microgynon 30 débute le 1^{er} jour du cycle, la protection contraceptive est assurée dès ce moment chez toutes les patientes. Lorsque la prise des dragées débute le 5^e jour du cycle, les mesures contraceptives supplémentaires (non-hormonales) sont nécessaires pendant toute la durée du premier cycle.

Poursuite du traitement: après une pause de 7 jours, traitement selon le schéma habituel: 3 semaines de médication, 1 semaine de pause.

Contre-indications: affections graves du foie; antécédents d'ictère idiopathique et de prurit grave de la grossesse; syndrome de Dubin-Johnson; syndrome de Rotor; antécédents ou

existence de lésions thrombo-emboliques; anémie à cellules falciformes; cancer du sein ou de l'endomètre, existant ou traité; troubles du métabolisme des lipides; antécédents d'herpès gravidique; oto-sclérose aggravée durant les grossesses précédentes.

Effets secondaires éventuels: nausées; maux de tête; migraine; troubles de la vision; chloasma; influence sur le poids, la libido, l'humeur et sur les constantes biochimiques cliniques et les tests; chez des patientes prédisposées, dans des cas très exceptionnels, symptômes de virilisation.

Remarques particulières: chez les patientes présentant de l'hypertension, l'indication doit être posée de façon particulièrement stricte. Avant le début du traitement: examen minutieux (soins inclus) par un gynécologue; contrôles des glucides dans l'urine, contrôles de la tension artérielle. Au cours du traitement: examens gynécologiques de contrôle à des intervalles de 6 mois. Chez des femmes présentant des perturbations de la fonction hépatique: examens de contrôle approfondis par un interniste

toutes les 8 à 12 semaines. Surveillance médicale soignée des patientes qui présentent des affections s'aggravant au cours de la grossesse. L'application régulière d'autres médicaments (p. ex. barbiturates, hydantoïnes, rifampicine) peut entraver l'effet préventif.

Motifs imposant l'arrêt immédiat de la médication: apparition pour la première fois ou fréquence accrue de maux de tête à caractère migraineux d'intensité inhabituelle; troubles aigus de la vision, signes initiaux de thrombo-phlébitis ou de thrombo-embolies, intervention chirurgicale (interruption pendant les 4 semaines précédentes), immobilisation, p. ex. après des accidents; apparition d'ictère (cholestase); hausse marquée de la tension sanguine; grossesse.

Présentations:
21 dragées en emballage-calendrier
3 x 21 dragées
6 x 21 dragées



Documentation scientifique:
R. COLES S.A. - 1920 DIEGEM
Tél.: (02) 720 48 20 (lignes groupées)

SCHERING BENELUX S.A. - 1920 DIEGEM

Bei Neuritiden und Neuralgien schnell schmerzfrei durch

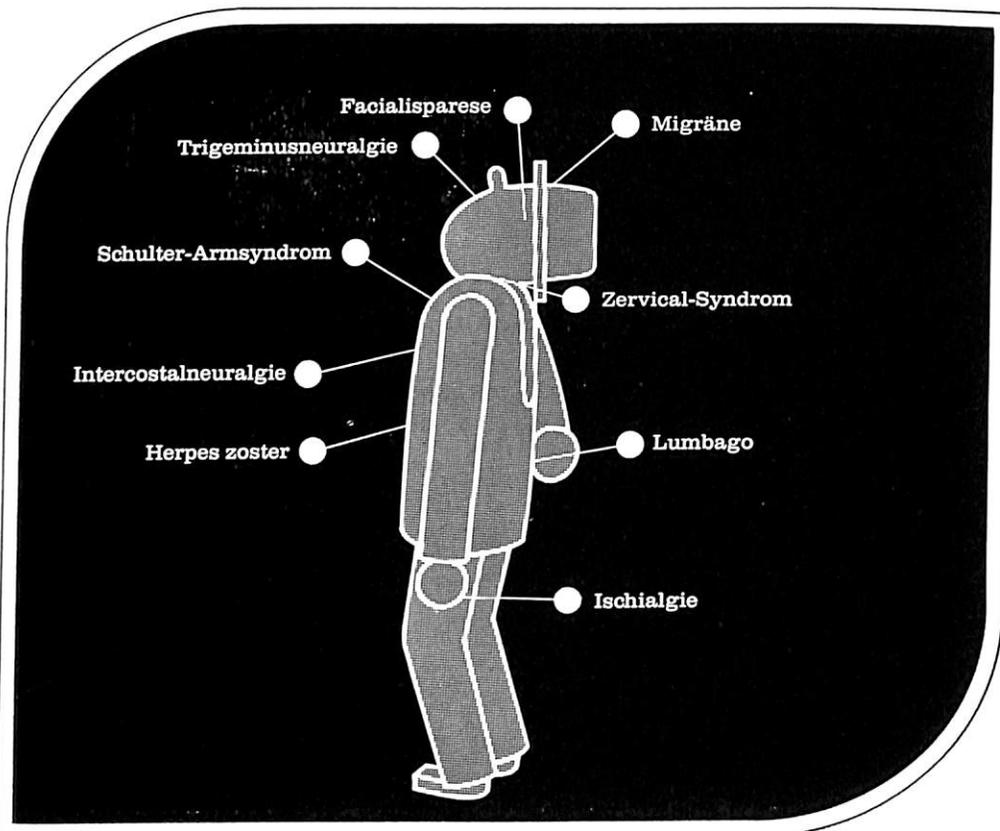
Dolo-Neurobion Dexta-Neurobion

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

Dexta-Neurobion

3 Ampullenpaare
15 Ampullenpaare

Neurobion

3 Ampullen 3 ml
15 Ampullen
20 Dragees

E. Merck, Darmstadt

MERCK

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

Mondorf-les-Bains

Grand-Duché de Luxembourg

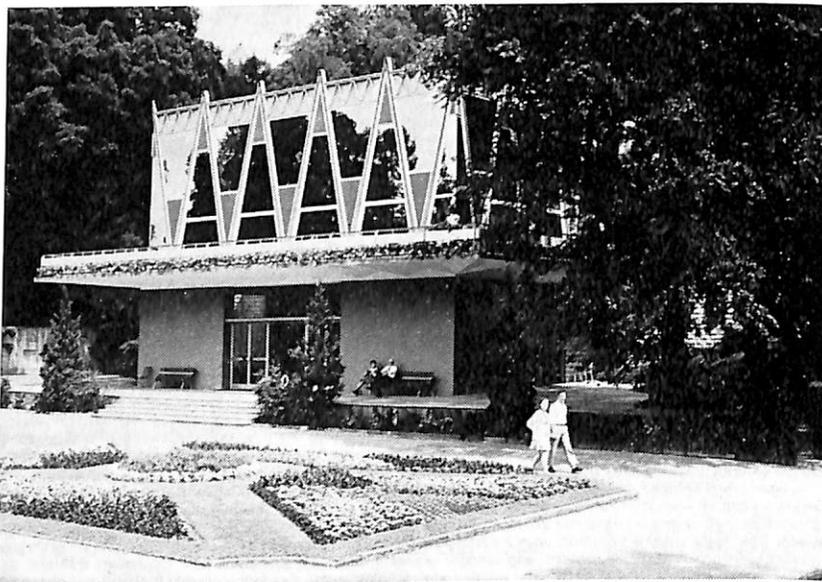
La seule station hépatique du Benelux



**Conservation
Amélioration
Rétablissement de la Santé**

Indications :

Lithiase biliaire - séquelles d'hépatites -
maladies de la nutrition
(Hypercholestérolémie, Goutte).
Rhumatismes.



Pavillon Source Kind

Renseignements Mondorf-Etat - Téléphone 6 70 11

Staatsbad Mondorf

Großherzogtum Luxemburg

Indikationen und Gegenindikationen
der Mondorfer Thermalkur

ERKRANKUNGEN DER VERDAUUNGSORGANE

LEBER

INDIKATIONEN:

Zustand nach Hepatitis epidemica.
Chronische Hepatitis mit positiven Serumlabilitätsproben.
Viele Fälle von Migräne und chronischer Urtikaria.
Leberschwellung bei Fettsucht, Alkoholismus usw.
Toxische Leberschäden durch Medikamente und Gifte.
Periodisches, azetonämisches Erbrechen der Kinder.
Tropenleber.
Präzirrrose (im anasztischen Stadium) mit den Zeichen der Pfortaderstauung: Hämorrhoiden,
Magenblutung durch Oesophagusvarizen usw.

GEGENINDIKATIONEN:

Lebertumoren.
Leberabszeß.
Ikterus durch Hepatitis und extrahepatischer Verschlußikterus.
Stauungsleber der Herzkranken.
Leberzirrhose mit Aszites.

GALLENWEGE

INDIKATIONEN:

Gallensteinleiden. Fälle mit immer rezidivierenden Koliken sollen operativ behandelt werden. Aber die vorsichtige Thermalkur vor der Operation bereitet die Patienten bestens auf den Eingriff vor; nach der Operation beseitigt die Thermalkur den fast immer gleichzeitig vorhandenen Leberschaden (Caroli: hépatite satellite).
Die leichten und die latenten Fälle werden durch die Thermalkur meist beschwerdefrei. Auch bei schweren Fällen, die eigentlich operiert werden müßten, aber durch besondere Umstände (Emboliegefahr, Herzzustand) vom Chirurgen abgelehnt werden, werden durch die Thermalkur oft schöne Erfolge erzielt.
Chronische Cholezystopathien: Banale Cholezystitis. Atonie der Gallenblase.
Cholangitis.

GEGENINDIKATIONEN:

Akute fieberhafte Erkrankungen der Gallenwege.
Choledochusstein.

MAGEN

INDIKATION:

Chronische hypo- oder anazide Gastritis.

GEGENINDIKATION:

Ulcus.

DICKDARM

INDIKATIONEN:

Die unkomplizierte chronische Obstipation.

Bei Dolichocolon werden durch die Mondorfer Kur in einzelnen Fällen auffällige Erfolge erreicht, aber es gibt auch totale Versager. Bei diesem hartnäckigen Leiden ist jedoch immer ein Versuch gerechtfertigt.

STOFFWECHSELLEIDEN

STÖRUNGEN DES EIWEISS-STOFFWECHSELS:

INDIKATIONEN:

Gicht und harnsaure Diathese. Mono- und polyartikuläre Gelenkgicht, Nierensteine.

Die Mondorfer Kur ist diuretisch und vermehrt die Harnsäureausscheidung, reguliert den Eiweißstoffwechsel und mildert die Harnsäurebildung. Sie mobilisiert die in den Geweben abgelagerte Harnsäure und man findet meistens dadurch am Schluß der Kur einen erhöhten Harnsäurespiegel im Blut.

Hyperazotämie nicht renalen Ursprungs.

GEGENINDIKATIONEN:

Schrumpfniere und Nephritis.

STÖRUNGEN DES FETTSTOFFWECHSELS:

Die Hypercholesterolämie. Sie wird in 90% der Fälle durch die Kur herabgesetzt.

Dieser Kureffekt gewinnt erheblich an Bedeutung wenn man annimmt, daß die Arteriosklerose wesentlich durch eine Störung des Fettstoffwechsels verursacht wird.

STÖRUNGEN DES ZUCKERSTOFFWECHSELS:

INDIKATION:

Das Frühstadium des Diabetes.

Der voll in Erscheinung getretene Diabetes ist verursacht durch eine definitive Insuffizienz des endokrinen Pankreas und unheilbar. Die Vorstufe — Hyperglykämie ohne Glykosurie — wird durch die Kur in den meisten Fällen rückgängig gemacht.

Zusammenfassend:

Gicht, Nierensteinleiden, Hypercholesterolämie, Fettsucht und Diabetes im Frühstadium sind gute Heilanzeigen.

RHEUMATISMUS

Alle chronischen Formen.

Arthrose der Gelenke und der Wirbelsäule.

Restschäden nach akutem Gelenkrheumatismus.

Infektarthritiden nach Abklingen des akuten Schubes.

Gicht.

Periarthritis humeroscapularis.

Ischialgien und Neuralgien.

Lumbago.

Epicondylitis.

Tendinosen und Tendovaginosen.

Acroparesthesia nocturna.

Cellulitis.

Risque foetal par infections maternelles

C. BECKIUS

«Au moment de sa naissance, l'être humain est déjà âgé de 9 mois» et à aucune autre période de son existence les dangers qui le menacent ne sont aussi nombreux et surtout aussi insidieux.

L'infection intercurrente de la mère compte comme un des facteurs les plus importants à côté de tant d'autres.

- affections organiques maternelles
- traitements médicamenteux
- radiations ionisantes
- opérations chirurgicales
- intoxication accidentelles.

Les malformations congénitales ne sont que les aspects les plus affligeants et les plus durables du retentissement foetal, ce ne sont ni les seuls ni même l'exclusif des infections (la thérapeutique en fait autant, aussi bien par ses médicaments que par ses rayons).

Les malformations congénitales ne sont plus tout à fait ces faux-pas mystérieux de la nature (ou alors les châtiments de la syphilis) depuis la publication d'un ophtalmologue australien en 1941 signalant une relation de cause à effet entre la rubéole maternelle et la cataracte congénitale du nouveau-né, mettant ainsi en évidence la vulnérabilité du foetus à certaines influences nocives.

Le problème pathogénique est complexe et les connaissances actuelles sont basées essentiellement sur les conséquences d'épidémies. Comme à la guerre on l'attaque sous un sigle: «TORCHE» pour remémorer les principales infections impliquées:

- Toxoplasmose
- Rubéole
- Cytomégalovirus
- Herpès
- etc. . . . (syphilis, listériose)

A. L'atteinte foetale peut résulter:

- a) soit directement de l'état toxi-infectieux de la mère entraînant dans le milieu foetal des troubles métaboliques:
- de l'oxygénation
 - de la régulation acide base
 - des électrolytes
- le risque est proportionnel à la gravité de l'atteinte maternelle;
la mort foetale peut survenir sans signes apparents d'infection.
- b) soit du passage transplacentaire de l'agent infectieux pouvant produire:
- avortements
 - morts foetales in utéro
 - prématurités
 - malformations
 - maladies néonatales
- (Exemple: Rubéole)
- c) soit d'une contamination génitale au moment de l'accouchement, passage à travers les voies génitales infectées de la mère.
- (exemples: Blénorragie, Herpès génital)

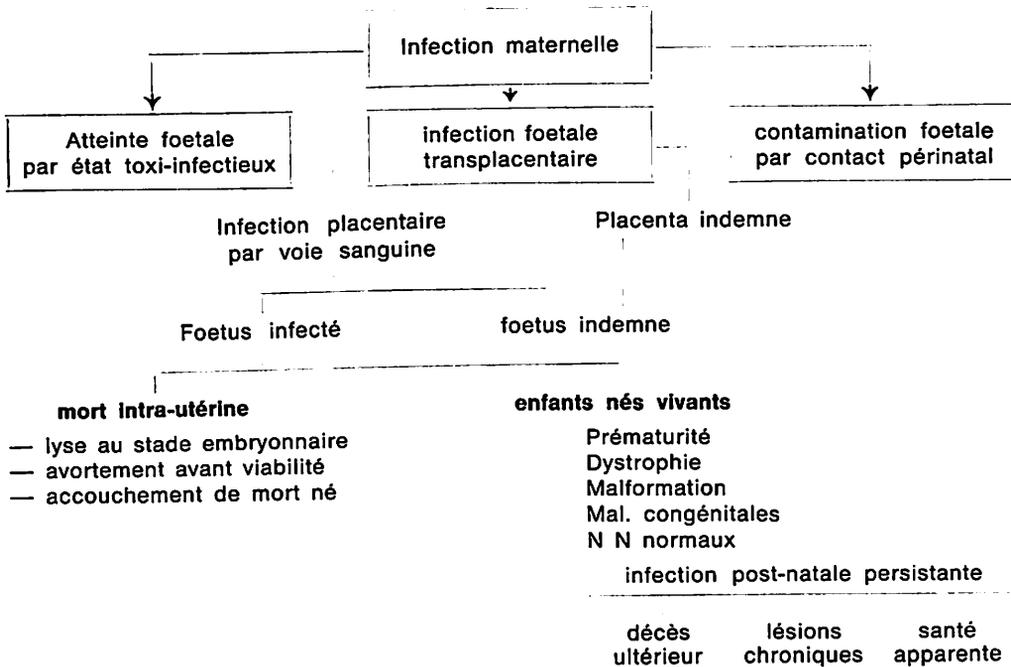
Souvent il est difficile d'affirmer si l'infection N N a été contractée avant, pendant ou même peu après la naissance (par contact direct avec la mère infectée) (un titre IgM élevé dans le sang ombilical indique une transmission intra-utérine).

B. Le degré des lésions dépend:

- a) de la gravité de l'infection maternelle
- b) de la virulence de l'agent infectieux
- survie et même malformations semblent possibles seulement si elle est faible, autrement il y a mort foetale
- c) du moment de la grossesse où l'infection maternelle survient
- au début de la grossesse c'est le risque tératogène qui prédomine, plus l'atteinte est précoce, plus les lésions sont graves et nombreuses
 - rôle clairement établi pour la rubéole seulement mais probable pour la maladie à C.M.V. et l'herpès génital
 - plus tard dans la grossesse la maladie congénitale du N N peut soit ressembler à celle de la mère (Ex.: Varicelle, Vaccine)
 - soit être très grave pour le N N alors que presque inapparente chez la mère (Ex.: Rubéole, toxoplasmose, listériose)
- parfois les séquelles d'infection intra-utérine ne se manifestent que tardivement (Ex.: Toxoplasmose, rubéole).

A retenir toutefois que dans la grande majorité des cas d'infection maternelle le foetus n'est pas affecté du tout ni pendant ni après sa vie intra-utérine.

Synthèse schématique de la pathogénèse



A. INFECTIONS VIRALES

On a estimé qu'elles touchent 5^o% des grossesses; habituellement il s'agit:

- de grippe ou pseudogrippe
- d'infections à herpès virus
- de gastro-entérite virale
- de laryngopharyngite virale

rarement:

- d'oreillons, conjonctivite virale, pneumonie virale, rubéole, varicelle, zona,
- bronchite virale, rougeole, mononucléose infectieuse.

Tous les virus sont à considérer comme potentiellement dangereux mais parmi la bonne douzaine qui peuvent léser le foetus humain,

— trois sont reconnus comme tératogènes:

- le virus de la rubéole (en tout premier lieu)
- le cytomégalovirus (C M V)
- l'herpès virus

— certains sont responsables de morbidité ou mortalité foetale:

- v. du groupe varicelle-zona
- v. de la vaccine
- v. de la variole
- v. de la rougeole
- v. de la poliomyélite
- v. de l'hépatite infectieuse

— d'autres ont des effets délétères probables:

- v. des oreillons
- v. de la grippe et des états para-grippaux

D'où l'importance de noter soigneusement tout symptôme évocateur apparaissant en cours de grossesse (adénopathies, éruptions, lésions vaginales, etc . . .).

1. RUBÉOLE (R) :

Virose affectant communément les enfants pendant l'âge scolaire mais non exceptionnelle chez l'adulte.

Or les conséquences d'une rubéole acquise par la mère au début de la grossesse représentent maintenant l'exemple classique du risque foetal par infection maternelle. L'état immunitaire réel de la mère est donc important à connaître car les faux Δ de rubéole sont fréquents

Soit en trop (exanthèmes rubéoliformes divers)

Soit en trop peu (nombreuses infections inapparentes)

Aucun renseignement valable n'étant fourni par l'amnèse, seul le dosage des anticorps peut fournir un indice sûr (autant de réponses séronégatives parmi les personnes persuadées d'avoir eu la rubéole que parmi celles qui prétendaient le contraire et vice versa).

Interprétation des réponses du Laboratoire

négative ou + $1/10$ (première dilution examinée) = absence d'immunité

positif à $1/20$ et audessus

= sujet vraisemblablement immunisé par une rubéole ancienne

positif à $1/320$ et plus

= suspicion d'infection récente ou actuelle; pour pouvoir préciser le moment de la contamination il faut effectuer un contrôle du taux après 1 semaine.

Symptomatologie

I. R. acquise après la naissance:

Très polymorphe, souvent asymptomatique, classiquement:

- prodrome infectieux fébrile (coryza, conjonctivité)
- adénopathies rétro-auriculaires et cervicales
- éruption plus ou moins caractéristique

risque de contagion déjà 1 semaine avant les premiers signes cliniques et persistant encore 2 semaines après l'éruption.

II. R. chez la femme enceinte:

Les formes asymptomatiques (50 - 70 % des cas) sont aussi dangereuses pour le fœtus que les formes cliniquement apparentes, avec des conséquences graves et imprévisibles

- avortements et mort-nés
- prématurité et dysmaturité
- malformation et maladies congénitales.

Un nombre significatif d'enfants semble malgré tout naître «normaux» et le reste ultérieurement (le moment de l'infection n'en est pas la seule raison).

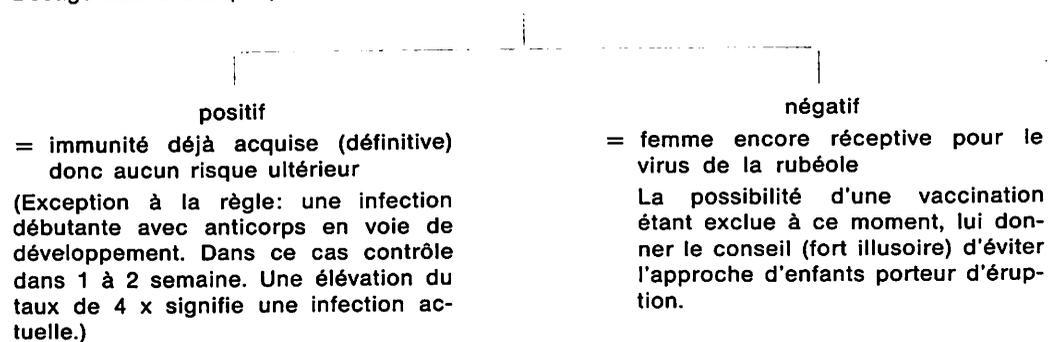
Les lésions fœtales ne constituent donc pas une fatalité mais tout de même un risque excessivement grave et fréquent. Statistiquement environ 10 - 15 % des femmes en âge de procréer sont encore susceptibles de contracter la rubéole et le risque serait:

- en temps normaux: 1 à 2 pour 1000 grossesses
- en temps d'épidémie: 4 pour 100 grossesses

Programme obstétrical:

1er cas: Contrôle prénatal régulier:

Dosage des anticorps (Test rubéole) systématique au début de chaque grossesse



2e cas: Femme enceinte dont on ne connaît pas l'état immunitaire et qui consulte pour la première fois après contact, supposé ou réel, avec un rubéoleux:

Alors il faut:

1. Traitement immédiat par gamma-globulines spécifiques (bien que leur efficacité soit très fortement mise en doute)
2. Si c'est faisable examiner le rubéoleux (ou considéré comme tel) au double point de vue clinique et sérologique
En effet il se peut que ses test rubéole soient et restent négatifs, alors il ne s'agit pas de R.
Si par contre son 1er test montre déjà un taux élevé d'anticorps ($1/160$ et plus par ex.) on peut demander un dosage des IgM pour confirmer une R. aiguë, source de contagion.
3. chez la femme enceinte elle-même effectuer immédiatement une prise de sang (avant injection de gamma-globulines spécifiques) pour effectuer le test rubéole et le répéter une 2e fois au bout de quelques semaines [selon la date du contage présumé].

On peut être confronté avec quatre éventualités

1er test: 2e test:	négatif négatif	faibl. + (p. ex. $< 1/80$) faibl. +	faibl. + (p. ex. $< 1/80$) fort. + (p. ex. $1/320$) confirmer par un dosage des IgM	fortement + à confirmer par une hausse du taux IGM
permet de déduire	fausse alerte, le danger n'a pas existé mais le danger futur persiste; penser à vacciner la femme dans le post-partum	Anticorps anciens à contrôler encore 1 fois après ± 10 jours	La femme vient de contacter la R. Risque très grave de malformation si grossesse à son début \rightarrow justifie l'interruption de la grossesse	

3e cas: Femme enceinte présentant ganglions et éruption:

Pratiquer immédiatement une prise de sang pour dosage des anticorps. Répéter le dosage après 8 jours.

- Si les deux examens sont négatifs, la R peut être pratiquement exclue on peut le faire confirmer avec un 3e examen deux semaines après.
- Si les deux examens sont faiblement positifs, il s'agit vraisemblablement d'anticorps anciens sans rubéole récente, on peut le confirmer par un 3e examen deux semaines après.
- Si le premier examen est négatif (ou très faiblement positif) et le deuxième fortement positif la R. est pratiquement certaine. On peut le faire confirmer par une recherche des IgM spécifiques dans les premières semaines (le plus rapidement possible).

III. R. congénitale du nouveau-né peut-être envisagée sous 2 aspects cliniques

a) le syndrome malformatif (embryopathies)

représenté par la tétrade désormais classique de Gregg

Lésions oculaires	<ul style="list-style-type: none"> ● Cataracte ● vices cornéens ● microphthalmie ● pseudo rétinite pigmentaire ● glaucome 	} 50 %
Lésions cardiaques	<ul style="list-style-type: none"> ● Persistance du canal artériel ● sténose de l'artère pulmonaire ● communication interauriculaire ● communication interventriculaire 	} 80 %
Lésions auditives	<ul style="list-style-type: none"> ● surdité 	30 %
Lésions cérébrales	<ul style="list-style-type: none"> ● retard psychomoteur 	

Les % cités n'ont qu'une valeur relative car il est bien connu que c'est le moment de l'infection maternelle qui décide de la gravité et de la fréquence des malformations.

- 8 premières semaines → atteinte cardiaque et oculaire
- 12 premières semaines → atteinte auditive et cérébrale
- au-delà du 5e mois → absence de risques

En bref:

- L'infection peut-être inapparente à un moment où la grossesse est encore ignorée
- Tous les organes peuvent être affectés de façon transitoire, progressive ou permanente
- Les séquelles sont parfois indécélables à la naissance et le bilan neurologique et sensoriel ne peut-être établi que vers l'âge scolaire.

b) le syndrome évolutif (foetopathies)

Le virus restant actif pendant toute la vie intrautérine entraîne une infection chronique des tissus foetaux et rend la R. Congénitale contagieuse (encore longtemps après la naissance).

Aspects cliniques rencontrés le plus souvent:

- Anomalies hématologiques:
 - purpura thrombocytopénique 60 %
 - anémie 17 %
 - hépatosplenomégalie 60 %
- Anomalies osseuses (cliniquement muettes) 22-84 %
- Anomalies viscérales (mortalité élevée):
 - ictère par hépatite
 - atteinte myocardique 50 %
 - méningo-encéphalite

Diagnostic de la rubéole

Diagnostic clinique: parfois difficile (contrairement à ce que l'on croit généralement)

Diagnostic positif (de laboratoire)

- recherche du virus rubéoleux dans le pharynx
dans les selles
dans les urines } difficile à isoler
- réactions immunologiques
titrage des anticorps sériques antirubéoliques à la fois chez le N N et chez la mère (au laboratoire de l'Etat à Luxembourg par inhibition de l'hémagglutination «test rubéole»)

Thérapeutique

Inexistante à l'heure actuelle, d'ailleurs superflue vu la bénignité habituelle de la maladie. Le problème ne se pose que pour la femme enceinte et là même dans l'éventualité d'une chimiothérapie active le dilemme restera: risque par l'infection virale ou risque iatrogène. Le seul recours reste encore la prophylaxie.

- En attendant l'éradication de la R. par un programme de vaccination collectif et systématique de tous les enfants (expérience polio) il faut recommander en dehors de la grossesse, la vaccination de toute femme non encore immunisée.

- A l'approche de la puberté: test rubéole systématique (les 15 à 20% encore séro-négatifs devraient être vaccinés à ce moment-là).
- Ultérieurement pendant tout l'âge gestationnel la vaccination ne peut se pratiquer que sous couvert de la pilule contraceptive pendant 3 mois car la grossesse en constitue une contre-indication absolue.
(Dans ce but on conseille également comme moment propice la période du post partum.)

2. HERPES GENITAL (H.G.)

Virose provoquée par le type II du virus herpétique, à considérer comme maladie vénérienne (plus fréquente d'ailleurs que la blénnorragie).

Contrairement aux infections à herpès virus I (transmises par voie oro-respiratoire) responsables surtout de:

- lésions péribuccales (bouton de fièvre) et orales (gingivostomatite)
- lésions oculaires (kérato conjonctivite)
- lésions cutanées (eczéma varicelliforme)

Les infections à herpès virus II sont localisées habituellement:

- aux organes génitaux (mâles et femelles)
- et ailleurs «en-dessous de la ceinture» (fesses, cuisses, extrémités . . .)

et la contamination se fait essentiellement par contact direct

- soit vénérien entre adultes
- soit au passage à travers la filière génitale infectée de la mère pour le nouveau-né.

Symptomatologie

I. H.G. acquis de la femme adulte

Vulvo vaginite apparaissant 3 - 7 jours après le contact vénérien. Lésions localisées avant tout, dans la zone ano-vulvaire aussi bien que dans le vagin et au col utérin.

Aspect typique:

- sur la peau: éruption papulo vésiculeuse reposant sur une base érythémateuse
- sur les «muqueuses»: aspect d'une simple membrane grisâtre (comme des flocons de mucus)

disparaissent en 3 - 6 semaines sans laisser de trace

accompagnés d'une leucorrhée acqueuse et irritante et de troubles subjectifs (brulures, douleurs vulvaires, dyspareunie)

récidives fréquentes parfois exaspérantes chez certains sujets, déclenchées par des facteurs non spécifiques:

- approche des menstruations
- infections respiratoires saisonnières
- stress psychosomatique

II. H.G. chez la femme enceinte

Infection généralement asymptomatique

Parfois on trouve les lésions ulcéraives:

- à la vulve
- dans le vagin
- au col

et sur le frottis vaginal les inclusions cellulaires caractéristiques, preuves encore insuffisantes pour affirmer le rôle de l'H.G. dans:

- avortements
- prématurés
- morts-nés
- malformation

Programme obstétrical

Le diagnostic étant affirmé:

- s'il s'agit d'une grossesse à sa première moitié: la peur de malformation (comme par ex. pour la rubéole) ne justifie pas une interruption thérapeutique
- s'il s'agit d'une grossesse au dernier mois il faut suivre l'évolution au point de vue clinique et virologique (virus disparaît parfois vers la fin de la grossesse)

III. H.G. congénital du nouveau-né

L'enfant peut naître apparemment sain et les signes se développent au cours des trois premières semaines de la vie.

- lésions vésiculo-ulcéreuses de la peau et de la gorge et conjonctivité
- atteinte cérébrale (convulsions, rétinite, anomalies du L.C.R.)
- dissémination viscérale (hépatite et jaunisse, hépatosplénomégalie, anémie)
la septicémie herpétique du N.N. est toujours mortelle
la méningo-encéphalite redoutable par ses séquelles neuropsychiatriques

Diagnostic

diagnostic clinique: penser à l'H.G. en présence de lésions vésiculo-ulcéreuse et en cas de leucorrhée atypique:

Le frottis vaginal (de routine au cours de l'examen prénatal) pourrait mettre sur la voie du diagnostic (en notant des inclusions virales intra-cellulaires.
diagnostic positif (de labo): recherche du virus sur culture cellulaire

- chez la mère (frottis vaginal, cervical, endo-cervical)
- chez le nouveau-né (frottis de la peau, gorge, des yeux)

Méthode simple et fidèle fournissant des résultats endéans 2-3 jours à condition de respecter scrupuleusement les délais entre le prélèvement et l'ensemencement: de préférence envoyer la patiente directement au labo ou alors si le prélèvement est fait par le praticien lui-même, le faire porter d'urgence par la malade ou une personne de l'entourage.

- réactions immunologiques: ont moins d'intérêt d'autant plus que ces malades à récurrences fréquentes ont souvent déjà au premier test un taux élevé d'anticorps.

Thérapeutique

Au cours de la grossesse purement palliative et locale (pas de médicaments virostatiques, pas de vaccination), la prophylaxie va jusqu'à recommander la césarienne chez toutes les femmes enceintes. A.T. avec herpès reconnu au col ou au vagin !

3. INFECTIONS A CYTOMEGALOVIRUS (C.M.V.)

Viroses ubiquitaires et endémiques partout dans le monde pouvant se manifester à tout âge mais effets particulièrement désastreux chez le fœtus en voie de développement

intra-utérin. Le C.M.V. semble en effet jouer un rôle majeur dans l'étiologie du retard mental.

Or comme il s'agit encore d'un de ces «virus en quête de maladie» les données qui le concernent sont encore largement exprimées au conditionnel en particulier celles concernant le mode de transmission habituel (oral ? vénérien).

Symptomatologie

I. chez l'adulte

on rattache à cette infection:

- hépatites
- mononucléoses
- syndromes post-transfusionnels
- anémies hémolytiques
- affections respiratoires

II. chez la femme enceinte

L'infection (rarement manifeste cliniquement) semble pourtant très répandue.

Trois modes de contamination foetale évoqués:

- prénatal
- périnatal
- post-natal

d'où l'expression mnémonique:

«le foetus peut entrer en vie à travers une mer de C.M.V.»

A l'instar d'autres viroses l'atteinte foetale semble être surtout la conséquence d'une primo-infection maternelle en cours de grossesse et c'est le moment de l'infection qui décide de la gravité des lésions.

- au début: avortements et malformations
- plus tard: infections congénitales.

III. chez le nouveau-né

Presque toujours ce n'est qu'après la naissance qu'on diagnostique une infection intra-utérine à C.M.V.:

- soit par simple excrétion virale dans les urines
- soit par l'existence de lésions congénitales:
 - hépatosplénomégalie
 - ictère
 - anémie hémolytique
 - encéphalite
 - hydro ou microcéphalie
 - calcification intra-craânienne
 - choriorétinite et cécité
 - surdité
 - lésions viscérales diverses
- soit par le développement ultérieur de séquelles retard du développement cérébral

Diagnostic

diagnostic clinique: chez la femme enceinte: seulement rétrospectif au moment où elle a accouché d'un enfant atteint par le C.M.V.;

diagnostic de labo chez le nouveau-né:

- examen urinaire cytologique: présence de cellules à inclusion typiques
- isolement du virus dans les prélèvements: d'urines, de gorge, de sang (coagulé)
Le prélèvement doit être ensemencé pratiquement au lit du malade (virus fragile). Seuls sont sensibles des fibroblastes diploïdes humains. La réponse ne peut-être donnée qu'au bout de 3 à 6 semaines.
- recherche immunologique: bien que techniquement plus facile (mais fort couteuse il faut le dire) elle crée plus de problèmes qu'elle n'en résout.
 - si négative: contrôles s'imposeraient
 - si positive: l'absence de traitement actif ou préventif laisse la conduite à tenir sur l'interrogatoire.

Conseiller un avortement thérapeutique sur un examen sérologique semble une affirmation prématurée étant donné d'une part la très grande diffusion du genre et d'autre part le peu d'assertion scientifique.

On peut concevoir l'examen systématique de tous les nouveaux-nés anormaux comme un programme d'avenir à envisager, mais d'avantage comme base d'étude plutôt que d'action.

Thérapeutique

Programme prophylactique chez la femme enceinte difficile à établir. En tout cas le N.N. infecté, doit être rigoureusement isolé, car risque de contagion pour le personnel infirmier qui doit être surveillé sérologiquement (en cas de grossesse éventuelle).

4. AFFECTIONS GRIPPALES ET PSEUDO-GRIPPALES

Virus influenza:

passage transplacentaire probable mais effets mal connus (pas de preuve d'une action tératogène)

Vaccination des femmes enceintes conseillée en cas d'épidémie.

Virus coxsackie:

les infections intra-utérines du N.N. sont tantôt subcliniques tantôt graves et rapidement mortelles.

Virus Echo:

peuvent causer une infection intra-utérine. Responsable chez le N.N. de fièvre, diarrhée, méningite aseptique.

5. OREILLONS

Effets incertains mais hautement suspectés de provoquer:

- avortement
- hydrocéphalie

En cas d'exposition, contrôler le titre des anticorps

6. VARIOLE

Eviter si possible la vaccination antivariolique en cours de grossesse. Souvent en cas de primovaccination, mais aussi de revaccination (lorsque le taux des anticorps est tombé très bas) il y a risque de viremie maternelle susceptible de passer au foetus et pouvant entraîner:

- mort intra-utérine
- avortement
- éruption congénitale

7. VARICELLE

Au début de la grossesse peut provoquer l'avortement
Plus tard: tableau clinique de varicelle congénitale

8. ROUGEOLE

Virus traverse le placenta. Mais avortements et accouchements prématurés éventuels semblent plutôt dûs à l'état toxi-infectieux de la mère.

9. POLIOMYELITE

Virus traverse le placenta. Risque foetal douteux, probablement non tératogène. Pour certains auteurs la vaccination est sans danger chez la femme enceinte.

10. HEPATITE VIRALE

Virus traverse le placenta, mais son rôle est difficile à affirmer en présence d'un N.N. ictérique. A rappeler le danger potentiel des transfusions répétées (par ex. pour hémorragie en cours de grossesse).

11. ZONA

Pouvoir tératogène non démontré, mais possibilité d'infection du N.N. dans les cas très rares où l'accouchement a lieu durant la phase aiguë d'un zona maternel à localisation vulvaire.

12. INFECTIONS A GERMES T.R.I.C. (Trachoma-inclusion-conjonctivitis)

Agents pathogènes différents des bactéries aussi bien que des virus responsables entre autres conjonctivités de piscine et d'une maladie vénérienne

- uréthrite à inclusion chez le garçon
- cervicite/vaginite à inclusion chez la fille

Bien que non tératogène il peut y avoir transmission aux yeux du foetus lors du passage à travers la filière génitale de la mère infectée provoquant une conjonctivite à inclusion du N.N. (non prévenue par l'instillation de nitrate d'argent) mais excellente réponse thérapeutique aux onguents ophtalmiques à base d'antibiotiques.

Lymphogranulomatose de Nicolas et Favre
Condylomes acuminés
Molluscum contagiosum

= autres maladies vénériennes contactées par la femme enceinte, ne semblent pas engendrer de lésions congénitales chez le N.N.

B. INFECTIONS BACTERIENNES

1. LISTERIOSE (L.)

maladie des animaux (aussi bien sauvages que domestiques)

bovins
volailles
rongeurs

} constituent le réservoir de germes à partir duquel l'homme peut s'infecter.

Mode de transmission encore mal connu:

- par contact direct
- par l'alimentation
- par piqûres d'arthropodes vecteurs.

L'infection de la femme au moment d'une grossesse peut passer au fœtus et entraîner selon la date:

- une interruption de grossesse
- ou une maladie grave du N.N.

Symptomatologie

I. Listériose acquise après la naissance

Le plus souvent tableau clinique d'une méningo-encéphalite bactér. grave, souvent mortelle.

On signale:

- des formes à localisation viscérale
- des formes atténuées
- des formes inapparentes

II. Listériose chez la femme enceinte

Fréquences des atteintes légères ou inapparentes contrastant avec la gravité des répercussions fœtales.

en cours de grossesse:

- avortements (parfois à répétition)
- accouchements prématurés (souvent enfant mort)

en fin de grossesse:

- enfants morts-nés
- N.N. avec listériose type septicémie

Transmission au fœtus habituellement par voie transplacentaire mais aussi par déglutition de liquide amniotique infecté.

Le syndrome infectieux chez la mère peut-être contemporain de l'expulsion mais aussi le précéder de quelques semaines.

Il peut présenter l'allure:

- de grippe
- de rhinopharyngite
- d'infection urinaire (surtout évocatrice, semble-t-il, si accompagnée de douleurs dans la F.I.D.)

3. BLENNORRAGIE

Pratiquement plus mentionnée comme danger pour le foetus depuis que Crédé a recommandé de déposer quelques gouttes de nitrate d'argent sur les yeux de chaque N.N. dès sa naissance dans le but de prévenir l'ophtalmie autrefois responsable de graves lésions de la cornée.

4. VAGINITE A HEMOPHILUS VAGINALIS

Sortie depuis une quinzaine d'années au groupe des vaginites «non spécifiques». Semble sans conséquence nuisible ni pour le foetus, ni même pour sa mère.

5. INFECTIONS URINIRES (à Sphylloc. Strept. Colibacilles, Protéus Pyocyaniques) en corrélation significative avec la pneumonie congénitale des N.N. (responsable de 25 % des décès de N.N. endéans les premières 24 h.).

C. INFECTIONS PARASITAIRES

1. TOXOPLASMOSE (T)

Parasitose humaine aussi bien qu'animale, très répandue.

Chats, chiens, chèvres, moutons, porcs, bovidés, lapins, lièvres, poules, etc. constituent le réservoir de germes.

C'est chez le chat que l'on peut retrouver dans les matières fécales les oocystes particulièrement résistants et très infectieux.

Le chat est ainsi l'animal domestique que la femme enceinte doit surtout éviter. Mode de transmission mal élucidé.

- digestif (ingestion de viandes infectées ou par les mains souillées)
- cutané (inoculation par piqûre d'insecte ou accident de laboratoire)

L'infection de la femme au moment de la grossesse peut passer au foetus qui peut selon la date:

- soit être avorté
- soit naître mort
- soit devenir malformé

Symptomatologie

1. Toxoplasmose acquise après la naissance

- généralement durant la jeunesse
- fréquente: sérologie positive à Luxembourg (selon A. Betz)
 - 53 % entre 19-30 ans
 - 74 % après 50 ans
- habituellement asymptomatique ou bénigne
 1. formes ganglionnaires (50 % des cas) prêtant à confusion avec la mononucléose
 2. lésions oculaires (choriorétinite)
 3. atteintes graves (exceptionnelles) de type septicémique ou encéphalitique

II. Toxoplasmose chez la femme enceinte

La fréquence des infections latentes ou inapparentes pose le problème difficile de la prophylaxie de la T. congénitale.

Puisque la vaccination n'est pas encore possible, il faut surveiller les femmes séronégatives par contrôle périodique des anticorps (comme on le fait par ex. pour les femmes Rhésus négatives).

Programme obstétrical

Avant toute grossesse ou au début de la grossesse: test sérologique systématique

	positif contrôler après 1 - 2 semaines		négatif contrôler tous les 2 - 3 mois	
	si taux identiques faibles	si taux en hausse	si deviennent +	si restent —
pour la grossesse en cours	toxoplasmose congénitale exclue	T. en évolution confirmer par dosage des IgM (en hausse). Traiter la mère immédiatement. Refaire un examen après 3 semaines. ● si taux en baisse: arrêter le traitement ● si taux restent élevés: continuer le traitement jusqu'à l'accouchement.		toxoplasmose congénitale exclue
pour les grossesses ultérieures	Test sérologique inutile (car T. congénitale exclue)	Test sérologique inutile (car T. congénitale exclue)		contrôler régulièrement les tests

III. Toxoplasmose congénitale du N.N.

Maladie grave mais relativement rare compte tenu du nombre beaucoup plus élevé d'infections maternelles en cours de grossesse. La contamination se fait à travers le placenta (lésé ?) pendant la phase parasitémique de la mère.

L'atteinte foetale est variable selon le stade de la grossesse:

— au cours du 1er trimestre:

- avortements
- mort foetale intra-utérine
- malformations:
 - calcification intra-crânienne
 - hydro ou microcéphalie
 - crises convulsives
 - retard psychomoteur
 - lésions oculaires

— au cours du 2e trimestre: symptômes d'encéphalomyélite évolutive

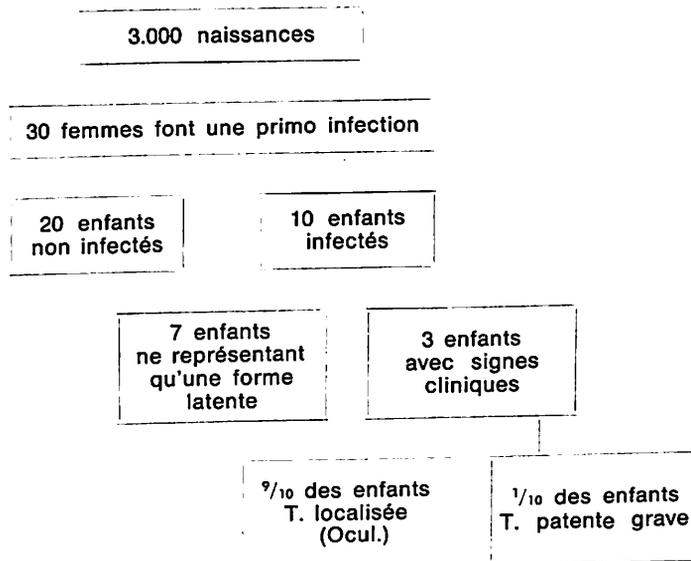
— au cours du 3e trimestre: tableau clinique évoquant un ictère du N.N. par incompatibilité sanguine foeto-maternelle.

Citons le Dr. Betz (dont on relira avec intérêt la circulaire du 12.3.1973 adressée à tous les médecins luxembourgeois lors de l'introduction de l'examen prénuptial).

Environ 1% de femmes enceintes font leur primo-infection toxoplasmique pendant la grossesse (donc environ 30 femmes par an au Luxembourg)

- 65% des femmes à primo-infection ne transmettront pas le parasite à l'enfant
- 35% le transmettront

Il devrait donc naître annuellement au Luxembourg environ 10 enfants infectés dont 70% ne représenteront qu'une infection asymptomatique et 30% (donc annuellement 3 enfants ou 1% de toutes les naissances) naîtront avec des signes cliniques (surtout une chorioretinite). Chez 1 sur 3000 naissances on assisterait à une forme latente grave (T. généralisée, hydrocéphalie etc. . .).



Diagnostic

Diagnostic clinique: penser à la T. en présence d'adénopathies

Diagnostic positif au labo.:

- recherche du parasite: sang, moëlle, LCR, Sérosite conjonctivale, salive, sécrétions vaginales (n'est qu'exceptionnellement fructueuse).
- réactions immunologiques: la méthode de choix.

Taux en I.F.	Taux en R.F.C.	Interprétation
négatif à + 1/10	négatif	absence de contamination par T.
+ 1/10	négatif	T. ancienne non évolutive
+ 1/100 à 1/1000	+ 1/10 - 1/100	T. ancienne probable rarement T. récente au début de son évolution (dans ce cas le taux aura une hausse au test de contrôle après 2 semaines)
+ 1/1600 (ou plus)	+ 1/160	T. aiguë évolutive des taux élevés peuvent se maintenir long-temps

A signaler qu'un résultat positif de la recherche des IgM spécifiques par immunofluorescence doit faire penser à la possibilité d'une infection T. en évolution mais ne la signe pas d'une façon absolue.

Examen complémentaire:

- hémogramme: non caractéristique et souvent normal
- examen du fond de l'oeil: chorio-rétinite
- radio du crâne: calcification intra-crânienne dans 60 % des cas (dans la forme congénitale)

Thérapeutique

Se rappeler que la plupart des T. guérissent sans traitement.

Traitement classique par association Pyriméthamine (= Darapin malocid) x Sulfamides (= Sulfadiazine, Sulfamérazine, Sulfaméthajine).

Chez la femme enceinte il faut se contenter d'un traitement prolongé par antibiotiques type spiramycine (Rovamycine). Car la pyriméthamine est potentiellement tératogène par son action antifolique.

Prophylaxie:

Actuellement pas de possibilité de protection active ou passive. La femme enceinte à sérologie négative doit être recontrôlée tous les 2 à 3 mois. Les N.N. de mères contaminées doivent être surveillés au point de vue clinique et sérologique.

2. VAGINITE A TRICHOMONAS

Bien que non pathogène pour le foetus on conseille de traiter également pendant la grossesse, mais de préférence après le 1er trimestre seulement pour exclure tout risque tératogène médicamenteux.

3. PALUDISME

Même dans les pays à forte endémicité l'infection foetale est rare, bien qu'indubitablement possible. Conséquences pathogènes exactes inconnues.

D. INFECTIONS MYCOTIQUES

VULVO-VAGINITE A CANDIDA

Malgré sa très grande fréquence surtout en cours de grossesse et davantage après traitement antibiotiques l'infection néonatale est fort rare et bénigne (diagnostic et traitement sont aisés).

E. INFECTIONS A MYCOPLASMES

Microorganismes encore peu connus, intermédiaires entre virus et bactéries; peuvent coloniser largement l'appareil génital masculin ou féminin. Jouent un rôle marginal en pathologie générale mais leur présence dans la filière génitale de la femme enceinte a une influence déterminante dans la prématurité et la dystrophie du N.N.

Tableau synoptique des séquelles néonatales après infection maternelle (C.I.O.G. June 70)

Selon C.I.O.G. June 70		Préma- turtité	Dystrophie	Mal- formation	Maladie congénitale	Infections chroniques
Viroses	Rubéole	—	+	+	+	+
	Herpès génital	?	—	+	+	+
	Mal. à C.M.V.	+	+	+	+	+
	V. influenzae	?	—	—	—	—
	V. coxsackie	—	—	?	+	—
	V. echo	—	—	—	?	—
	Oreillons	—	—	—	?	—
	Varirole	+	—	—	+	—
	Varicelle/Zona	—	—	—	+	+
	Rougeole	+	—	—	+	—
	Poliomyélite	—	—	—	+	—
Hépatite virale	?	—	—	?	?	
Bactérioses	Listériose	+	—	—	+	—
	Syphilis	+	—	—	+	+
	Blennorragie	—	—	—	+	—
Parasites	Toxoplasmose	+	—	+	+	+
	Paludisme	+	—	—	+	+
	Trypanosomiase	—	—	—	+	—

CONCLUSIONS

Les infections intra-utérines sont plus fréquentes qu'on ne l'a cru et la prophylaxie des maladies congénitales qui en découlent doit commencer déjà avant la grossesse.

a) A l'examen prénuptial

Le séro-diagnostic systématique pour Syphilis, Rubéole, Toxoplasmose fournit les indications sur l'état immunitaire de la future mère.

b) Au premier examen gynécologique

Autre occasion pour contrôler les réactions sérologiques et pour conseiller le cas échéant la vaccination anti-rubéolique sous couvert de la contraception hormonale.

c) Lors du premier examen prénuptial

L'heure de la protection active est passée et la femme ne peut plus qu'éviter au maximum le risque de contagion. Mais dans l'éventualité où elle a pu se produire c'est l'occasion où les examens sérologiques prénuptiaux justifient leur principale raison d'être en permettant de connaître l'état immunologique antérieur servant ainsi comme point de comparaison avec l'état actuel. A ce sujet il faut rappeler que le Laboratoire de l'Etat possède un fichier complet sur cartes perforées de tous les examens sérologiques effectués dans le cadre de l'examen prénuptial. Il est capable de fournir les renseignements par téléphone à conditions de lui indiquer le nom de jeune fille, la date de naissance et la date de mariage de la personne en question.

Pendant la grossesse ne pas administrer les vaccins vivants type rubéole, variole, rougeole, fièvre jaune.

Par contre les vaccins inactivés semblent être sans danger pour le foetus, à citer grippe, typhoïde, tétanos, diphtérie, typhus exanthématique.

RESUME

Les principales infections à répercussions obstétrico-pédiatrique ont été passées en revue en insistant pour les plus graves sur les aspects cliniques dominants: tant chez la femme enceinte, que chez le nouveau-né:

- le programme de dépistage systématique
- ainsi que la conduite prophylactique plutôt que thérapeutique.

L'étude n'est qu'une simple compilation de connaissances médicales classiques, fruit de recherches de ces dernières années surtout.

Son seul but est d'apporter sous style télégraphique quelques conseils pratiques concernant les interdits et impératifs pour limiter au maximum les dégâts provoqués par une infection maternelle en cours de grossesse.

L'honnêteté intellectuelle demanderait de citer une longue liste bibliographique, mais le lecteur intéressé en aura connaissance par les articles beaucoup plus approfondis publiés entre autres dans *Clinical Obstetrics and Gynecology* mentionnant toujours les références aux travaux originaux.

Le Docteur Arsène BETZ a bien voulu suppléer à mes ignorances en matière d'interprétation des réponses sérologiques du Laboratoire de l'Etat à Luxembourg; il a complété dans une large mesure le programme de dépistage de diverses infections notamment la rubéole et la toxoplasmose; je voudrais l'en remercier fort simplement mais très sincèrement.

Adresse de l'auteur:
C. Beckius
11, Boulevard Royal
Luxembourg



Rovamycine "500"



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

Stephensonstraat 116-118 - 1020 BRUSSEL - Tel. 41.01.25

3 dragées par jour
boîte de 20 dragées

dragées dosées à 0,100 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus
+ 0,005 g de bêta carotène.

difrarel[®] 100



- manifestations périphériques de l'hypertension
- artério et athérosclérose
- insuffisances et maladies veineuses
- sénescence

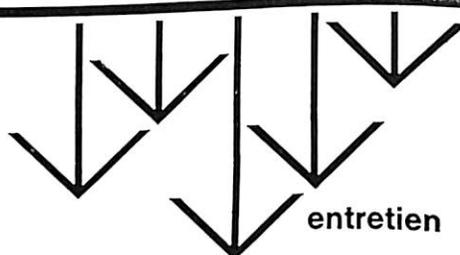


UNION PHARMACEUTIQUE BELGE S.A.
BRUXELLES 1

difrarel[®] 20

dragées dosées à 0,020 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus

3 à 6 dragées par jour
boîte de 50 dragées



difrarel „b”

anthocyanosides de v. m. + vitamines b1, b6 et b12

boîte de 24 dragées

Capillaro - protecteur
Antalgique
Neurotrophique
Anabolisant

difrarel „e”

anthocyanosides de v. m. + vitamine e

boîte de 24 dragées

Trophique des tissus
vasculaires
et du collagène

difrarel sédatif

anthocyanosides de v. m. + chl. de papavérine
+ acide nicotinique + phénobarbital

boîte de 24 dragées

Capillaro - protecteur
Antipasmodique
Vaso-dilatateur et sédatif



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

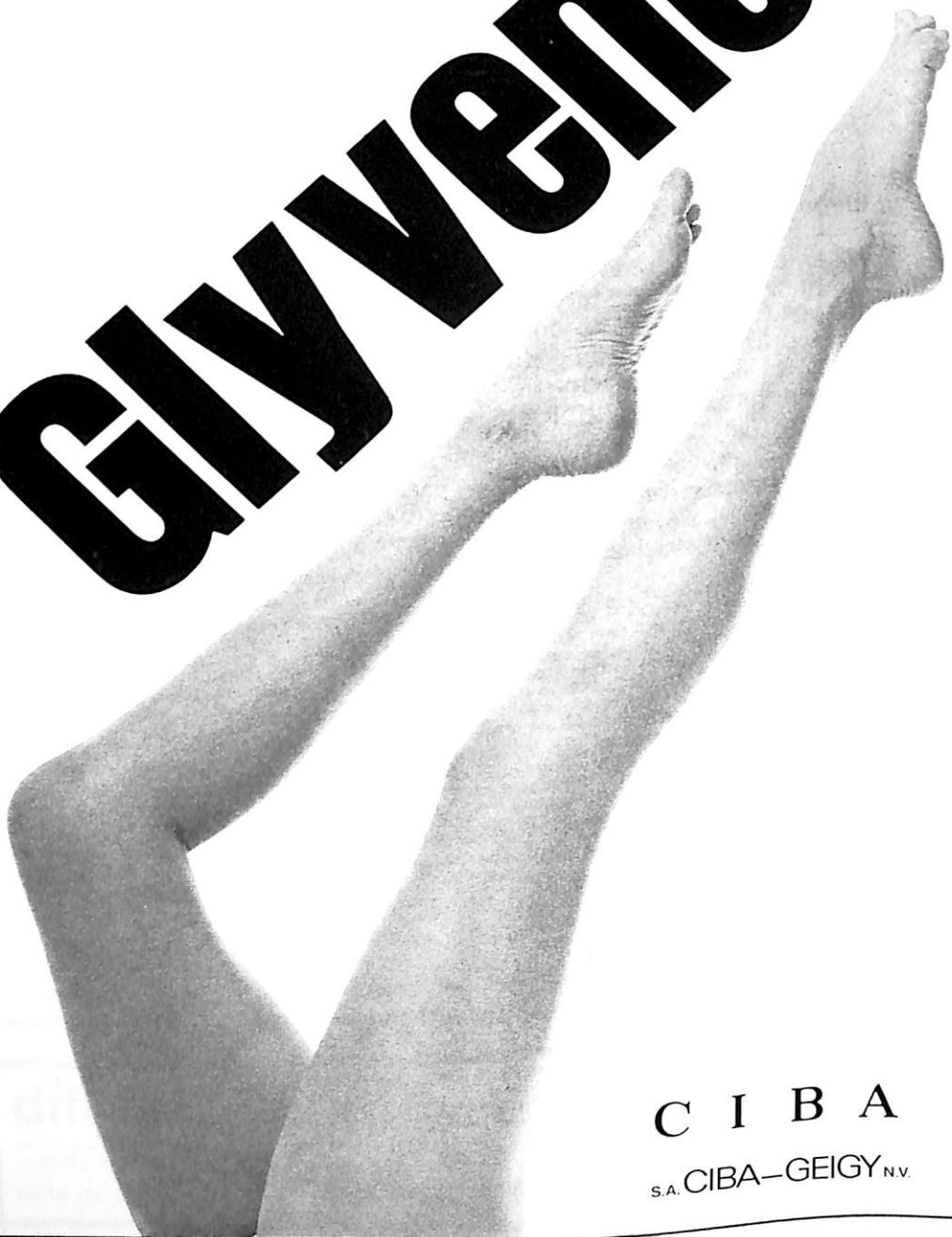
60 gélules à 400 mg - Cat. Am INAMI
2-pyrrolidon. acetamid. 400 mg — Acid. silicic. part. methyl. — Magnes. stear. — Sacchar. lact. : q.s. pro capsul. gelatin. un. cum Titan. dioxyd. color. cum Erythrosin. et Tartrazin.

12 ampoules injectables à 1 g - Cat A INAMI
2-pyrrolidon. acetamid. 1 g — Natr. acet. — Acid. acet. — Aqua : q.s. ad ml 5.



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

[®] **Glyvenol**

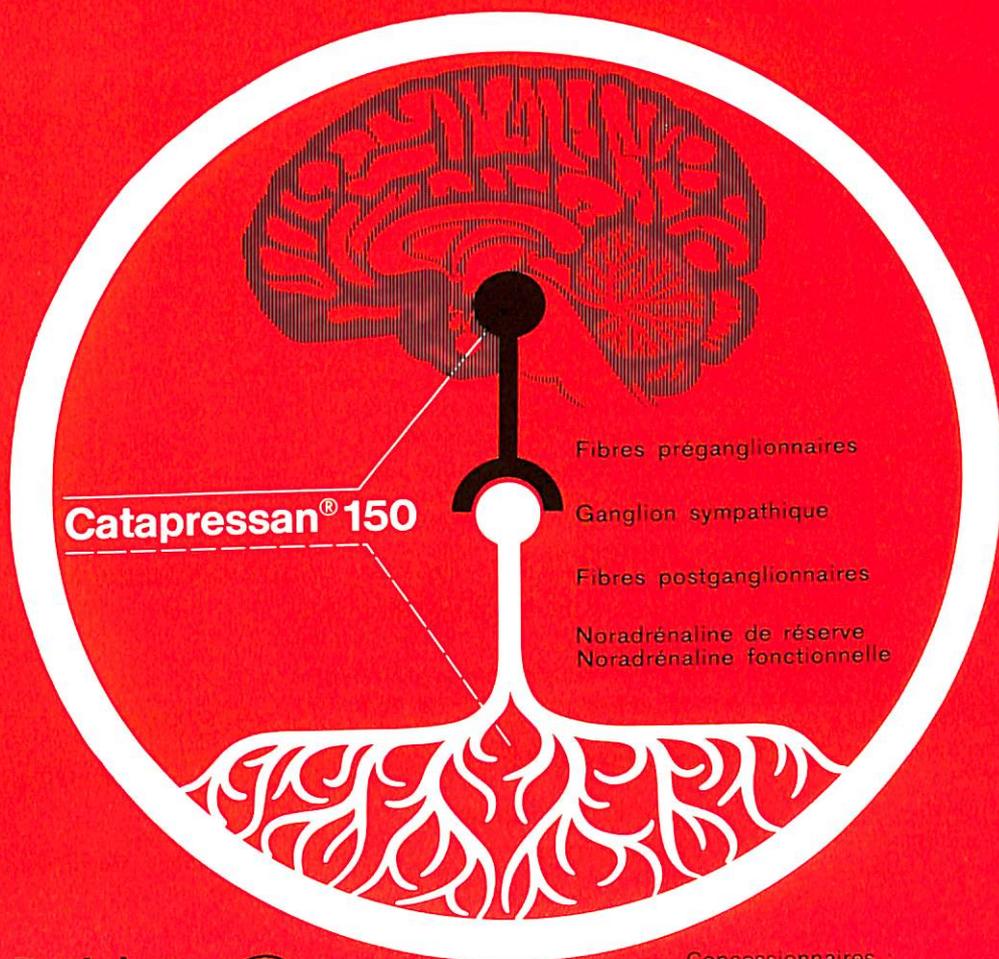


C I B A
S.A. CIBA-GEIGY N.V.

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

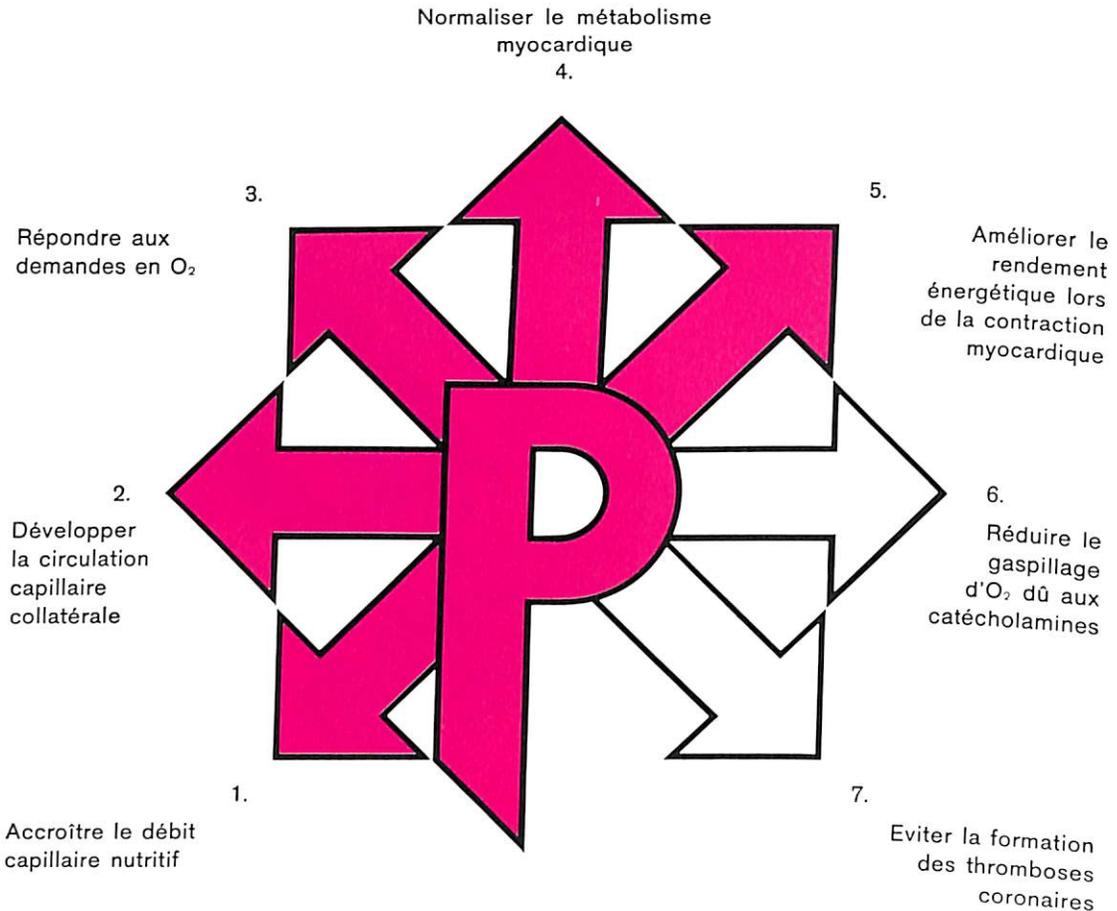


**Boehringer
Ingelheim**



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

Vers une codification européenne des traumatismes crâniens*

Il serait facile de distinguer la commotion de la compression, et la contusion, et réciproquement, si ces divers états existaient isolément . . .

Georges E. MULLER
Hôpital de la Ville Esch-sur-Alzette
Luxembourg

Dupuytren (1839)

Introduction

A la suite de la conférence sur les «Late Effects of Head Injury» organisée à Washington en mars 1969, par le «Research Group on Head Injuries», dans le cadre de la «World Federation of Neurology» et de la «World Federation of Neurosurgical Societies», Caveness, Walker et Critchley (1969) ont défini les perspectives d'avenir et publié un résumé de recommandations.

Ils proposent, entre autres, des études prospectives, non sélectives, plus systématiques, mieux documentées sur l'état clinique initial du traumatisé du crâne, permettant une évolution longitudinale cohérente.

Ils suggèrent des études cliniques initiales plus détaillées afin de mieux apprécier des dégâts cérébraux diffus et localisés.

Ils envisagent l'établissement de services de réadaptation pour traumatisés du crâne dans le cadre des hôpitaux généraux aussi bien que la création de centres spécialisés supplémentaires pour faire face aux besoins nouveaux.

*) Travail effectué avec l'aide de la
Direction des Affaires Sociales,
Communautés Européennes

Le travail présenté vise à coordonner les travaux de diagnostic pour les traumatismes du crâne dans le cadre européen et constitue une modeste contribution à ce programme.

Aperçu historique

Quatre siècles avant Jésus Christ, Hippocrate (1955) offre une analyse clinique admirable du traumatisme crânien. Après la description des blessures du cuir chevelu, de l'os et leur traitement il suggère:

«Outre l'examen que vous ferez par vous-même, quelque aspect que vous présente l'os, vous vous informerez de toutes ces circonstances (ce sont autant de signes du plus ou moins de gravité de la blessure), comme vous vous informerez, si le blessé a été étourdi, si des ténèbres se sont répandues autour de lui, s'il a été pris de vertiges, s'il est tombé».

Bien des problèmes, non résolus pendant des millénaires, s'y retrouvent: La différence entre la lésion du crâne et celle du cerveau, la variabilité des troubles subjectifs de la conscience et même, la différence entre l'amnésie subjective (les ténèbres) et le coma objectif (la chute).

Au 1er siècle, Celse, dans «De Arte Medica», observa qu'une hémorragie cérébrale peut se produire sans lésion du crâne, Keiser (1968).

Au IXe siècle, Rhazes de Basra sur le Golfe Persique, note que la commotion peut se présenter indépendamment des lésions du crâne, Keiser (1968).

L'école française

Au XIIIe siècle, Lanfranco de Milan, enseigne à Paris que la commotion est due à la secousse du cerveau, Keiser (1968).

Au XVIe siècle, Ambroise Paré (1517-1590), considère la commotion comme étant due à un désordre du mouvement cérébral et fait la distinction entre les épiphénomènes (la fracture, les hémorragies et l'oedème cérébral) et la commotion

responsable de la paralysie cérébrale fondamentale, Ommaya, Rockoff, Baldwin (1963).

Sur la personne du roi il put observer les conséquences d'une lésion pénétrante du crâne, (1559).

«Henri II, qui était sportif, voulut prendre part à un tournoi et fut mortellement blessé par la lance de Montgomery, "grand et roide jeune homme", fils de M. de Lorges, capitaine des gardes. Le bois creva l'oeil du roi et pénétra jusqu'au cerveau. Le roi resta neuf jours dans le coma et mourut sans avoir repris connaissance, dans la force de l'âge et de l'esprit, à quarante-deux ans», Maurois (1957).

Boirel en 1674 et Petit J. L. (1674-1750) firent la distinction entre la commotion, la contusion et la compression, différence qui, bien que contestée aujourd'hui, domine toujours notre façon de penser, Tönnis, Loew (1953).

En 1705 Alexis Littre (1658-1725) fit l'autopsie d'un sujet qui ayant heurté sa tête à un mur, était tombé sans connaissance et mourut quelques minutes plus tard. Il n'y avait pas de dégâts cérébraux visibles. Ainsi l'on commença à considérer que la commotion cérébrale fut sans substratum anatomique, Ommaya, Rockoff, Baldwin (1964).

Bien que J. L. Petit eût déjà utilisé la notion de contusion crânienne ce ne fut que Dupuytren (1777-1835) qui se mit à parler de contusion cérébrale.

Voici ce qu'il en dit:

«La contusion du cerveau est souvent confondue avec la commotion. La contusion est une véritable lésion organique produite par un corps arrondi ou à surface plus ou moins large. Les parties qui enveloppent le cerveau sont de consistance différente; les parties molles externes et surtout les os peuvent résister à la violence du coup, mais la nature du cerveau l'y expose bien autrement, et sa contusion peut avoir lieu sans lésion des parties molles ou osseuses; c'est même ce

qui arrive dans le plus grand nombre des cas. Ces parties extérieures peuvent changer de forme sans qu'il y ait solution aux téguments, sans fracture aux os, et par la compression faire éprouver à la substance cérébrale cette désorganisation qui caractérise ce qu'on appelle contusion. Comme pour la commotion, on peut distinguer plusieurs degrés à la contusion du cerveau».

«Si la contusion était toujours directe, on pourrait peut-être déterminer avec assez de précision le point qu'elle occupe, et où l'on devrait faire une ouverture; mais souvent elle a lieu par contre-coup, et alors la difficulté est extrême.»

Dupuytren maintient la définition classique de la commotion:

«La commotion simple n'est accompagnée d'aucune lésion matérielle du cerveau et consiste dans une incapacité plus ou moins prolongée produite par l'ébranlement; . . .»,

et puis procède à en distinguer plusieurs degrés de gravité:

«1er degré: des éblouissements, des tintements d'oreille, la clôture presque naturelle des paupières, et tout à coup une grande faiblesse dans les membres inférieurs, puis des lassitudes pendant trois ou quatre jours, des douleurs vagues, de l'inappétence, une incapacité remarquable pour le travail, le besoin de tenir les pieds écartés afin d'augmenter la base de sustentation, etc. tels en sont les principaux symptômes.

2e degré: Quelle qu'en soit la cause, il y a perte subite de connaissance, abolition du sentiment de l'existence à tel point que les malades ne se souviennent de rien quand ils reviennent à eux; Prostration, chute du corps; les muscles n'éprouvent plus seulement des tremblements, ils perdent la faculté d'agir; fréquemment il y a des spasmes, dont on peut prendre une idée en examinant les animaux que l'on assomme dans nos boucheries, des évacuations alvines et urinaires involontaires. Plus de sensation de la lumière, des sons,

des odeurs, des saveurs; mouvements volontaires nuls; cependant la respiration et la circulation continuent, et c'est pour quoi l'on ne périt pas, les nerfs organiques principaux qui président à ces fonctions, venant des côtés de la moelle allongée. Au moment de la commotion, on éprouve des palpitations; la respiration, d'abord altérée, irrégulière, reprend bientôt sa régularité et se fait si doucement, avec si peu de bruit et de mouvement des parois, qu'on dirait que le malade ne respire pas. Ce signe est caractéristique. Les paupières sont presque toujours closes, les muscles releveurs ayant perdu leur action. Si on les écarte, on trouve l'oeil brillant, mais la pupille dilatée et ne se rétrécissant nullement devant la plus vive lumière. La sensibilité est obtuse, mais non éteinte; si on pince ou tord la peau, par un mouvement automatique les malades se soustraient à l'action du pincement. Quelquefois il y a des vomissements.

Les accidents primitifs dans le premier degré ne durent que quelques minutes ou quelques secondes; dans celui-ci ces effets se prolongent un, deux, trois jours et plus . . .

Après quatre, cinq ou six jours ils sont rétablis, mais les suites sont encore pendant longtemps: une faiblesse, de l'incapacité pour la lecture, pour toute conversation prolongée, pour toute préoccupation d'esprit; ils commencent une lettre et ne peuvent la finir; les digestions sont difficiles; l'affaiblissement de la marche et de l'action des organes génitaux se prolonge pendant assez longtemps; on a vu l'affaiblissement de cette dernière fonction persister pendant trois ou quatre mois, et inquiéter vivement les malades.

3e degré: A ce degré de la commotion, presque tous les malades succombent et très promptement; ils tombent immédiatement perclus de tous les sens, de toute fonction intellectuelle, de toute faculté de mouvements volontaires. Il y a souvent des mouvements convulsifs, des évacuations involontaires d'urine et de matières fécales; le pouls se supprime et reparaît par intervalles, la respiration s'affaiblit et s'éteint

graduellement, et au bout de quelques secondes la vie a cessé. Les saignées dans cet état assureraient la mort. Les frictions, les spiritueux sont inutiles.

A l'autopsie, on ne trouve dans le cerveau aucune trace d'épanchement ni de compression, pas de contusion, ni de désorganisation. Cet organe a seulement perdu de sa consistance, et est susceptible d'être déchiré au moindre effort.»

L'école anglosaxonne

John Hunter (1728-1793) avait considéré que, bien que les symptômes de la commotion (concussion) puissent être voilés par l'enfoncement de l'os et les phénomènes d'extravasation, ils étaient vraisemblablement à l'origine de tout le tableau clinique, Ommaya (1966).

Hughlings Jackson (1835-1911), en clinicien averti, note que les troubles de la conscience pouvaient aller «de la plus légère confusion au coma le plus profond», Ommaya (1963).

Au départ la «concussion» des anglosaxons fut aussi empirique et aussi large de conception que la «Gehirnerschütterung» des allemands l'est encore aujourd'hui, mais les auteurs anglais, passant de Russell en 1932 par Gutmann en 1943 jusqu'à Symonds en 1943, 1945, 1960 et Miller en 1965, ont fini par considérer que la durée de l'amnésie post-traumatique constituait une excellente mesure de la gravité d'une commotion et présentait même une valeur de pronostic, Cairns (1942), cité par Symonds (1945).

Puisqu'ainsi un certain nombre de tableaux cliniques restèrent inexplicables, on ajouta d'autres notions tel que p. ex. le «Minor contusion syndrome», groupant la triade de céphalées, vertiges et instabilité nerveuse, pouvant survenir après des traumatismes crâniens sans perte de connaissance et qui, quand ils survenaient, après une perte de connaissance, ne présentaient pas de rapport constant avec le degré et la durée des troubles de la conscience, Symonds (1960).

L'école allemande

Victor von Bruns (1812-1883) avait défini la commotion comme un désordre immédiat et diffus du cerveau, qui s'améliore progressivement et disparaît sans laisser de trace (à moins d'être suivie de mort immédiate bien entendu), à distinguer de la contusion cérébrale, dégât cérébral inégal et localisé, survenant immédiatement ou après un intervalle libre, Tönnis, Loew (1953).

En 1926 et 1928 Ritter et Strebel, essayant d'établir la relation entre les tableaux cliniques et les lésions anatomopathologiques, établirent la classification suivante:

1. commotion du bulbe
2. commotion cérébrale
3. contusion cérébrale diffuse (allgemeine Hirnquetschung)

Ils en étaient donc arrivés à la notion d'une commotion localisée et d'une contusion diffuse invertissant en quelque sorte les définitions fondamentales.

Tönnis et Loew (1953) mettent en doute l'utilité d'une distinction entre la contusion et la commotion et tentent d'établir une classification pathophysiologique basée sur la durée de la symptomatologie clinique, le quatrième jour et la troisième semaine étant considérés comme les points critiques.

Bues (1961, 1965) suggère d'abandonner la terminologie de commotion et de contusion et complète le schéma proposé par Tönnis et Loew.

D'autres auteurs essayent d'établir la distinction entre la commotion et la contusion en se basant sur la durée de la perte de connaissance, la limite variant d'une à deux minutes, jusqu'à douze heures, Tönnis et Loew (1953).

Il faut d'ailleurs noter que le terme allemand «Gehirnerschütterung» ne correspond plus à la «concussion» anglo-saxonne ni à la commotion française, car il inclut des tableaux cliniques caractérisés par des nausées, des vomissements, une amnésie transitoire ou même un seul de

ces symptômes, Zülch (1969), Koslowski et Richter (1970).

Evaluation neurochirurgicale

Aux Etats-Unis, Munro en 1938 établit une classification de base permettant d'évaluer la gravité clinique. Voici la description qu'en donne Ommaya (1966):

«Ainsi l'on appelle commotion une brève perte de connaissance sans autre signe. Un tableau analogue avec l.c.r. sanguinolent s'appelle contusion ou lacération — bien que ce terme soit aussi utilisé pour décrire un malade souffrant de déficits neurologiques et de pertes de connaissance prolongée. Si la pression du l.c.r. est augmentée, on propose le diagnostic «oedème cérébral». Si l'on découvre une embarrure ou un hématome intracrânien, ce diagnostic dominera le tableau clinique.»

Bien des classifications neurochirurgicales ont suivi. Ne citons que celle de Rowbotham (1949), Gros, Roilgen et Vlahowitsch (1960), Wertheimer et Jouvet (1961), Houdart (1964), Columella, Gaist et Piezzo (1970), Vigouroux, Baurand, Choux et Guillermain (1972).

Elles partagent toutes la préoccupation d'identifier précocément les signes d'alarme et de définir la conduite à tenir thérapeutique et chirurgicale. Par contre ces symptômes chirurgicaux ne peuvent avoir que peu ou pas de relation avec la gravité ultérieure du syndrome résultant du traumatisme crânien.

Après avoir mis en doute la valeur des classifications neurochirurgicales pour le pronostic tardif des traumatismes crâniens, Ommaya (1966) procède à de travaux expérimentaux sur les singes (M. Mullata) et analyse les degrés de commotion cérébrale ainsi que les altérations pathophysiologiques et anatomopathologiques qui en résultent.

A ces recherches expérimentales s'ajoutent les descriptions anatomopathologiques de Sabina Strich (1969) qui met en évidence des lésions importantes de la

substance blanche après des commotions de gravité variable.

La notion de commotion comme dysfonctionnement réversible sans substratum organique ne peut donc être maintenue.

Enfin les travaux de Langfitt et Kassel (1966), Taylor et Bell (1966), Taylor (1969), entre autres, mettent en évidence les rapports entre la circulation cérébrale et l'oedème cérébral.

Evaluation métabolique

Les soins intensifs prodigués aux traumatisés du crâne ont donné lieu à un grand nombre de travaux. Nous ne citons que Laine de Lille (1973) qui a étudié les perturbations biologiques et métaboliques et Karimi-Nejad qui avec Frowein à Cologne (1969, 1970) a étudié les désordres respiratoires et les variations des gaz sanguins.

La rançon des traitements améliorés a été l'apparition de séquelles cérébrales graves et de tout un ensemble d'encéphalopathies sévères durables ou transitoires tels que le «apallisches Syndrom», le «akinetie mutism» et le syndrome de Kluver-Bucy pour n'en citer que trois. Ces encéphalopathies post-traumatiques peuvent présenter des tableaux cliniques variables qui, dans différents pays, ont été décrits par des terminologies différentes, ce qui n'en facilite pas la classification.

Récemment seulement les travaux d'Ingvar (1973) ont permis de mettre en rapport ces tableaux cliniques avec la localisation et l'étendue des lésions anatomiques, le débit sanguin, les troubles métaboliques et les tableaux électroencéphalographiques (fig. 1).

Pronostic vital et fonctionnel

En Ecosse Bryan Jennet (1972) partant de perspectives neurochirurgicales a tenté d'établir le rapport entre les classifications initiales avec les résultats ultérieurs et de définir les critères de pronostic par des méthodes statistiques et leur exploitation

Fig. 1

Relationship between the (supratentorial) cerebral blood flow and oxygen uptake in the 5 different diagnostic groups (left column), related to the normal state (upper line) and to brain death (total brain infarction; lowest line). Symbols in EEG column indicate normal findings (N), slight, moderate and severe abnormality (P, PP, and PPP respectively).

Diagnosis	Lesion	Supratentorial		EEG	Brain stem reflexes	Higher functions
		CBF ml/100 g/min	CMRO ml O ₂ /100 g ² /min			
Normal brain	11 	49.8 ± 5.4	3.3 ± 0.6	N	+	+
Akinetic mutism	2 	30	—	N	+	(+)
Organic dementia (Alzheimer's disease)	10 	32.2 ± 4.4	2.2*	P-PP	+	((+))
Posttraumatic stupor	8 	26.5 ± 6.6	—	PP-PPP	+	((+))
Coma (Reticular infarct)	1 	14	0.7	PPP	(+)	—
Complete apallic syndrome	4 	9	0.7	—	+	—
Brain death		—	—	—	—	—

* Simard et al. (1971).

INGVAR (1973)

Fig. 2

1- 3	days	should life-saving mesures be	{ instituted persisted with ?
1- 4	weeks	how long should intensive care be continued ?	
1-12	months	how long should active rehabilitation continue ?	

JENNETT (1972)

par ordinateur. Il a ainsi pu définir une «strategy of management» pour les différentes étapes post-traumatiques (fig. 2).

Lecuire, Deruty, Dechaume et Lapras (1973) ont analysé l'évolution lointaine de 69 traumatisés crâniens ayant présenté un coma grave d'une durée supérieure à un mois et ont pu opposer diverses catégories évolutives en fonction de l'âge et de la durée du coma. Ils ont conclu que l'âge de 30 ans représentait une limite au-delà de laquelle le risque de mortalité avait triplé. Une durée de coma supérieure à deux mois constituait également un point critique au-delà duquel le danger de mort monte de 30 à 50 %. Dans tout le groupe la mortalité était élevée, 46 %, 29 % des malades n'ont jamais pu reprendre une activité autonome et seulement dans 25 % des cas un résultat satisfaisant tant clinique que professionnel a pu être obtenu.

Vapalahti et Troupp (1970; 1971) en Finlande ont étudié la qualité de survie. Après avoir établi un pronostic quant aux possibilités de survie, ils en sont arrivés à faire la distinction entre une «survie acceptable» et une «survie végétative», suggérée quand un malade a dépassé 20 ans, présente une respiration de Cheyne-Stokes, une hyperthermie au-delà de 39, une alcalose respiratoire sévère et une raideur en extension.

Pronostic et évaluation longitudinale

Le pronostic passa d'abord par une phase quelque peu autoritaire. En 1942 Cairns mit en rapport la durée de l'amnésie et l'intervalle après lequel le travail peut être repris (fig. 3).

En 1953 Tönnis et Loew établirent une classification se basant sur la durée de la

Fig. 3

Amnésie post-traumatique	Mois après lequel une activité normale peut être reprise
5 min. — 1 heure	1 — 1 ¹ / ₂
1 — 24 heures	1 ¹ / ₂ — 2
1 — 7 jours	2 — 4
au-delà de 7 jours	4 — 8

Cairns (1942) cité par Symonds (1945)

Fig 4.

	I Light	II Medium	III Severe	IV Extreme
Psychic disturbances	Severe (Unconscious)	Minutes (1-60)	Hours (1-24)	Days (1-7)
	Light (Dazed, confused)	1 day	to →	more than →
Neurologic disturbances	Severe (pyramid tract disorder, paresis)	—	→ to	→ more than
	Light (Reflex difference eye disturbance)	to 4 day →	more than →	—
Other disturbances	(Vomiting, EEG)	→	—	—

Bues (1965)

symptomatologie. Le traumatisme crânien fut considéré comme léger (1er degré), quand les symptômes avaient regressé avant le 4e jour, d'importance moyenne (2e degré), quand la regression se faisait avant la 3e semaine et grave (3e degré), si la durée dépassait 3 semaines. Bues en 1965 y ajouta un 4e degré de gravité extrême et trouva un rapport significatif de la classification avec la durée de la symptomatologie subjective.

Par leur précision même ces classifications, bien que basées sur une vaste expérience clinique, ont pu contribuer à déterminer le pronostic qu'elles entendaient prévoir.

Partant d'une idée de Kretschmer, Yukio Ota (1969) insista sur l'importance du «diagnostic multidimensionnel», tenant compte, non pas seulement de la gravité du traumatisme crânien, mais aussi du caractère pré-traumatique de la victime et de

sa réaction psychologique et psychiatrique post-traumatique. Cette façon de voir le problème nous rapproche d'avantage de l'évolution réelle du traumatisé du crâne.

Ommaya en 1966 attire l'attention sur la différence des échelles de gravité basées sur le danger précoce ou sur l'évolution ultérieure.

Dans une analyse multifactorielle Cronholm (1972) a expliqué les troubles mentaux comme résultant d'une part des lésions cérébrales et d'autre part des efforts de correction (coping strategy). Ainsi différents facteurs doivent être considérés, la localisation et la distribution des dégâts cérébraux, le trauma psychique en rapport avec l'accident, la structure sociale et la personnalité pré-traumatique. Dans chaque cas individuel ce bilan déterminera le plan de réhabilitation.

De notre côté nous avons constaté la discordance entre une classification neu-

CHRONOLOGIE DES ECHELLES DE GRAVITE

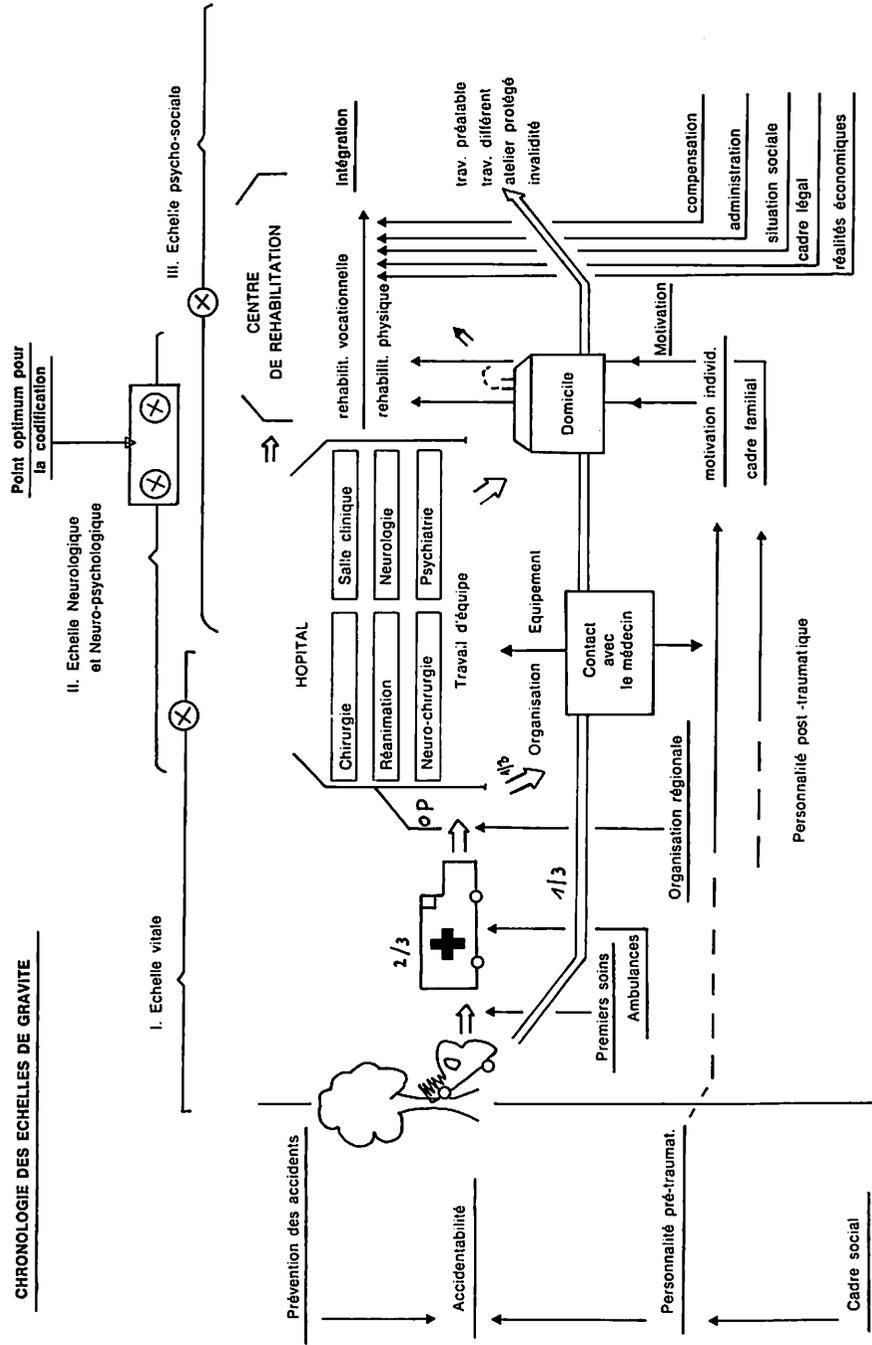


Fig. 5

MULLER (1974)

rologique précoce et le résultat final en termes d'invalidité prolongée ou définitive, Muller (1970), et nous avons été amené à définir au moins trois échelles successives de gravité variable suivant le stade de l'évolution du traumatisme du crâne (fig. 5 et 6).

A chacune de ces étapes l'échelle de gravité est différente et le traumatisé se trouve dans un autre champ de forces. Une évaluation longitudinale valable ne peut se faire qu'en tenant compte de tous les facteurs entrant en jeu successivement.

Codification prospective

Afin de pouvoir mettre en rapport les informations enregistrées par chaque équipe aux différents stades de l'évolution, il faut se borner à l'observation des faits, s'abstenir de toute interprétation et collectionner les données dans un style prospectif. L'utilisation d'ordinateurs permet d'enregistrer un grand nombre d'informations et d'établir rapidement leurs rapports significatifs.

Aux Etats-Unis un tel système de codification pour les traumatismes crâniens a été établi par Ommaya et Sadowski (1966)

Fig. 6

Echelle	Chronologie	Approches	Critères
I. Vitale	sur place pendant le transport à l'admission premiers jours d'hospitalisation	premiers soins transport organisation région. chirurgie réanimation neurochirurgie	signes vitaux dégâts cérébraux lésions associées évolution complications précoces
II. Neurologique et Psychologique	pendant l'hospitalis. départ de l'hôpital admission en réhabilitation	neurologie neuropsychologie ORL ophtalmologie psychiatrie réhabilitation	état neurologique état neuropsychologique état sensoriel réactions psychiatriques
III. Psychosociale	pendant l'hospitalis. convalescence réhabilitation réintégration	malade famille groupe social médecins thérapeutes assistante sociale conseiller légal	motivations talents résiduels caractère pré-traumatique caractère post-traumatique milieu-social — économique — administratif — légal possibilités de réhabilitation

MULLER (1974)

et serait difficile à améliorer dans sa qualité, son objectivité et sa simplicité.

Le seul obstacle à son utilisation sur une large échelle consiste dans sa perfection même. Il est conçu pour des traumatismes crâniens d'une certaine gravité et des malades hospitalisés dans un centre bien équipé pendant une période prolongée.

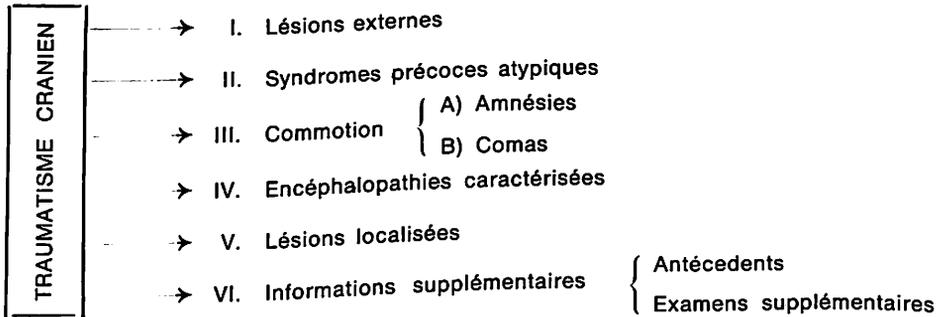
A Lyon en France, Goutelle et Mouret (1970) ont étudié 2.107 traumatisés crâniens en établissant une observation pré-codée permettant une exploitation par ordinateur électronique. Ils ont enregistré non pas seulement des signes cliniques précoces, les circonstances de l'accident mais aussi les résultats électroencéphalographiques, les radiographies du crâne, les angiographies carotidiennes, les pneumoencéphalographies, l'échoencéphalographie, l'examen ophtalmologique, l'examen ORL, les traitements chirurgicaux et médicaux, les lésions associées ainsi que le bilan de consolidation à la sortie du blessé. Ils introduisent ainsi un certain nombre de données et d'évaluations dépendant de l'organisation hospitalière et des habitudes cliniques locales qui rendent une transposition dans d'autres régions et d'autres langues difficile. Les éléments de pronostic obtenus présentent un intérêt considérable. Ils confirment l'importance de l'âge en situant la limite à 40 ans. Des lésions vasculaires préexistantes présentant un pronostic vital plus grave que l'éthylisme (30 contre 20 % de mortalité). Les accidents de travail présentent plus de séquelles non pas seulement subjectives mais même objectives. La perte de connaissance initiale ne modifie guère le pronostic, mais le coma d'emblée l'aggrave considérablement. Les signes neurologiques aggravent le pronostic. Les crises focales initiales sont plus graves que les crises généralisées. La décérébration présente 47 % de décès et 75 % d'invalidités graves. La mydriase bilatérale n'est pas un signe constant de mortalité (62 %). La présence de signes végétatifs est un signe de haute gravité (81 %). Les plaies crâniocérébrales ont une mortalité à peine supérieure à celle des traumatismes fermés.

A Luxembourg sous la direction des Drs. Vidali, Horn et Hentz (Direction Générale des Affaires Sociales de la Commission des Communautés Européennes) (1973), un groupe de travail composé de médecins italiens (Bergamini, Bergamasco, Perria, Gomirato et coll.) (1973), français (Naret, Laine, et coll.), allemands (Karimi, Jochheim (1973), Pampus et coll.), hollandais (Venema, Greebe et coll.) et luxembourgeois (Muller) ont établi les bases d'une codification «européenne». Ils ont pu profiter des conseils des Prof. Zülch de Cologne, Prof. Wackenheim de Strasbourg, Prof. Miller de Newcastle upon Tyne, Prof. Grémy de Paris et du Dr. Taylor de Belfast.

Le groupe de travail s'est largement inspiré des travaux d'Ommaya et Sadowski en essayant de rendre la codification applicable à tous les traumatismes crâniens, des plus légers au plus graves, de la rendre accessible à tous les médecins, de l'omnipraticien au neurochirurgien, de clarifier la terminologie internationale en différentes langues en respectant, en grandes lignes, les habitudes et les classifications cliniques traditionnelles. Ainsi pour un total possible de 500 points 356 informations ont été définies et la classification de base a été établie en français, en anglais et en allemand. Les services de traduction des Communautés Européennes ont élaboré les traductions italienne, néerlandaise et danoise. Le Prof. Ingvar de Lund, le Dr. Troupp de Helsinki, le Dr. Ordoñez de Macias de Morelia au Mexique et le Prof. Klove de Bergen ont eu la gentillesse d'établir la traduction norvégienne, espagnole, finlandaise et suédoise.

La mise en pratique de ce travail de coordination en matière de traumatismes crâniens sur une base européenne constitue une entreprise majeure d'organisation qui ne pourra être menée à bien qu'avec l'aide des Communautés Européennes. Il est prévu d'éditer des livrets contenant la codification de base dans la langue nationale destinés à l'usage des médecins et des fiches correspondant à chaque traumatisé du crâne pour y inscrire la combinaison résultante de chiffres.

Fig 7.



MULLER (1974)

Problèmes à résoudre

Introduction

Nous suivrons pas à pas la codification proposée en discutant au fur et à mesure des problèmes qui se poseront (fig. 7).

I. Lésions externes

A. traumatisme

ad 1 point d'impact

Puisque le point d'impact détermine, par le mécanisme du coup et du contre-coupe, le siège des lésions, Zülch (1969), il est important de le noter dans la mesure du possible en vue de comprendre les séquelles ultérieures.

ad 2 coup de fouet

Les travaux expérimentaux et les observations cliniques d'Ommaya et coll. (1966, 1968, 1969, 1969) ont nettement démontré le rôle du traumatisme en coup de fouet (whiplash) dans la genèse des commotions cérébrales, des contusions cérébrales, des lésions du tronc cérébral et des hématomes sousdurax.

ad 3 indirect

Puisque dans la genèse des commotions et contusions, les phénomènes d'accélération et de décélération jouent un rôle pré-

pondérant, les traumatismes crâniens indirects, p. ex. une chute sur les fesses, peuvent entraîner les mêmes dégâts que les traumatismes crâniens directs.

ad 5 coups multiples

L'étude des cerveaux de boxeurs a mis en évidence l'importance de traumatismes crâniens multiples, même mineurs, dans la genèse des encéphalopathies post-traumatiques. Une bagarre prolongée peut engendrer des effets analogues.

B. Autres blessures

Des blessures associées, contusions, hémorragies et fractures peuvent être responsables d'un état de choc, attribué au traumatisme crânien et donner lieu à des complications secondaires, p. ex. des embolies graisseuses. D'autre part le plâtrage d'une fracture peut expliquer une hospitalisation prolongée en cas de commotion mineure.

C. Blessures de la tête

ad 5 hématomes orbitaires

Un hématome orbitaire peut être en rapport avec une fracture de l'orbite qui doit toujours être recherchée radiologiquement, surtout quand il s'agit d'hématomes bilatéraux et médians («raccoon eyes»), Plum et Posner (1966).

ad 6 otorragie

Bien des fractures du rocher passent inaperçues à la radiographie et ne sont suggérées que par l'otorragie.

D. Fractures

Une fracture du crâne témoigne de la force de l'impact, mais il n'existe pas de parallélisme stricte entre la fracture du crâne et les lésions cérébrales. Ainsi Omayya, Rockoff et Baldwin dans leurs travaux expérimentaux (1963) ont constaté que la même accélération tend à produire la même commotion, quel qu'en soit le point d'impact, mais qu'elle ne produit de fracture que si l'impact agit sur certains endroits du crâne.

Chez 1.925 traumatisés du crâne nous avons retrouvé 11,5 % de fractures (crâne et massif facial) dans les simples contusions de la tête, 21 % dans les amnésies, 38,5 % dans les comas observés, cependant que les cas neurologiques et neurochirurgicaux les plus graves jusqu'à 56 % des victimes présentaient des fractures, Muller (1970). En ce qui concerne l'intoxication alcoolique (F₂) et en accord avec des travaux récents effectués à Glasgow par le Dr. Galbraith (1974), il serait indiqué de mesurer le taux de l'alcoolémie chez chaque victime suspecte d'intoxication, car ceci permet de mieux apprécier les troubles de la vigilance.

ad II Syndromes post-traumatiques précoces atypiques

Dupuytren (1832) avait décrit comme commotion 1er degré des phénomènes atypiques tel des éblouissements, des tintements d'oreille, une faiblesse généralisée. Symonds (1960) sous le terme de «minor contusion syndrome» avait rangé la triade de céphalées, vertiges et instabilité nerveuse pouvant survenir après des traumatismes crâniens sans perte de connaissance.

Dans un autre travail, Muller (1974), nous avons analysé les tableaux cliniques de

283 victimes (environ 15 % d'une série consécutive de 1.925 traumatisés du crâne) ayant présenté un «syndrome post-traumatique précoce atypique». Nous y avons rangé des phénomènes explicables par des commotions légères, des contusions fugaces, des tableaux d'ordre migraineux, syncopal, psychique et autres.

ad 1 nausées et vomissements

Ce symptôme seul suffit aux auteurs allemands pour parler de «Gehirnerschütterung», mais ne correspond pas à la commotion française et plus à la «concussion» anglo-saxonne.

ad 2 céphalées immédiates

Il s'agit d'un phénomène difficile à classer qui, s'il se prolonge et est accompagné de raideur de la nuque, justifie parfois une ponction lombaire qui peut révéler un liquide sanguinolent, Tubbs et Potter (1970). Le diagnostic différentiel avec «l'entorse cervicale» est parfois difficile.

ad 3 vertige rotatoire

Bien qu'assez rare ce symptôme pose le problème d'une commotion localisée vestibulaire ou d'une lésion labyrinthique et le tableau clinique doit être précisé par des investigations ORL, Collard, Conraux, Warter (1973), Friedmann, Brenner et Deny-Brown (1945).

ad 4 perception externe

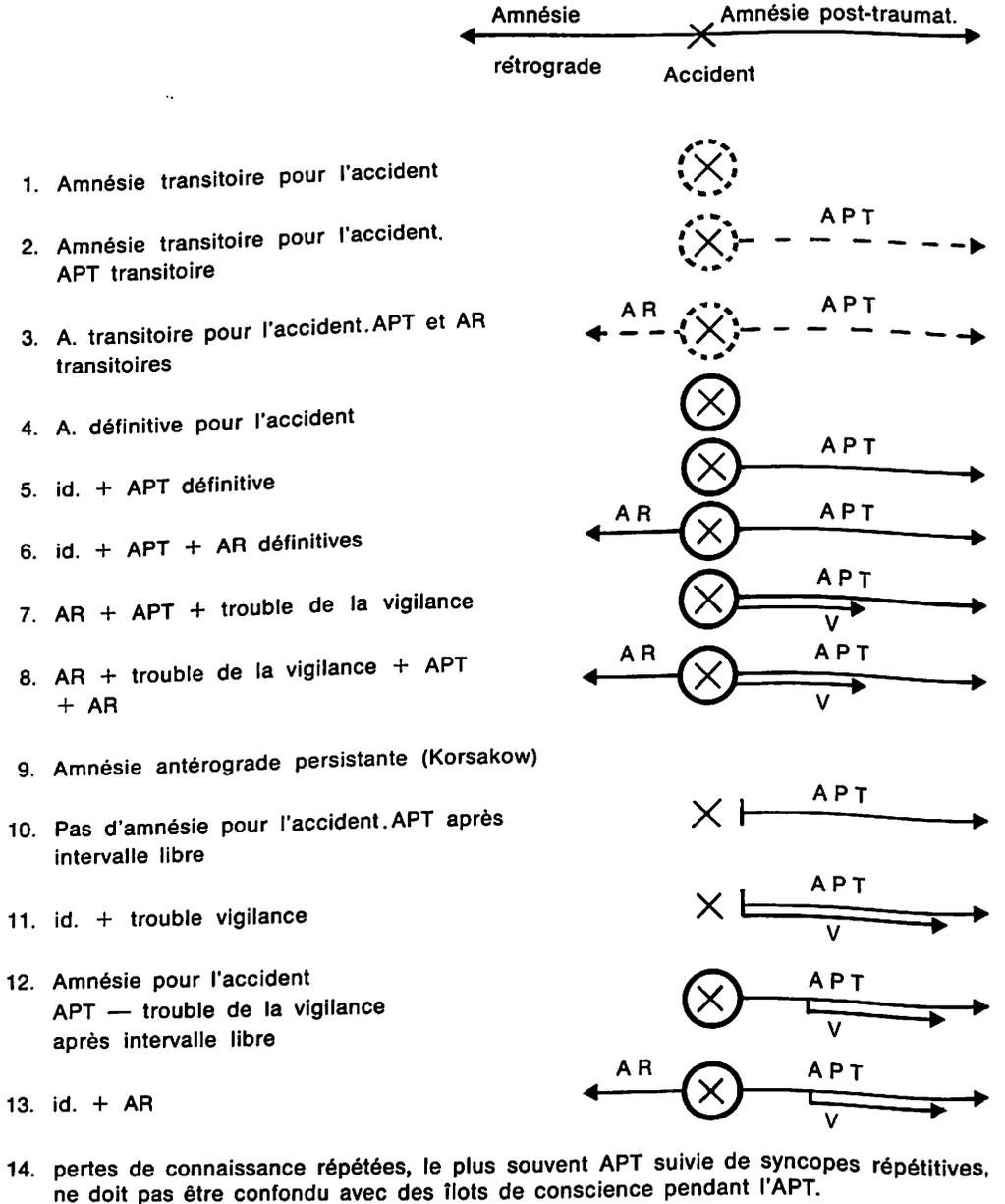
Il s'agit d'un ensemble de symptômes fugaces qui parfois peuvent s'expliquer par une contusion localisée telle la cécité transitoire dans les traumatismes occipitaux, Luria (1973).

Gjerris et Mellemggaard (1969) ont observé des troubles de la vue chez onze sujets d'une série de 1.800 traumatismes crâniens, surtout chez des enfants et en général après un intervalle libre.

Sumner (1972) a observé une anosmie transitoire dans un petit nombre de traumatisés sans perte de connaissance, ni amnésie, ni fracture de la base. La moitié environ de toutes les anosmies disparaissent après quelques jours, mais la récupé-

Fig. 8

Amnésies



MULLER (1974)

ration ne peut se faire qu'après quelques années.

ad 5 perception interne

Ici encore le diagnostic différentiel entre phénomènes organiques fugaces et réactions émotionnelles est difficile. En attendant une explication valable ces phénomènes valent cependant la peine d'être enregistrés.

ad 6 moteurs

Des phénomènes moteurs fugaces, bien que rares, peuvent être observés et avaient déjà été décrits par Dupuytren (1839). Une explication organique paraît la plus probable, bien qu'une réaction émotive ne puisse pas être exclue.

ad 7 phénomènes migralieux

Ces phénomènes ont bien été décrits par Haas et Sovner (1969) et Matthews (1972).

ad 8 confusion subjective

Il s'agit de phénomènes immédiats fréquents décrits par le traumatisé léger sans amnésie (215 de nos 283 syndromes précoces atypiques).

ad 9 après un intervalle libre

Jamieson (1971) déclare qu'il n'y a pas de commotion après intervalle libre et considère que toute détérioration ultérieure est signe de complication.

Adams et Graham (1972) attirent l'attention sur les «talk and die injuries» des traumatisés qui sont rationnels et orientés après le traumatisme crânien et meurent après aggravation subite sans qu'on puisse incriminer des hématomes intracrâniens.

L'intervalle libre est la règle dans les cécités transitoires, les migraines et les syncopes, mais peuvent précéder d'authentiques amnésies et même comas surtout dans les fractures de base. Dans la grande majorité des cas, l'intervalle libre n'est pas couvert d'amnésie, mais il existe des cas intéressants, bien que rares, rapportés par Symonds (in Brock 1960), dans lesquels l'intervalle libre, pendant lequel le

sujet répond aux questions, donne son adresse etc., est couvert d'amnésie et précède un état comateux. Un syndrome particulier aux enfants a été décrit par Mealey (1968).

ad 10 syncopes

Survenant le plus souvent après un intervalle libre non couvert d'amnésie, elles n'ont probablement aucun rapport direct avec le traumatisme crânien, mais, puisque cette complication précoce existe (22 cas de 38 pertes de connaissance après intervalle libre dans notre série), elles valent la peine d'être enregistrées. D'autres causes, émotionnelles, blessures du corps, médicamenteuses etc. doivent systématiquement être recherchées.

ad 11 pertes de connaissance répétées

Elles sont rares, 14 sujets sur 1.925, 0,7% Muller (1970), et peuvent correspondre à une syncope après commotion. Le diagnostic différentiel avec l'amnésie post-traumatique lacunaire est parfois difficile. Les réactions névrotiques augmentent de fréquence (28,5%).

III. A. Les amnésies

Dans les pays anglosaxons la présence de l'amnésie et sa durée sont considérées comme les critères les plus valables de commotion cérébrale et indicatives de sa gravité. Toute amnésie peut être définitive ou transitoire. Sa durée peut se rétrécir et ce n'est qu'après un certain temps, difficile à préciser, que la durée de l'amnésie reste invariable. D'ailleurs des études psychologiques plus poussées ont mis en évidence des troubles de la mémoire persistant après la fin de l'amnésie, Schwarz et Sisler (1971a et 1971b), Carmon (1972), Brooks (1972). Nous avons tenté de schématiser les situations cliniques observées (fig 8).

ad 2 amnésie pour l'accident

Cette amnésie existe presque toujours excepté dans des amnésies ou comas

après des intervalles libres. Elle peut être observée sans qu'on puisse établir l'existence d'une amnésie post-traumatique ou rétrograde et en préciser la durée.

ad 2b amnésie transitoire pour l'accident

L'amnésie pour l'accident peut être transitoire, disparaître spontanément, parfois après un cauchemar pendant lequel l'accident est revécu dans ses détails ou peut même être réduite sous hypnose barbiturique (Russell 1971), sans qu'on puisse affirmer qu'il s'agisse nécessairement d'un phénomène hystérique.

ad 3 amnésie post-traumatique

D'après Symonds (1960), «l'évaluation rétrospective de la durée de l'amnésie post-traumatique constitue un guide remarquablement utile pour évaluer la durée de la perte complète de connaissance». Préalablement il avait précisé, Symonds (1945): «Il faut évaluer la durée de l'amnésie post-traumatique à partir du moment quand le malade redevient conscient de son entourage de façon continue, s'en souvient, ne présente plus de changement avec le passage du temps et l'évaluation définitive peut se faire quand le malade est assez bien rétabli pour coopérer dans cette enquête».

Ainsi des «îlots de mémoire» suivis de période d'amnésie sont considérés comme faisant partie de l'amnésie post-traumatique. Ces îlots peuvent être précoces, se rapportent souvent à des événements significatifs, peuvent augmenter en nombre, mais peuvent aussi disparaître par la suite sans que ceci soit nécessairement la preuve d'une compression cérébrale sérieuse, Russell (1971).

Souvent le traumatisé éprouve des difficultés considérables à insérer ces îlots dans le flot du temps et déclare: «Je me souviens de cet événement, mais je ne sais pas, si c'est arrivé hier ou il y a quelques semaines ou il y a quelques mois».

La reprise du flot continu de la conscience peut être tout à fait subite et ceci constitue peut-être une indication importante quant au mécanisme physiologique

de l'amnésie post-traumatique, Russell (1971).

Le rétrécissement progressif de l'amnésie post-traumatique est un phénomène assez courant pendant la période transitoire, caractérisé souvent par un état confusionnel, mais peut encore survenir assez brutalement après une reprise de conscience apparente.

La durée de l'amnésie post-traumatique a été considérée, surtout en Angleterre, comme une mesure valable de la gravité de la commotion. Il faut également noter que la durée de l'amnésie post-traumatique tend à augmenter avec l'âge, Russell (1971).

D'autres auteurs ont cru pouvoir établir, par la durée de l'amnésie post-traumatique, la limite entre une commotion simple et réversible et une contusion cérébrale. Un accord sur la durée n'a pas pu être établi et ainsi la limite varie entre 1 à 2 minutes, et 12 heures, Tönnis et Loew (1953).

III. A 4 Amnésie rétrograde

Il s'agit de l'amnésie couvrant les événements précédant l'accident, Russell (1971) considère qu'elle existe **toujours** quand il y a amnésie pour l'impact et amnésie post-traumatique. Cette affirmation est quelque peu mise en doute par Symonds (1969) qui déclare dans Brock qu'elle existe **souvent**. Teuber (1969) affirme: «Pas d'amnésie rétrograde sans amnésie post-traumatique», ce qui correspond à notre expérience et nous y ajouterons l'observation que l'incidence d'amnésie rétrograde augmente avec la durée de l'amnésie post-traumatique, Muller (1970).

L'amnésie rétrograde ne dépasse que rarement la durée de quelques minutes, de quelques instants ou de quelques heures. Elle peut présenter des îlots de mémoire et semble encore plus sujette au rétrécissement progressif que l'amnésie post-traumatique, Symonds (1945), Russell (1971).

Benson et Geschwind (1967) ont décrit deux types d'amnésie rétrograde, celle du

rant moins d'une journée, observée communément et celle couvrant plusieurs années, associée à un défaut persistant d'assimilation et de mémoire récente (amnésie antérograde persistante). Tous les exemples de durée intermédiaire ne sont rencontrés que pendant le processus de rétrécissement (shrinking) de l'amnésie rétrograde.

ad III A 5 amnésie antérograde persistante

L'amnésie antérograde persistante a été décrite par Teuber (1969) comme une amnésie post-traumatique qui ne s'efface pas. Elle a aussi été désignée comme syndrome de Korsakow post-traumatique, Hilbom et Jarho (1968) quand le trouble de la mémoire dominait le tableau clinique et était parfois difficile à distinguer d'une démence post-traumatique. Il est vrai que dans un sens strict le terme de «syndrome de Korsakow» s'applique à un tableau clinique caractérisé par une psychose, une désorientation spatio-temporale, une amnésie de fixation, la susceptibilité à la stimulation externe, le suggestibilité, un affaiblissement intellectuel, des hallucinations et habituellement une polynévrite. Korsakow lui-même avait noté que le syndrome psychique caractéristique n'était pas nécessairement accompagné de neuropathie, Victor, Adams, Collins (1971).

III B troubles objectifs de la conscience

A l'encontre de la tradition anglosaxonne, qui considère l'évaluation rétrospective de l'amnésie post-traumatique comme une mesure excellente des troubles de la conscience, Mapother (1937), cité par Symonds (1960), suggère des critères objectifs de l'état de la conscience, telle que la prise de conscience de l'entourage et l'accessibilité de l'accidenté. Cependant d'après Russell (1971) cette évaluation est excessivement difficile, car le malade peut répondre de façon adéquate à de simples questions et pourtant se révéler désorienté dans le temps et dans l'espace et présenter une amnésie pour l'interrogatoire.

Certains auteurs allemands tel que p. ex. Koslowski et Richter (1970) se méfient

franchement de l'anamnèse et considèrent que la victime a tendance à surévaluer la durée des troubles de la conscience.

Des écoles allemandes et françaises, Tönnis et Loew (1953), Bues (1961), Fischgo'd et Mathis (1959), Wertheimer et Descotes (1961), Vigouroux, Baurand, Choux, Guillermain (1972), ainsi que Plum et Posner (1966) aux Etats-Unis, se sont particulièrement attachées à l'étude objective de la profondeur et de la durée des états comateux.

La complexité et les différences d'approche de ces études défient toute codification internationale et seulement une description simplifiée de l'état de conscience telle que celle proposée par Ommaya et Sadowski (1966) enregistrée sur place et à l'admission, suivie d'une observation de la durée totale des troubles de la conscience peut obtenir un accord de cliniciens de traditions différentes.

Dans la Glasgow Coma Scale, Teasdale et Jennett (1973) ont proposé une solution élégante du problème. Par des épreuves simples portant sur l'ouverture des yeux, les réponses verbales et les réactions motrices la profondeur des troubles de la vigilance peut être évaluée. Ces mesures peuvent être effectuées par le personnel soignant et la durée des troubles de la conscience peut être mesurée de façon précise. La transposition dans différentes langues et différentes organisations hospitalières ne pose pas de problème majeur.

ad III C état moteur, état pupillaire, état des réflexes cornéens à l'admission

Nous avons conservé, presque sans modification, les codifications proposées par Ommaya et Sadowski (1966).

III D Complications

Le problème de l'aggravation du coma (D 1) ou de coma secondaire est inextricablement mélangé aux troubles respiratoires (D 2), thermorégulateurs (D 3), cardiovasculaires (D 4), électrolytiques (D 5) et métaboliques (D 6). A ceci ont été ajoutées les convulsions généralisées (à distinguer des convulsions focalisées considé-

rées comme évidence de lésions localisées, et classées sous V C), précoces ou tardives (D 7), l'hémorragie méningée (D 8), les méningites et abcès (D 9 et 10) et les embolies graisseuses (D 11). La liste reste ouverte et peut être complétée à volonté.

IV Encéphalopathies spécifiques

IV A Encéphalopathies graves et complexes

Vu l'amélioration des techniques de réanimation de nouvelles encéphalopathies graves, transitoires ou permanentes, ont été observées et ont été décrites par les auteurs des différents pays. Ceci est une source de confusion considérable dans la terminologie internationale.

Enumérons seulement:

1. decerebration (Strich, Chavany et al, Sutter et al)
2. decorticate states (Plum, Posner, 1966, Nyström)
3. apallisches Syndrom (Kretschmer, Ule et al)
4. complete apallic syndrome (Ingvar and Brun, 1971)
5. incomplete apallic syndrome (Ingvar and Brun, 1971, Jellinger, Gerstenbrand, Pateisky, 1973)
6. the apallic state (Plum, 1972)
7. global agnosia (Ingvar and Brun 1971)
8. severe posttraumatic dementia (Denst et al, Strich, Ule, Neubuerger)
9. permanent mindless state (Jennett and Plum, 1972)
10. severe stuporous dementia
11. encéphalopathie post-traumatique (Trillet, Tommasi, Dechaume et al)
12. akinetic mutism (Cairns, Oldfield, Pennybacker, 1941)
13. «coma vigile» souvent utilisé comme synonyme du «akinetic mutism» et prêtant à confusion avec cet autre coma vigile, un léger dérèglement initial de la conscience.

14. posttraumatic catatonia (Sutter et al)
15. locked-in syndrome (Feldmann)
16. deafferent state (Plum, 1972)
17. stupeur hypertonique postcomateuse (Fischgold and Mathis, 1969)
18. grabataires (Paucirelationnels, semirelationnels, relationnels)
roulants (paucirelationnels, semirelationnels, relationnels)
(Vigouroux, Baurand, Choux, Guillemain, 1972)
19. prolonged unconsciousness
20. anoetic complex (Duensing, 1949)
21. parasomnia (Jefferson and French, 1952)
22. profound dementia (Fau)
23. coma traumatique prolongé (Le Beau, Leson, Wertheimer and Allègre, Raymond et al, Malavaud et al, Fau)

Cette liste d'expressions, non limitative, a été rencontrée dans les travaux de Jellinger, Gerstenbrand et Pateisky (1963), Ingvar et Brun (1972), Vigouroux, Baurand, Choux et Guillemain (1972), Plum (1972) et Ingvar (1973).

Des travaux récents d'Ingvar et Brun (1972) et Ingvar (1973) basés sur l'étude clinique, électroencéphalographique, circulatoire, métabolique et anatomopathologique ont permis d'établir un certain ordre dans le diagnostic différentiel. Tout en respectant l'ordre suggéré par Ingvar nous avons préféré juxtaposer les expressions sans tenter de les considérer comme identiques ou susceptibles de traductions adéquates. IV A (1 à 21)

ad IV B Syndrome de Kliver-Bucy

Ce syndrome provoqué par des lésions bitemporales peut être ébauché par une simple désinhibition affective ou se présenter comme un syndrome complet (avec tendances orales, boulimie et hyperexcitabilité), Lange-Cosack (1971). Il est souvent transitoire.

ad IV C Phase de Korsakow

Dans le cadre de l'amnésie antérograde persistante (ad II B 5), nous avons déjà discuté le «syndrome de Korsakow» et de

son usage impropre dans les syndromes post-traumatiques. Puisque ce terme se retrouve cependant chez certains auteurs, Hillbom et Jarho (1969), nous avons préféré utiliser l'expression «phase post-traumatique de Korsakow» qui, tout en étant caractérisée essentiellement par des troubles de la mémoire de fixation, peut dépasser, par la suggestibilité, la confabulation et les hallucinations, le cadre de la simple amnésie antérograde persistante.

ad IV D Syndrome hypophysaire diencéphalique

Celui-ci peut être caractérisé par tout un ensemble de symptômes tel qu'un syndrome adiposogénital, un diabète insipide, une cachexie etc., Zülch (1969). Dans notre codification seulement l'existence de symptômes de cette série peut être retenue sans entrer dans les détails, variables dans leur constellation, durée et évolution chez chaque malade, Crompton (1971).

V Lésions localisées

ad V A Atteinte des paires crâniennes

L'atteinte post-traumatique des paires crâniennes constitue un groupe complexe pouvant correspondre à une lésion périphérique, ou à une atteinte du tronc cérébral et pouvant même être interprétée comme correspondant à une contusion cérébrale, p. ex. l'atteinte du nerf olfactif, Koslowski et Richter (1970). Un inventaire détaillé en a été établi par Russell dans Brock (1960), et dans la codification clinique nous nous sommes bornés à noter les atteintes des paires crâniennes en laissant l'interprétation étiologique au clinicien.

ad V B et C

Les lésions cérébrales localisées constatées à l'examen clinique peuvent être déficitaires (B) ou irritatives (C), (convulsions focales précoces et tardives).

Dans l'ensemble elles ne présenteront pas de problème de description neurolo-

gique à l'exception de l'atteinte de systèmes fonctionnels plus complexes résultant p. ex. dans une aphasia ou une apraxie. Dans l'aphasia les régions les plus fréquemment dérangées sont la région orbito-frontale droite et la région temporo-pariétal gauche. Les tableaux cliniques les plus fréquemment rencontrés sont l'aphasia anomique et l'aphasia de Wernicke (Heilman, Safran, Geschwind, 1971).

L'apraxie, d'après Luría (1973), peut s'expliquer par une atteinte du cortex postcentral (apraxie kinesthésique), une atteinte des zones tertiaires pariéto-occipitales (apraxie spatiale), une atteinte des ganglions de la base ou des régions pré-motrices (apraxie kinétique), et enfin par des lésions massives des lobes frontaux (apraxie d'action dirigée vers un but). Cette classification de Luria ne correspond que partiellement à celle proposée par Hecaen (1972). Il est donc parfaitement impossible, dans une codification, de dépasser le stade de la simple observation clinique du symptôme.

ad V D Lésions localisées neurochirurgicales

Nous avons inclus sous cette rubrique, non pas seulement toute lésion demandant une intervention neurochirurgicale, mais aussi des interventions elles-mêmes, fussent-elles exploratrices. Ces informations sont indispensables pour comprendre la gravité du tableau clinique en phase aiguë et pour expliquer certaines complications tardives et résiduelles.

ad VI Autres Informations et examens

Cette liste non limitative des antécédents et des examens supplémentaires effectués est surtout destinée à attirer l'attention de l'expert ou du chercheur sur des informations significatives supplémentaires et ne le dispense pas d'étudier ces informations en détail.

Tout antécédent et toute altération précoce, même fugace, peut contribuer à une meilleure évaluation de l'état résiduel.

C O D I F I C A T I O N

I. LESIONS EXTERNES — EXTERNAL INJURY — ÄUSSERE VERLETZUNGEN

A Traumatisme	Type of Injury	Art des Traumas
1 impact	direct blow	direkter Stoss
a non déterminé	not determined	nicht festgestellt
b droit	right	rechts
c gauche	left	links
d frontal	frontal	frontal
e occipital	occipital	occipital
f pariétal	parietal	parietal
g temporal	temporal	temporal
h massif facial	facial	Gesicht
i apical	apical	Scheitel
2 coup de fouet	whiplash	Peitschenhieb
3 indirect	indirect	indirekt
4 écrasement	crushed	Kopfquetschung
5 coups multiples	multiple blows	multiple Schläge

B Autres blessures	Associated Injuries	Andere Verletzungen
1 thorax	thoracic	Thorax
2 abdomen	abdominal	Abdomen
3 membres	limbs	Glieder
a contusions	injuries	Verletzungen
b luxation	dislocation	Luxationen
c fractures	fractures	Frakturen
4 fractures du bassin	pelvis fracture	Beckenfraktur
5 colonne vertébrale	vertebral column	Wirbelsäule
a cervical	cervical spine	Halswirbelsäule
b dorsal	thoracic spine	Brustwirbelsäule
c lombaire	lumbar spine	Lendenwirbel
d contusion	injury	Verletzung
e luxation	dislocation	Luxation
f fracture	fracture	Fraktur

6 atteinte de la moëlle		Mark
a cervicale	cervical cord	Halsmark
b dorsale	thoracic cord	Dorsalmark
c lombo-sacrée	lumbar cord	Lumbosacralmark
d queue de cheval	cauda equina	Cauda
C Blessures de la tête	Head wounds	Kopfverletzungen
1 cuir chevelu	scalp	Kopfhaut
2 face	facial	facial
3 oeil	eye	Auge
a droit	right	rechts
b gauche	left	links
4 épistaxis	epistaxis	Nasenbluten
5 hématome orbitaire	orbital haematoma	Brillenhämatom
a droit	right	rechts
b gauche	left	links
6 otorragie	otorrhagia	Ohrenbluten
a droit	right	rechts
b gauche	left	links
c hémotympan	haemotympanum	Trommelfellhämatom
d droit	right	rechts
e gauche	left	links
7 écoulement l.c.r.	CSF leak	Liquorrhöe
a nez droit	nose right	Nase rechts
b nez gauche	nose left	Nase links
c oreille droite	ear right	Ohr rechts
d oreille gauche	ear left	Ohr links
8 pneumatocele	pneumatocele	Pneumatocele
D Fractures du crâne	Fractures of skull	Schädelfrakturen
1 crâne	skull	Schädel
a droit	right	rechts
b gauche	left	links
c voûte	vault	Schädeldach
d frontal	frontal	Frontal
e pariétal	parietal	parietal
f temporal	temporal	temporal

g occipital	occipital	occipital
h base	base	Basis
i étage antérieur	ant. fossa	vordere Schädelgrube
j étage moyen	middle fossa	mittlere Schädelgrube
k fosse postérieur	post. fossa	hintere Schädelgrube
l rocher	petrous bone	Felsenbein
m massif facial	facial bones	Gesichtsknochen
n orbite	orbital bones	Orbitalknochen
o embarrure	depressed	Impressionsfraktur
E Etat de choc	Shock	Schockzustand
F Médications et intoxications	medication and intoxication	Medikation und Intoxikation
1 médication avant TC	médication before HI	Medikation vor Kopfverl.
2 intoxication alcoolique	alcoholic intoxication	Alkoholzunahme
3 médication après TC	médication after HI	Medikation nach Kopfverl.
G Raideur de la nuque	Neck stiffness	Genickssteifigkeit

II. SYNDROMES POST-TRAUMATIQUES PRECOSES ATYPIQUES

syndromes post-traum. précoces atypiques	atypical early syndromes	atypische Frühsyndrome
1 vomissements	vomiting	Erbrechen
a nausées	nausea	Brechreiz
b vomissements	vomiting	Erbrechen
c 1ère heure	first hour	erste Stunde
d moins de 24 h.	first day	am 1. Tag
e après 24 h.	after 24 hours	nach 24 Stunden
2 céphalées	headaches	Kopfschmerzen
3 vertige rotatoire	rotatory vertigo	Drehschwindel
a immédiat	immediate	sofort
b au lever	on getting up	beim Aufstehen
4 perception externe	external perception	äussere Wahrnehmungen
a visuelle	visual	des Sehens
b sensations lumin.	luminous sensations	Lichtblitze
c diminution	dimming	Verminderung der Intensität

d hémianopsie trans.	transitory hémianop.	vorübergeh. Hemianopsie
e droite	right	rechts
f gauche	left	links
g cécité transitoire	transitory blindness	vorübergehende Blindheit
h auditive	auditory	des Hörens
i diminution	diminution	Verminderung
j surdité	deafness	Taubheit
k bourdonnement	tinnitus	Ohrensausen
l droite	right	rechts
m gauche	left	links
n olfactive	olfactory	des Riechens
o spatiale	spatial	des Raumes
5 perception interne	internal perception	innere Wahrnehmungen
a image corporelle	body image	des Körperschemas
b percept. du temps	time perception	der Zeit
c accélération	speeding up	Beschleunigung
d ralentissement	slowing down	Verlangsamung
6 moteur	motor	motorisch
a faiblesse générale	gener. weakness	allgemeine Schwäche
b impossibilité de se lever	impossibility to get up	Unmöglichkeit aufzustehen
7 phénomènes migraineux	migrainous phenomena	Migräne
8 confusion subjective	subj. confusion	subj. Verwirrungs Zustand
a < 1 min.	< 1 min.	< 1 Min.
b < 15 min.	< 15 min.	< 15 Min.
c < 1 h.	< 1 hour	< 1 Stunde
d < 24 h.	< 24 hours	< 24 Stunden
e > 24 h.	> 24 hours	> 24 Stunden
9 après intervalle libre	after free interval	nach freiem Intervall
a < 1 min.	< 1 min.	< 1 Min.
b < 15 min.	< 15 min.	< 15 Min.
c < 1 h.	< 1 hour	< 1 Stunde
d < 24 h.	< 24 hours	< 24 Stunden
e > 24 h.	> 24 hours	> 24 Stunden
f sans amnésie	without amnesia	ohne Amnesie
g avec amnésie	with amnesia	mit Amnesie

10 syncopes	fainting attacks	Ohnmachtanfälle
11 pertes de connaissance répétées	repeated loss of consciousness	wiederholte Bewusstseinsverluste

III. COMMOTION CEREBRALE — CONCUSSION — COMMOTIO

A Amnésie subjective	Subjective amnesia	Subjektive Amnesie
1 néant	none	keine
2 pour l'accident	for the impact	für den Schlag
a permanent	lasting	anhaltend
b transitoire	transitory	vorübergehend
3 posttraumatique	posttraumatic PTA	posttraumatisch
a < 1 min.	< 1 min.	< 1 Min.
b < 15 min.	< 15 min.	< 15 Min.
c < 1 h.	< 1 hour	< 1 Stunde
d < 24 h.	< 24 hours	< 24 Stunden
e > 24 h.	> 24 hours	> 24 Stunden
f transitoire	transitory	vorübergehend
g à rétrécissement progressif	shrinking	Schrumpfung
h avec «îlots de mémoire»	with «islands of memory»	mit «Gedächtnisinseln»
4 rétrograde	retrograde amnesia RA	retrograde Amnesie
a < 1 min.	< 1 min.	< 1 Min.
b < 15 min.	< 15 min.	< 15 Min.
c < 1 h.	< 1 hour	< 1 Stunde
d < 24 h.	< 24 hours	< 24 Stunden
e > 24 h.	> 24 hours	> 24 Stunden
f qqs. mois	several months	mehrere Monate
g qqs années	several years	mehrere Jahre
h transitoire	transitory	vorübergehend
i à rétrécissement progressif	shrinking	Schrumpfung
j avec «îlots de mémoire»	with «islands of memory»	mit «Gedächtnisinseln»
5 amnésie antérograde persistante	persistant anterograde amnesia PAA	permanente anterograde Amnesie

B Troubles obj. de la conscience	obj. troubles of consciousness	obj. Störungen des Bewusstseins
1 néant	none	keine
2 sur place	on the spot	am Unfallort
a normal	normal	normal
b agitation	agitation	Erregungszustand
c somnolence	drowsiness	Schläfrigkeit
d confusion	confused	Verwirrtheit
e n'ouvre pas les yeux à l'appel	does not open eyes when called	öffnet Augen nicht auf Anruf
f ne localise pas stimulus	does not localize stimulus	lokalisiert Stimulus nicht
g ne réagit pas	no reaction	reagiert nicht
h choc	shock	Schock
i troubles resp.	respiratory trouble	Atmungsbeschwerden
3 intervalle avant admission	time lapse before admission	Zeit vor Hospitalisation
a < 15 min.	< 15 min.	< 15 Min.
b < 1 h.	< 1 hour	< 1 Stunde
c < 6 h.	< 6 hours	< 6 Stunden
d < 24 h.	< 24 hours	< 24 Stunden
e > 24 h.	> 24 hours	> 24 Stunden
4 à l'admission	on admission	bei Aufnahme
a normal	normal	normal
b agitation	agitation	Erregungszustand
c somnolence	drowsiness	Schläfrigkeit
d confusion	confusion	Verwirrtheit
e n'ouvre pas les yeux à l'appel	does not open eyes when called	öffnet Augen nicht auf Anruf
f ne localise pas stimulus	does not localize stimulus	lokalisiert Stimulus nicht
g ne réagit pas	no reaction	reagiert nicht
h choc	shock	Schock
i troubles resp.	respiratory troub.	Atmungsbeschwerden
5 durée (à partir admission)	duration (from admission)	Dauer (von Aufnahme an)
a < 1 h.	< 1 hour	< 1 Stunde
b < 6 h.	< 6 hours	< 6 Stunden

c < 24 h.	< 24 hours	< 24 Stunden
d < 1 semaine	< 1 week	< 1 Woche
e < 1 mois	< 1 month	< 1 Monat
f > 1 mois	> 1 month	> 1 Monat

C Etat moteur, pupilles, cornéens	motor, pupillary corneal reflexes	motorisch, Statuspupillen, Hornhautreflexe
1 moteur	motor	motorisch
a normal	normal	normal
b tranquille	quiet	ruhig
c hyperactivité intermittente	intermittent over-activity	intermittierende Unruhe
d hyperactivité constante	constant overactiv.	Konstante Unruhe
e extension constante	ext. att. const.	Konst. Streckkrämpfe
f ext. intermittente	ext. att. intermit.	Intermit. Streckkrämpfe
g spasmes en flexion	flexor spasms	Beugekrämpfe
h prédominance dr.	right predominance	rechts > links
i prédominance g.	left predominance	links > rechts
j ne bouge que tête	moves head only	nur Kopfbewegungen
k ne bouge que yeux	eyes only	nur Augenbewegungen
l yeux flottants	roving eyes	schwimmende Augen
m ne bouge pas spont.	no spontaneous mov.	keine Spontanitätigkeit
n ne réagit pas à stim.	no reaction to stim.	keine Reaktion
2 cornéens	corneal reflex	Hornhautreflex
a absent dr.	absent right	rechts keine
b absent g.	absent left	links keine
3 pupilles	pupils	Pupillen
a pupille dr. norm.	right pupil normal	rechte Pupille normal
b pupille dr. large	right pupil large	rechte Pupille gross
c pupille dr. petite	right pupil small	rechte Pupille klein
d ne réagit pas	no reaction	keine Lichtreaktion
e pupille g. normale	left pupil normal	linke Pupille normal
f pupille g. large	left pupil large	linke Pupille gross
g pupille g. petite	left pupil small	linke Pupille klein
h ne réagit pas	no reaction	keine Lichtreflexe

D Complications	complications	Komplikationen	
1 aggravation du coma	aggravation of coma	vertiefte Bewusstseins-trübung	
durée:	a avant 1 h.	during 1st h.	erste Stunde
	b avant 6 h.	before 6 hours	vor der 6ten Stunde
	c avant 24 h.	before 24 hours	vor der 24ten Stunde
	d après 24 h.	after 24 hours	nach 24 Stunden
	e < 1 h.	< 1 hour	< 1 Stunde
	f < 6 h.	< 6 hours	< 6 Stunden
	g < 24 h.	< 24 hours	< 24 Stunden
	h < 1 semaine	< 1 week	< 1 Woche
	i > 1 semaine	> 1 week	> 1 Woche
2 troubles respiratoires	respiratory tr.	Atembeschwerden	
a régulier superf.	regular shallow	regelmässig flach	
b régulier soupirant	regular gasping	regelmässig schnappend	
c irrég. Cheyne-Stokes	irreg. Cheyne-Stokes	unregelmässig Cheyne-Stokes	
d irrég. difficile	irreg. difficult	unregelmässig schwer	
e trachéotomie	tracheostomy	Tracheotomie	
3 hyperthermie			
a hyperthermie	hyperthermia	hyperthermie	
b hypothermie	hypothermia	Hypothermie	
4 cardiovasculaires	cardiovascular	Herzkreislauf	
a pouls accéléré > 100	pulse acc. > 100	schneller Puls > 100	
b pouls ralenti < 100	slow pulse < 100	langsamer Puls < 100	
c hypertension	hypertension	Blutüberdruck	
d hypotension	hypotension	Blutunterdruck	
5 électrolytes	electrolytes	Electrolytenveränderung	
6 métabolique	metabolic	metabolisch	
7 convulsions gén.	gen. convulsions	gen. Krämpfe	
a 1ère heure	1st hour	1. Stunde	
b dans les 24 h.	within 24 hours	während des 1. Tages	
c après 24 h.	after 24 hours	nach 24 Stunden	
8 hémorragie méningée	meningeal hemorrhage	Hirnhautblutung	
9 méningite	meningitis	Meningitis	
10 abcès cérébral	brain absces	Hirnabzess	
11 embolies graisseuses	fat embolism	Fettembolien	
12 embolies gazeuses	air embolism	Luftembolien	

IV. ENCEPHALOPATHIES SPECIFIQUES

A			
1	encéphalopathie traumatique	traumatic encephalopathy	traumatische Encephalopathie
2	décérébration	decerebration	Decerebration
3		decortication	
4		apallic syndrome complete	apallisches Syndrom komplett
5		apallic syndrome incomplete	apallisches Syndrom unvollständig
6	agnosie globale	global agnosia	globale Agnosie
7		akinetic mutism	
8		locked-in syndrome	
9	«coma vigile»		
10	coma traumatique prolongé	prolonged unconsciousness	verlängertes Koma
11		parasomnia	
12	catatonie post-traumatique	posttraumatic catatonia	posttraumatische Katatonie
13	stupeur traumatique	posttraumatic stupor	
14	démence stuporeuse	stuporous dementia	
15	démence post-traumatique sévère	severe posttraumatic dementia	schwere posttraumatische Demenz
16		permanent mindless state	
17		defferent state	
18	stupeur hypertonique post-comateuse		
19	grabataires paucirelationnels semirelationnels relationnels		
20	roulants paucirelationnels semirelationnels relationnels		
21		anoetic complex	
	partiel	partial	teilweise
	complet	complete	vollständig
	< 1 semaine	< 1 week	< 1 Woche
	< 1 mois	< 1 month	< 1 Monat
	> 1 mois	> 1 month	> 1 Monat

B syndrome			
	Kluver-Bucy	Kluver-Bucy	Kluver-Bucy
a	désinhibition	emotional release	Enthemmung
b	complet	complete	vollständig
c	< 1 semaine	< 1 week	< 1 Woche
d	< 1 mois	< 1 month	< 1 Monat
e	> 1 mois	> 1 month	> 1 Monat
C phase			
	Korsakow	Korsakow	Korsakow
b	< 1 semaine	< 1 week	< 1 Woche
c	< 1 mois	< 1 month	< 1 Monat
d	> 1 mois	> 1 month	> 1 Monat
D syndrome			
	hypophysaire diencephalique	hypophyseal diencephalic synd.	hypophysär diencepha- läres Syndrom
d	< 1 semaine	< 1 week	< 1 Woche
c	< 1 mois	< 1 month	< 1 Monat
b	> 1 mois	> 1 month	> 1 Monat

V. LESIONS LOCALISEES — LOCALIZED LESIONS — LOKALISIERTE LÄSIONEN

A paires crâniennes		cranial nerves	Hirnnerven
I	Dr.	I R	I R
	G.	L.	L.
II	Dr.	II R.	II R.
	G.	L.	L.
lésion du chiasma		chiasma lesion	Chiasmaläsion
III, IV, VI,	Dr.	III, IV, VI R.	III, IV, VI R.
	G.	L.	L.
V	Dr.	V R.	V R.
	G.	L.	L.
VII	Dr.	VII R.	VII R.
	G.	L.	L.
VIII aud.	Dr.	VIII aud. R.	VIII Gehör R.
	G.	L.	L.
vestib.	Dr.	vestib. R.	vestib. R.
	G.	L.	L.
IX, X, XI, XII	Dr.	IX, X, XI, XII R.	IX, X, XI, XII R.
	G.	L.	L.

B Lésions cérébrales déficitaires	destructive lesions		cerebrale Ausfallerscheinungen	
yeux déviés	Dr.	eyes towards	R.	Augen nach R.
	G.		L.	L.
hémianopsie	Dr.		R.	R.
	G.		L.	L.
hémiparésie	Dr.	hemiparesia	R.	Hemiparese R.
	G.		L.	L.
hémianesthésie	Dr.	hemianesthesia	R.	Hemianästhesie R.
	G		L.	L.
dysarthrie		dysarthria		Dysarthrie
aphasie		aphasia		Aphasie
apraxie		apraxia		Apraxie
C. Lésions irritatives	irritative lesions		Reizerscheinungen	
conv. focales	Dr.	R. Focal conv.		fokale Krisen R.
conv. focales	G.	L. Focal conv.		fokale Krisen L.
1re heure		1st hour		1. Stunde
1er jour		1st day		1. Tag
après 24 h.		after 24 hours		nach 24 Stunden
D Neurochirurgical	Neurosurgical		Neurochirurgisch	
1 localisation (cérébrale)		localisation (cerebral)		Lokalisation (cerebral)
a droite		right		rechts
b gauche		left		links
c fosse post.		post. fossa		hintere Schädelgrube
d frontale		frontal		frontal
e pariétale		parietal		parietal
f temporale		temporal		temporal
g occipitale		occipital		occipital
h orbitaire		orbital		orbital
i basale		basal		basal
2 craniotomie		craniotomy		Kraniotomie
a trou de trépan		burr holes		Trepanation
b volet		craniotomy		Kraniotomie
3 hématome		hematoma		Hämatom
a extradural		extradural		extradural
b sousdural		subdural		subdural

c intracérébral	intracerebral	intracerebral
frontal	frontal	frontal
pariétal	parietal	parietal
temporal	temporal	temporal
occipital	occipital	occipital
g fosse post.	post. fossa	hintere Schädelgrube
4 embarrure relevée	depressed fracture operated	Impressions-Fraktur operiert
5 lésion pénétrante	penetrating lesion	penetrierende Läsion
a frontale	frontal	frontal
b pariétale	parietal	parietal
c temporale	temporal	temporal
d occipitale	occipital	occipital
e orbitaire	orbital	Augenhöhle
f basale	basal	Basis

**VI. AUTRES INFORMATIONS ET EXAMENS — FURTHER INFORMATION —
WEITERE ERMITTLUNGEN**

A Antécédents	previous history	Vorgeschichte
a autre TC 1	other HI I	andere KV. I
b multiples	several	mehrere
c neurologique	neurological	neurologisch
d psychiatrique	psychiatric	psychiatrisch
e cardiovasculaire	cardiovascular	Herz- und Kreislauf
f respiratoire	respiratory	Atmungskrankungen
g renaux	renal	Nieren
h gastrointestinal	gastrointestinal	Verdauungsapparat
i métabolique	metabolic	metabolisch
j autres	others	andere
B autres examens	other examinations	andere Untersuchungen
1 neuroradiologique	neuroradiology	Neuroradiologie
a pas fait	not done	nicht gemacht
b négatif	normal	normal
c anomalies	abnormal	anormal

2 ophtalmologie	ophtalmology	Ophtalmologie
a pas fait	not done	nicht gemacht
b négatif	normal	normal
c anomalies	abnormal	anormal
3 ORL	ENP	HNO
a pas fait	not done	nicht gemacht
b audiométrie nég.	audiometric normal	Audiometrie normal
c audiom. anomalies	audiom. abnormal	Audiometrie anormal
d vestibulaire nég.	vestibular normal	Vestibular normal
e vestibul. anomalies	vestibular abnormal	Vestibular anormal
4 Echo	Echo	Echo
a pas fait	not done	nicht gemacht
b normal	normal	normal
c anomalies	abnormal	anormal
5 EEG	EEG	EEG
a pas fait	not done	nicht gemacht
b normal	normal	normal
c anomalies	abnormal	anormal
6 tests psychologiques	psychol. testing	psychol. Teste
a pas fait	not done	nicht gemacht
b normal	normal	normal
c anomalies	abnormal	anormal

Modalités et réserves concernant l'usage de cette «codification européenne»

Elle se limite strictement à l'observation des faits et s'abstient d'interprétations étiologiques ou localisatrices. Elle doit rester flexible et permettre toute extension par une observation clinique plus détaillée, des résultats d'examen supplémentaires et l'ajoute d'informations ultérieures. Elle sera à compléter surtout à la fin de la première hospitalisation, mais se prête aussi bien à l'évaluation de malades non hospitalisés qu'à celle de ceux présentant des atteintes cérébrales graves à évolution prolongée.

Elle peut être complétée par le médecin de famille, le chirurgien général et tous les spécialistes concernés. En grandes lignes elle suit un ordre de gravité croissante et distingue les **lésions externes**, (cuir chevelu et crâne), **des commotions** et **des lésions localisées**.

Il ne s'agit pas d'un projet de recherche en soi, mais d'un schéma polyvalent destiné à servir de base au travail des équipes, à la réhabilitation, aux expertises et même à des projets de recherche. Dans aucun cas ce schéma ne peut servir comme base exclusive d'une évaluation administrative ou médico-légale. Il facilite, mais ne remplace pas le travail de l'expert.

La codification en différentes langues permet de comprendre les terminologies utilisées dans d'autres pays et même de disposer de ces informations sans nécessairement connaître la langue utilisée. Rien n'empêche l'emploi de cette codification sur une grande échelle et son exploitation par ordinateurs.

Pour obtenir la collaboration du corps médical il faut tenir compte du fait que l'utilisation systématique constitue un travail supplémentaire qui doit être rémunéré comme tel. Les dépenses ainsi envisagées seront plus que compensées par l'avantage d'un traitement plus adéquat, d'une réhabilitation mieux adaptée et d'une compensation mieux documentée, donc plus juste et évitant les litiges prolongés.

Conclusion

Toute tentative d'une classification définitive d'un phénomène en pleine évolution, tel que les traumatismes crâniens est d'avance vouée à l'échec. Une codification, même «européenne», ne peut être qu'un essai d'établir une base commune à un problème d'emblée complexe et non simplifié par son évolution longitudinale variable. Ceci dit, l'utilisation plus rationnelle et plus systématique des informations disponibles à l'heure actuelle, constituerait déjà un progrès en soi, facilitant le travail des médecins, et permettant un meilleur traitement, une réhabilitation plus efficace et un dédommagement plus adéquat des traumatisés du crâne. Envisager un schéma «européen» devrait à plus ou moins longue échéance, faciliter une organisation «européenne», des centres destinés à diagnostiquer, traiter et réhabiliter les malades victimes de l'épidémie contemporaine des traumatismes crâniens.

Résumé

Une «codification européenne» des traumatismes crâniens est proposée en trois langues (français, anglais, allemand) et sera complétée en danois, norvégien, suédois, finlandais, espagnol, hollandais et italien. Bien que prospective et surtout descriptive elle suit grossièrement les schémas de pensée clinique traditionnels, décrit les lésions des enveloppes (cuir chevelu, crâne), les syndromes précoces atypiques, les symptômes explicables par la commotion et y ajoute les symptômes localisés neurologiques et les lésions neurochirurgicales. Elle note, sans les détailler, les résultats des examens complémentaires. Vu les progrès rapides des observations et investigations, cette codification reste flexible et extensible et sera rapidement améliorée.

Summary

A «european form» for head injuries is proposed in three languages (English, French, German) and shall be completed in Dutch, Danish, Norwegian, Swedish, Fin-

nish, Spanish and Italian. Although prospective and descriptive, the codification follows roughly traditional ways of clinical thinking, describes the lesions of the container (skalp and skull), lists early atypical syndromes, groups all syndromes explainable by concussion and adds localized neurological signs and neurosurgical lesions. Results of supplementary examinations are recorded without details. Given the rapid progress of knowledge and investigational technics the codification has been kept flexible and extensible and shall soon be improved upon.

Zusammenfassung

Ein «europäisches Formblatt» für Kopfverletzungen wird in drei Sprachen vorgeschlagen (deutsch, französisch, englisch), wird aber auch in holländisch, spanisch, dänisch, schwedisch, finnisch und italienisch vervollständigt werden. Obwohl es sich um eine prospektive und deskriptive Kodifikation handelt, folgt sie doch in grossen Linien traditionellen klinischen Denkweisen, beschreibt Verletzungen des Behälters (Kopfhaut und Schädel), beschreibt atypische Frühsyndrome, gruppiert alle Symptome, die durch eine Gehirnerschütterung erklärt werden können und fügt dann lokalisierende neurologische oder neurochirurgische Verletzungen hinzu. Die Resultate weiterer Untersuchungen werden, ohne in Einzelheiten zu gehen, eingetragen. Da in Kürze grosse Fortschritte, sowohl im Verständnis der Kopfverletzungen als auch in der Entwicklung der Untersuchungstechniken zu erwarten sind, wurde die Kodifikation dehnbar gehalten und wird bald verbessert werden.

Remerciements

Je tiens à remercier tous ceux qui par leurs conseils et leur aide m'ont permis d'entreprendre et de corriger ce travail, en particulier le Dr. Ommaya de Bethesda, le Prof. Walker de Baltimore, le Prof. Zülch de Cologne, le Prof. Wackenheim de Strasbourg, le Prof. Henry Miller et le Dr. Cart-

lidge de Newcastle upon Tyne, le Prof. Grémy de Paris, le Dr. Taylor de Belfast, le Dr. Capon de Bruxelles et le Dr. Braakman de Rotterdam. J'assume cependant l'exclusive responsabilité pour les imperfections que ce travail peut encore contenir.

Pour la traduction en suédois le Prof. Ingvar de Lund, en finlandais le Dr. Troupp de Helsinki, en norvégien le Prof. Klove de Bergen, en espagnol le Dr. Ordoñez de Macias de Morelia au Mexique, en néerlandais le Dr. Greebe d'Enschede, en collaboration avec les services de traduction des Communautés Européennes qui ont aussi effectué la traduction en danois, ont été d'un support précieux. Ainsi la préparation de livrets de codification pour les médecins dans les différents pays a pu être entreprise en même temps et leur impression pourra commencer peu de temps après la parution de cet article.

Enfin ce travail n'aurait pas été possible sans la collaboration et l'excellent travail de secrétariat de Mademoiselle Marie-Louise Frantzen et de Mademoiselle Christiane Zarotti.

BIBLIOGRAPHIE

- Adams, H. and D. J. Graham: The pathology of blunt Head injuries, in Scientific Foundation of Neurology, edited by M. Critchley, J.L. O'Leary, B. Jennett, London, Heinemann (1972) 478-491 pp.
- Benson, D. F. and N. Geschwind: Shrinking Retrograde Amnesia. J. neurol. neurosurg. psychiat. 30 (1967) 539-544 pp.
- Bergamini: Le coma post-traumatique aigu, nouveaux éléments pour le pronostic et la thérapeutique dans la traumatologie du travail, point de départ de la réadaptation chez les victimes d'accidents. Edité par la Commission des Communautés Européennes, Luxembourg (1973).
- Brooks D. N.: Memory and Head Injury. Journ. nerv. ment. Dis 155 (1972) 350-355.
- Bues, E.: Alte und neue Einteilungen der traumatischen Hirnschäden. Acta neurochir. Wien. 9 (1961) 700-701 pp.
- Bues, E.: Längsschnittuntersuchungen und Klassifizierung gedeckter Hirntraumen. Acta neurochir. Wien 12 (1965) 702-716 pp.

- Carmon, A.:** Impaired memory for duration of time intervals in patients with cerebral damage. *Europ. Neurol.* 7 (1972) 339-347 pp.
- Caveness W. F., Walker A. E., Critchley M.:** Prospects for the Future in The late Effects of Head Injuries, Charles Thomas, Springfield, Illinois (1969) 529-538 pp.
- Collard M., Conraux Cl., Warter J. M.:** Les syndromes vestibulaires centraux. Rapport de neurologie présenté au Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française. Monaco, Masson & Cie (1973) 224.
- Commission des Communautés Européennes:** La traumatologie point de développement de la réadaptation chez les victimes d'accidents (1ère partie Journée d'étude et d'information, Luxbg.) (1973).
- Columella, F., Galst, G. and Plezzo, G.:** Programmed Evaluation and Management of Acute Head Injuries. *Neurochir.* 13 (1970) 232-242 pp.
- Cronholm, B.:** Evaluation of mental disturbances after head injury, *Scand J. Rehab. Med.* 4 (1972) 35-38 pp.
- Crompton, R.:** Hypothalamic lesions following closed Head Injury, *Brain* 94 (1971) 169-172 pp.
- Dupuytren, M. le Baron:** Leçons orales de Clinique chirurgicale, Paris, Germer Baillière (1832 à 1839) 6 tomes.
- Fischgold H., Mathis P.:** Obnubilations, comas et stupeurs. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, Masson & Cie (1959) 124.
- Friedmann A. P., Brenner C., Denny-Brown D.:** Posttraumatic Vertigo and Dizziness. *J. Neurosurg.* II (1945) 36-46 pp.
- Frohwein, R. A. and Karimi-Nejad:** Sauerstoffversorgung des Hirngewebes nach schweren Hirnschädigungen. *Acta neurochir. Wien* 19 (1968) 1-31 pp.
- Galbraith:** Institute of Neurological Sciences, Glasgow (1974), Communication personnelle.
- Goutelle, A. and Ph. Mouret:** Le pronostic des traumatismes crâniens. *Acta psychiat. belg.* 7c (1970) 445-482 pp.
- Gjerris, F. and L. Mellegaard:** Transitory Cortical Blindness in Head injury, *Acta neurol. Scandinav.* 45 (1969) 623-631 pp.
- Gros, MM. C., A. Røllgen and B. Vlahovitsch:** Le chirurgien devant le problème des traumatismes crâniens. *Montpellier med.* LVII (1960) 218-224 pp.
- Haas, D. C. and R. D. Sovner:** Migraine Attacks triggered by mild Head Trauma and their Relation to certain post-traumatic Disorders of Childhood. *J. Neurosurg. Psychiat.* 32 (1969) 548-554 pp.
- Hecaen, H.:** Introduction à la neuropsychologie, Larousse, Paris (1972) 327 pp.
- Hellmann K. M., Safran A., Geschwind N.:** Closed Head Trauma and Aphasia. *Journ. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 34 (1971) 265-269 pp.
- Hillbom, E. and L. Jarho:** Post-traumatic KORSKOW Syndrome, in *The late Effects of Head Injury*, Edited by A. E. Walker, W. F. Caveness, M. Critchley, Springfield, Charles C. Thomas (1969) 98-109 pp.
- Hippocrate:** Oeuvres complètes. Union littéraire et artist. Paris (1955) 381 pp.
- Houdart R.:** Traumatismes crâniens, Baillière et fils, Paris (1964) 145.
- Ingvar D. H., Brun A.:** Das komplette apallische Syndrom. *Arch. Psychiat. Nervenklin.* 215(1972) 219-239 pp.
- Ingvar D. H.:** Cerebral Blood Flow and Metabolism in complete apallic Syndromes, in states of severe Dementia and in akinetic Mutism. *Acta Neurol. Scandinav.* 49 (1973) 233-244 pp.
- Jameson, K. G.:** A First Notebook on Head Injury. London, Butterworths (1971) 148 pp.
- Jellinger K., Gerstenbrand F., Pateisky K.:** Die protahierte Form der posttraumatischen Encephalopathie. *Nervenarzt* 34 (1963) 145-159 pp.
- Jennett, B.:** Some aspects of prognosis after severe Head Injury *Scand. J. Rehab. Med.* 4 (1972) 16-20 pp.
- Jochheim, K. A.:** La Réhabilitation du traumatisé crânien, in *La traumatologie du travail, point de départ de la réadaptation chez les victimes d'accidents.* I edited by Commission des Communautés Européennes, Luxembourg (1973).
- Karimi-Nejad, A. and R. A. Frohwein.** The Effects of Central Respiratory Disorders on Blood and CSF Gases, *Proc. Germ. Soc. Neurosurg.* I (1969) 74-84 pp.
- Karimi-Nejad, A. and R. A. Frohwein:** Der zentrale Atemstillstand, Fortschritte auf dem Gebiet der Neurochirurgie, Hippokrates Verlag, Stuttgart (1970) 15-20 pp.
- Kelser, L.:** The traumatic Neurosis. Lippincot. Philadelphia and Toronto (1968) 234 pp.
- Koslowski, L. and H. Richter:** Das frische Schädel-Hirn-Trauma aus der Sicht des Allgemein-Chirurgen. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1970) 39 pp.
- Laine E.:** Etude des perturbations biologiques et métaboliques consécutives aux traumatismes crâniens cérébraux et des désordres neuropsychiques concomitants. Rapport Bergamini. Traumatologie du travail. Journées d'étude et

- d'information, Luxbg. Commission des Communautés Européennes (1973).
- Lange-Cosack H.:** Symptomatik und Rehabilitation schwere Hirntraumata im Kindesalter. Die med. Welt, F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart (1971) 83-91 pp.
- Langfitt, T. W. and N. F. Kassell:** Acute Brain swelling in Neurosurgical patients. J. Neurosurg. 24,6 (1966) 979-983 pp.
- Lecuire, J., R. Deruty, J. P. Dechaume and Cl. Lapras:** Considérations actuelles sur l'évolution lointaine des traumatismes cranio-cérébraux graves avec coma prolongé. Neuro-chirurgie. 19, 3 (1973) 271-277 pp.
- Lurla, A. R.:** The working Brain. London. Allan Lane, The Penguin Press (1973) 398 pp.
- Matthews, W. B.:** Footballer's Migraine. Brit. med. J 2 (1972) 326-327 pp.
- Maurols A.:** Histoire de la France. Hachette. Paris (1957).
- Mealey J.:** Pediatric Head Injuries. Charles C. Thomas Springfield Illinois (1968) 234 pp.
- Miller H.:** Medicolegal aspects of head injury in Late sequelae of head injuries, Proceedings of the 8th International Congress of Neurology (1965) 85-94 pp.
- Muller G. E.:** Early Clinical History EEG controls and Social outcome in 1925 Head Injury patients in The late effects of head injury edited by E. Walker, W. F. Caveness, M. Critchley, Springfield, Charles C. Thomas (1969) 414-422 pp.
- Muller G. E.:** Données cliniques, étude EEG et évolution socio-économique de 1.925 traumatisés du crâne. Bull. Soc. sci. med. Luxembourg 107 (1970).
- Muller G. E.:** Les syndromes post-traumatiques précoces atypiques, Acta Neurol. Belg., (1974) 74, 163-181 pp.
- Muller G. E.:** Classification of Head Injuries in Handbook of Clinical Neurology, Amsterdam edited by Vinken and Bruyn, North Holland Publishing Company Vol. 22/23 (1975) in print.
- Ommaya A. K.:** Head Injuries. Aspects and Problems Med. Ann. District of Columbia XXXII (1963) 18-23 pp.
- Ommaya A. K., Rockoff D. S., Baldwin M.:** Experimental Concussion J. Neurosurg. XXI (1963) 249-265 pp.
- Ommaya A. K.:** Trauma to the Nervous System. Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. 39 (1966) 317-347 pp.
- Ommaya A. K., Sadowski D.:** A system of coding medical data for punched-card machine retrieval. Part. II as applied to head injuries. J. of Traum. 6 (1966) 605-617 pp.
- Ommaya A. K., Hirsch A. E., Martinez J. L.:** The Role of Whiplash in Cerebral Concussion. Proc. 10th Stapp Car Crash Conf. Holloman AF Base, New Mexico (1966) 197-203 pp.
- Ommaya A. K., Faas F. and Yarnell P.:** Whiplash Injury and Brain Damage, Journ. Amer. Med. Ass. 204 (1968) 285-289 pp.
- Ommaya A. K., Yarnell P.:** Subdural Haematoma after Whiplash Injury, The Lancet 2 (1969) 237-239 pp.
- Ommaya A. K.:** Whiplash Injury, A review of Clinical and Experimental Observations. Pakistan med. Review, Karachi 4 (1969) 11-23 pp.
- Oppenheimer D. R.:** Microscopic lesions in the brain following head injury. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 31 299 (1968).
- Ota, Y.:** Psychiatric Studies on Civilian Head Injuries in The late Effects of Head Injuries, edited by Walker, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois (1969) 100-119 pp.
- Plum, F. and J. B. Posner:** Diagnosis of Stupor and Coma F. A. Davis Philadelphia (1966) 197 pp.
- Potter J. M.:** The practical Management of Head Injuries, Lloyd-Luke Ltd, London, (1968) 92 pp.
- Ritter A.:** Die Forderung der Beachtung chirurgischer und psychiatrisch-neurologischer Gesichtspunkte bei der Beurteilung der sogenannten Commotio-cerebri. Klin. Wschr. I (1926) 456-460 pp.
- Ritter A. and K. Strelbe:** Neue Beiträge zur Kenntnis der Commotio medullae oblongatae (Ritter), der Commotio cerebri s. s und der Contusio cerebri diffusa. Mschr. Unfallheilk. (1928) 369-384 pp.
- Rowbotham G. F.:** Acute Injuries of the Head E & S Livinstone Ltd. Edinburgh (1949) 480 pp.
- Russel R. W.:** Injury to Cranial Nerves in Brock, Springer, New York (1960) 118-126, autoptisch.
- Russel R. W.:** The traumatic Amnesias. Oxford University Press, London (1971) 84.
- Singer C.:** A short History of Medicine. Clarendon Press, Oxford (1944) 368.
- Schwartz O., Sislser G. C.:** The Review. Post-traumatic Amnesia. Canad. Psychiat. Ass J. 16 (1971 a) 337-339 pp.
- Schwartz O., Sislser G. C.:** A Clinical Study of Post-Traumatic Amnesia Canad. Psychiat. Ass. J. 16 (1971 b) 341-345 pp.
- Strich S.:** The Pathology of Brain Damage due to Blunt Head Injuries in The late Effects of Head Injuries, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois (1969) 501-526 pp.

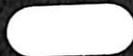
- Sumner D.:** Clinical aspects of anosmia, in Scientific foundations of Neurology edited by M. Critchley, J. L. O'Leary, B. Jeniott, Heinemann, London (1972) 150-153 pp.
- Symonds C.:** Prognosis in closed Head Injuries. Brit. med. Bull. 2 (1945) 14-17 pp.
- Symonds C.:** Injuries of the Brain and Spinal Cord. Brock Springer, New York (1960) 69-117 pp.
- Taylor, A. R. and T. K. Bell:** Slowing of cerebral circulation after concussion head injury, Lancet 2 (1966) 178 pp.
- Taylor A. R.:** The cerebral circulatory disturbance associated with the Late Effects of Head Injury, edited by A. E. Walker, F. Caveness, M. Critchley, Charles C. Thomas, Springfield (1969) 46-54 pp.
- Teasdale, G. B., Jennett:** Assessment of Coma and Impaired Consciousness, Lancet, 2, 7872, (1974) 81-83 pp.
- Teuber H. L.:** Perception after brain injury in Brain and Conscious experience edited by John C. Eccles, Berlin, Heidelberg, New York (1966) 182-216 pp.
- Teuber H. L.:** Neglected Aspects of the post-traumatic Syndrome in The Late Effects of Head Injuries, Charles C. Thomas Springfield, Illinois (1969) 13-34 pp.
- Tonniss, W. and F. Loew:** Einteilung der gedeckten Hirnschädigungen. Ärztl. Praxis V/36 (1953) 13-14 pp.
- Tubbs, O. N. and J. M. Potter:** Early post-concussion Headache. Lancet (1970) 128-129 pp.
- Vapalahti, M.:** Intracranial pressure, acid-base status of blood and C.S.F., and pulmonary function in the prognosis of severe brain injury, Academic dissertation. Helsinki (1970).
- Vapalahti, M. and H. Troupp:** Prognosis for patients with severe brain injuries. Brit. Med. J. 3 (1971) 404-407.
- Victor, M., R. D. Adams and G. H. Collins:** The Wernicke-Korsakow Syndrome, Blackwell Scientific Publications, Oxford (1971) 206 pp.
- Vidall, V.:** La traumatologie du travail, point de départ de la réadaptation chez les victimes d'accidents. I. Commissions des Communautés Européennes, Luxembourg (1973).
- Vigouroux, P. R., C. Baurand, M. Choux and Guillermain:** Etat actuel des aspects séquelaires graves dans les traumatismes crâniens de l'adulte. Neuro-chirurgie, 18 suppl. 2 Mai (1972) 260 pp.
- Werthelmer, P. and J. Descotes:** Traumatologie crânienne. Masson & Cie (1961) 351 pp.
- Zülich K. J.:** Pathologische Anatomie, Physiopathologie und Pathomechanismen des Schädelhirntraumas. Bull. Soc. Sci. med. Luxbg. 106 (1969) 153-211 pp.

35, rue Victor Hugo
Esch-sur-Alzette (Luxembourg)



1X 

LOSONE 500MG
PROLITH 200MG

1X 



LOSONE 500MG
PROLITH 200MG

(Estate d'érythromycine) Renseignements complémentaires sur demande

 **DISTA PRODUCTS DIVISION**

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

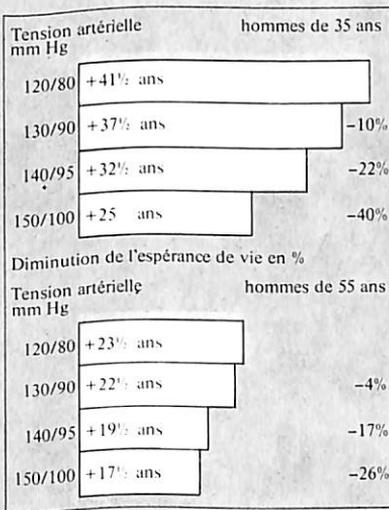
Hypertension et risques associés

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.

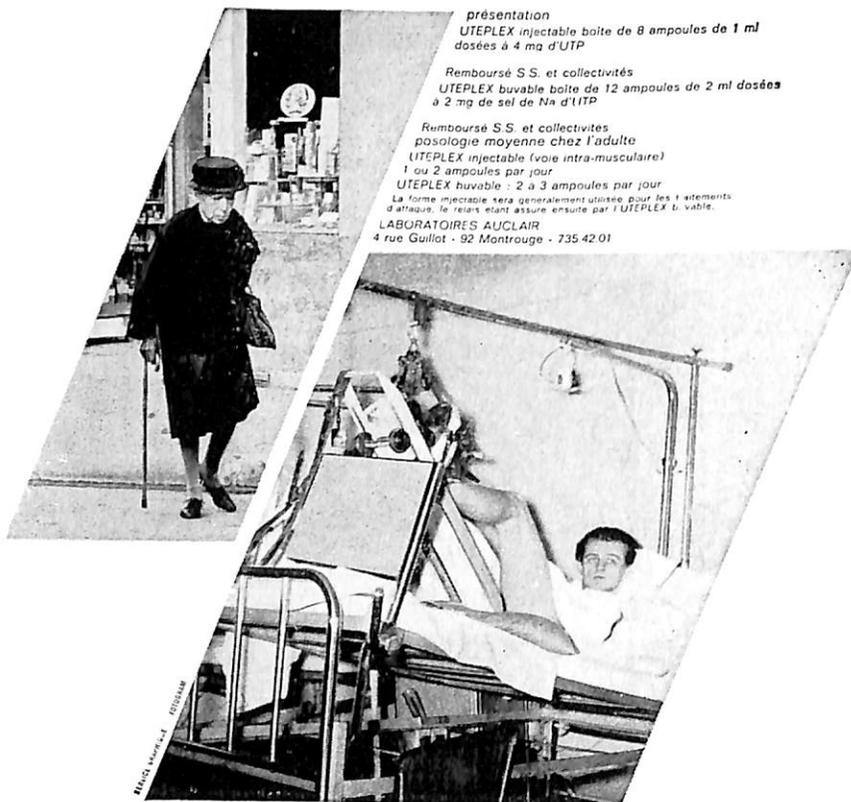
Posologie proposée:

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.

uteplex

atrophies musculaires post-lésionnelles
syndromes musculaires dégénératifs
syndromes involutifs de 3^e âge



présentation

UTEPLEX injectable boîte de 8 ampoules de 1 ml
dosées à 4 mg d'UTP

Remboursé S.S. et collectivités

UTEPLEX buvable boîte de 12 ampoules de 2 ml dosées
à 2 mg de sel de Na d'UTP

Remboursé S.S. et collectivités

posologie moyenne chez l'adulte

UTEPLEX injectable (voie intra-musculaire)

1 ou 2 ampoules par jour

UTEPLEX buvable : 2 à 3 ampoules par jour

La forme injectable sera généralement utilisée pour les états
d'attaque, le relais étant assuré ensuite par l'UTEPLEX buvable.

LABORATOIRES AUCLAIR

4 rue Guillot - 92 Montrouge - 735 42 01

Photo: M. M. - L. AUCLAIR

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

VITE GUERIR SANS NUIRE

erythro
cine



ERYTHROCINE[®]
ANTIBIOTIQUE
SELECTIF

VITE GUERIR SANS NUIRE

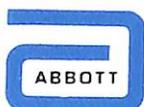
ERYTHROCINE®

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

Au sujet des péricardites liquidiennes d'origine maligne

L. BIRMANN

G. JOSSOT

M.-Ch. RAVALT

R. VOEGLIN

H. METZGER

De nombreux travaux anatomo-pathologiques (^{9, 12, 14, 17, 20}) portent sur les tumeurs secondaires du péricarde mais leurs aspects cliniques ont peu retenu l'attention car l'envahissement néoplasique est habituellement une manifestation terminale s'ajoutant aux troubles dominants liés à d'autres localisations et n'offrant de recours que purement symptomatiques (²²). D'une manière générale le diagnostic de l'atteinte péricardique est difficile et rarement affirmé ante mortem.

Plus rares sont les péricardites apparemment inaugurales répondant au développement d'une néoplasie de voisinage ou secondaires à un cancer métastatique ou révélant une affection du système réticulo-endothélial (^{1, 3, 4, 6, 8, 11}).

Nous présentons ici trois observations de péricardites non primitives mais qui étaient des manifestations initiales et isolées de la maladie. Les problèmes sont d'ordre diagnostique et thérapeutique.

OBSERVATIONS

Observation 1:

Mme MAR... Anne, âgée de 52 ans, consulte le 5 décembre 1972 pour des manifestations d'insuffisance cardiaque brutalement apparues. La radiographie (fig. 1) fait apparaître un élargissement de la silhouette cardiaque et une opacité arrondie, mal délimitée, dans la zone para-cardiaque du lobe pulmonaire inférieur droit.

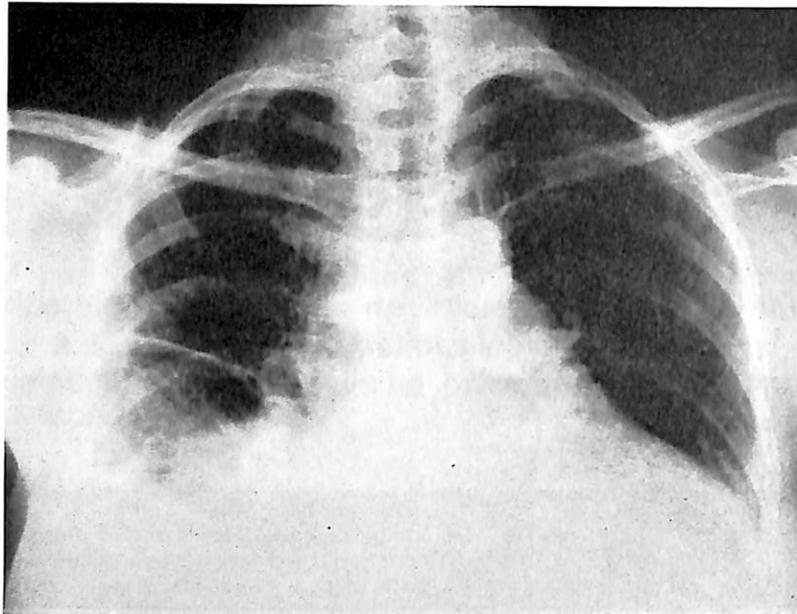
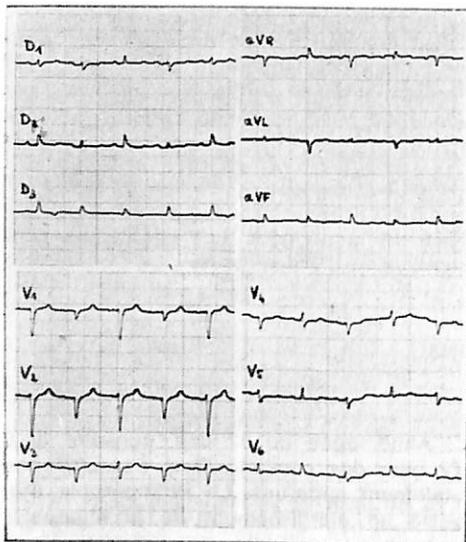


Fig. 1: Mme MAR... Anne, 52 ans.
Radiographie du 5 décembre 1972. Electrocardiogramme du 13 décembre 1972:
microvoltage des complexes ventriculaires et alternance électrique.



(Fig. 1) Electrocardiogramme

Le traitement tonocardiaque et diurétique est peu actif et la malade est admise au service le 13 décembre. Elle est orthopnéique et cyanosée et une compression cardiaque est rapidement évoquée car on note des bruits presque inaudibles, une turgescence jugulaire avec pression veineuse centrale à 35 cm H₂O, une hépatomégalie douloureuse, une T.A. abaissée à 105/70 et un pouls paradoxal de Kussmaul.

L'E.C.G. (fig. 1) comporte un microvoltage des complexes et une alternance électrique. A l'écran de radioscopie la silhouette cardiaque est élargie et immobile.

Le drainage péricardique par ponction rétroxyphoïdienne transdiaphragmatique permet de retirer 800 cc d'un liquide hémorragique. L'analyse cyto-histologique du culot de centrifugation fait identifier de nombreuses cellules de type cylindrique disposées en touffes, et conduit au diagnostic de péricardite carcinomateuse mé-

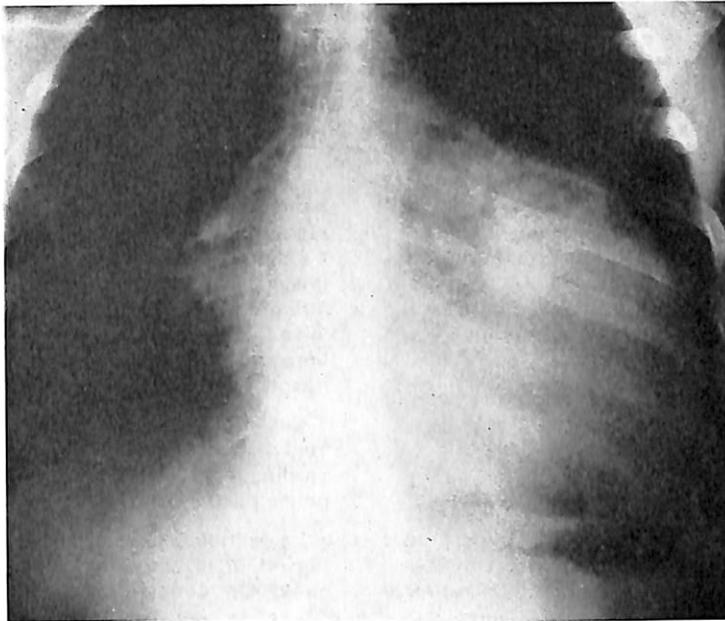


Fig. 2: M. URB... Charles 47, ans.

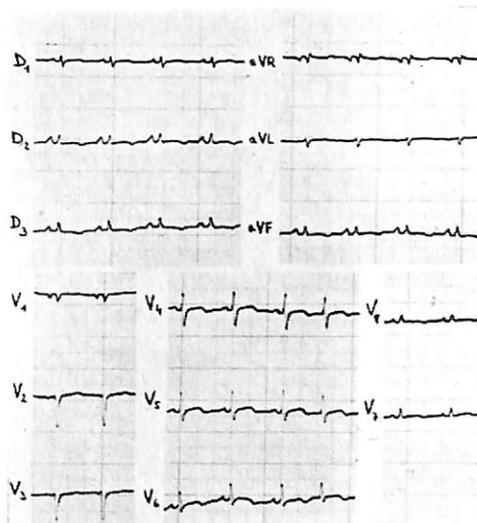
Radiographie du thorax: ombre cardiaque énorme, immobile et globuleuse.
Electrocardiogramme: microvoltage de QRS, déformation «concordante» et généralisée du segment ST-T.

tastatique. Le décès survient deux jours plus tard et l'examen anatomique confirme la présence d'un néoplasme bronchique sous-hilaire droit et antérieur.

Observation 2:

M. URB... Charles, âgé de 47 ans, est hospitalisé en juillet 1970 pour une insuffisance cardiaque évoluant depuis quinze jours et réfractaire à tout traitement. Le diagnostic de péricardite liquidienne est aisément établi car le tableau de dyspnée de décubitus avec assourdissement des bruits cardiaques, turgescence jugulaire, hépatalgies, tachycardie sinusale et T.A. abaissée à 80/65, comporte un frottement péricardique qui disparaîtra après 24 heures en même temps que s'aggraveront les signes cliniques.

La radiographie thoracique (fig. 2) objective une cardiomégalie énorme. L'E.C.G.



(Fig. 2) Electrocardiogramme

(fig. 2) est caractérisé par un micro-voltage généralisé et des troubles diffus de la repolarisation ventriculaire.

Une ponction du péricarde fait obtenir 850 cc d'un liquide hémorragique où seront trouvés des placards de cellules néoplasiques indifférenciés à volumineux noyaux irréguliers hyperchromatiques dont l'aspect cytologique correspond à un épithélioma cylindrique ou glandulaire. Le pneumopéricarde (fig. 3) révèle un épaissement du feuillet pariétal et des opacités irrégulières au niveau du feuillet viscéral.

Les données du bilan radiologique broncho-pulmonaire, digestif et rénal, sont sans particularité.

Le malade est d'abord amélioré par les décompressions péricardiques mais le liquide se reforme rapidement malgré le traitement antimitotique local par DEGRANOL. Cinq ponctions permettent de retirer

un total de 3450 ml de liquide. Le décès survient le 20 septembre après trois mois d'hospitalisation.

Observation 3:

Mme LIP... Fanny, âgée de 26 ans, présente en mai 1971 un tableau d'asthénie et d'anorexie avec fébricule à 37°5 - 38°. L'examen clinique est normal et la radiographie du thorax (fig. 4) est sans particularité. Le 9 juin, elle présente un malaise lipothymique avec tachycardie régulière à 140 par minute et elle est alors hospitalisée.

Les données principales de l'examen sont la tachycardie sinusale, le rythme cardiaque à 4 temps, la présence d'un pouls paradoxal, la T.A. basse (110/80).

La silhouette cardiaque est agrandie (fig. 4) et la cinétique est fortement diminuée. On constatera ultérieurement l'ap-

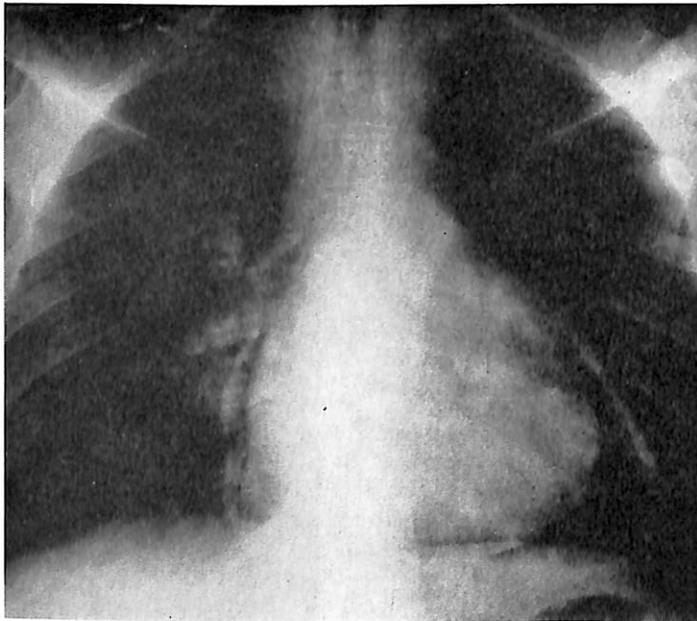


Fig. 3: M. URB... Charles.
Pneumopéricarde montrant l'épaississement du feuillet pariétal.

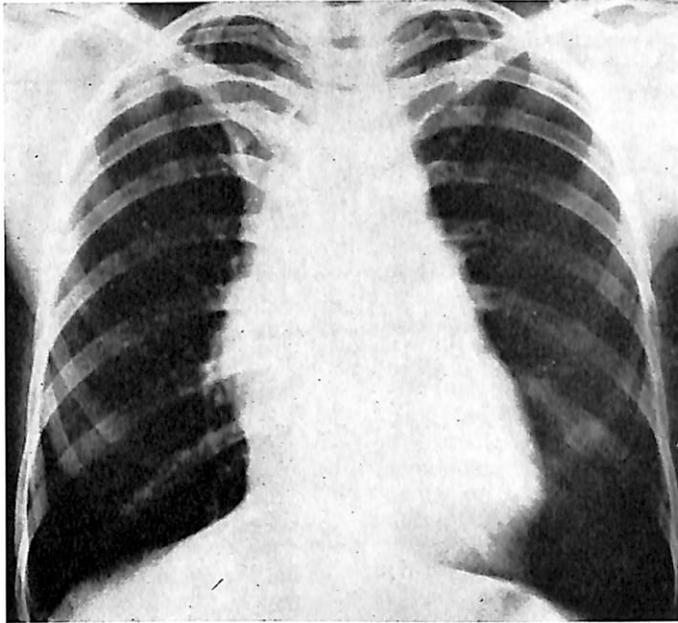
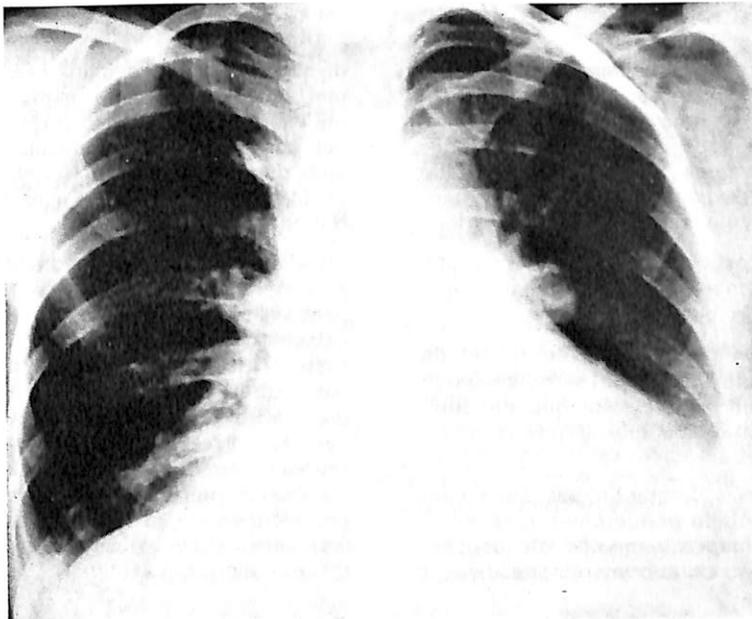


Fig. 4: Mme LIP... Fanny, 26 ans.

A: radiographie du thorax du 26 mai 1971: silhouette cardio-aortique dans les limites de la normale.

B: radiographie du 15 juin 1971: élargissement de la silhouette cardiaque; opacité arrondie visible dans la région para-hilaire gauche.



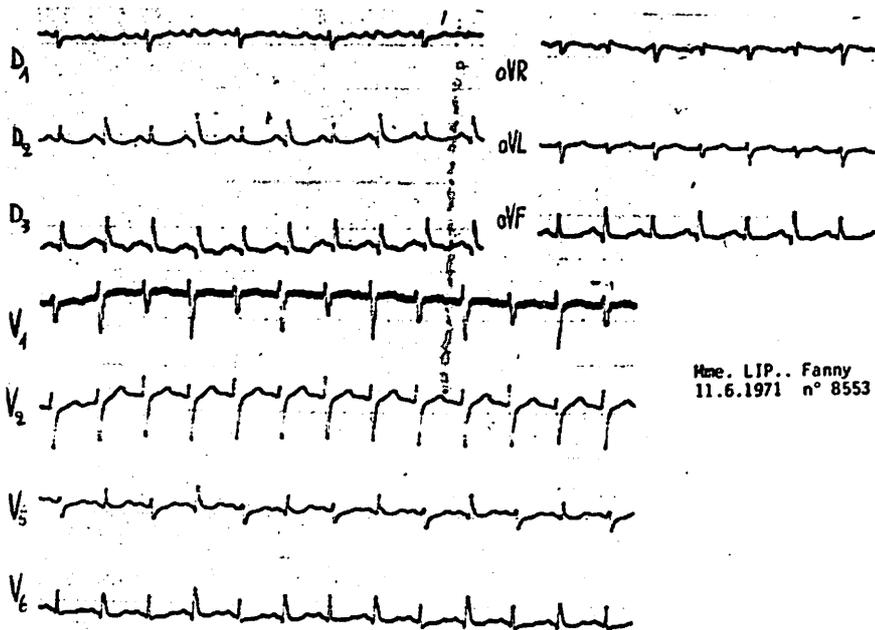


Fig. 5: Mme LIP... Fanny.
Electrocardiogramme: alternance électrique; troubles diffus de la repolarisation ventriculaire.

partition d'un épanchement pleural droit qui s'avérera être de type transudat et correspondre à une adiaстolie. Les anomalies E.C.G. sont: un voltage diminué des ventriculogrammes, l'alternance électrique et une perturbation diffuse de la repolarisation ventriculaire (fig. 5).

La seule particularité biologique est une hyperleucocytose à 14 600 sans anomalie de la formule blanche.

La ponction péricardique de 120 et de 200 cc ramène un liquide séro-hématique mais l'examen histo-cytologique du culot de centrifugation ne fournit pas d'indication étiologique.

Les clichés radiographiques après évacuation du liquide péricardique révèlent la présence d'images arrondies de localisation antérieure et supracardiaque faisant

discuter l'hypothèse d'un thymome. Le 24 juin une thoracotomie exploratrice avec prélèvement biopsique (Prof. MORAND) fait conclure à une localisation médiastinale de la maladie de Hodgkin, forme à cellularité mixte selon la classification du National Cancer Institute.

La radiothérapie sus-diaphragmatique puis la chimiothérapie d'entretien (VELBE) pendant 3 mois, suivie de 6 cures de polychimiothérapie (ONCOVIN, NATULAN, CORTANCYL) à 15 jours d'intervalle à partir de janvier 1972, font disparaître tous les signes. Mais un an plus tard les troubles généraux réapparaissent correspondant à de nouvelles localisations pulmonaires de la maladie, la cobaltothérapie et la chimiothérapie sont inefficaces et le décès survient dans un tableau asphyxique.

COMMENTAIRES:

Dans ces trois observations le diagnostic a été établi du vivant du malade, ce qui est peu fréquent en raison de la latence clinique des péricardites néoplasiques (9). La localisation métastatique péricardique était isolée, constituant la première traduction de l'affection maligne. L'atteinte du péricarde s'est révélée par un tableau de péricardite liquidienne évoluant de manière suraiguë dans un cas et de manière plus lentement progressive dans les deux autres observations.

LA FREQUENCE des métastases cardiaques est d'appréciation difficile mais les statistiques d'autopsie en font apparaître le caractère non exceptionnel. DE LOACH évalue ces atteintes secondaires à 5,3 % dans les séries non sélectionnées, à 13,9 % dans les décès par affection maligne (9). D'autres auteurs rapportent une incidence variant de 2 à 23 % (7). Ces divergences s'expliquent par l'orientation des différents services et les pourcentages élevés appartiennent aux unités de traitement des hémopathies malignes et des néoplasmes du poumon ou du sein (19). Selon une statistique de la Mayo Clinic on retrouve une péricardite néoplasique dans 88 % des cas de processus malin intrathoracique. Les métastases peuvent se localiser à toutes les parties du coeur mais l'infiltration péricardique est dominante et habituelle (9, 22).

LE DIAGNOSTIC est habituellement une découverte d'autopsie et n'est fait qu'exceptionnellement du vivant du malade. Ainsi DE LOACH ne relève que trois diagnostics exacts sur 137 observations (9). Dans la majorité des cas les symptômes évocateurs sont noyés dans un tableau de généralisation cancéreuse ou trop peu caractéristiques pour attirer l'attention sur le péricarde (15). Dans les trois observations présentées la confrontation des signes cliniques, radiologiques et électrocardiographiques, a permis un diagnostic rapide. Un pouls paradoxal a été noté chez le premier malade et un frottement péricardique fugace a attiré l'attention dans la

seconde observation. Mais contrairement aux données habituelles des publications (4) des signes de compression cardiaque étaient évidents dans les observations 1 et 2: dyspnée, cyanose, hypertension veineuse avec turgescence jugulaire, hépatomégalie; ces symptômes sont rares car la péricardite métastatique ne comporte habituellement qu'un épanchement peu abondant. Dans l'observation 3, le début avait été insidieux mais rapidement progressif et avait évolué en 15 jours vers un tableau clinique identique.

La radiographie tient une place essentielle: l'augmentation franche de la silhouette cardiaque dans le sens transversal et l'immobilité du contour cardiaque à l'écran de radioscopie sont des éléments de premier plan bien que sans valeur pathognomonique. Les signes E.C.G. sont caractéristiques chez les trois malades présentées: micro-voltage, altération diffuse de la phase de repolarisation et surtout, dans deux cas, alternance électrique. Ce dernier aspect électrocardiographique aurait une valeur d'orientation étiologique (2, 18, 21) et selon WAREMBOURG elle correspondrait dans 77 % des cas à une péricardite néoplasique (23).

LA NATURE NEOPLASIQUE METASTATIQUE de ces péricardites liquidiennes apparemment isolées est parfois difficile à établir.

Pour les observations présentées l'examen cytologique du liquide de ponction a permis deux fois d'affirmer une origine maligne, mais ces identifications ne sont pas la règle (10).

Le pneumo-péricarde permet d'individualiser trois formes radiologiques des péricardites cancéreuses (19): péricarde pariétal épaissi; péricarde pariétal mince où l'envahissement paraît localisé et le myocarde non intéressé ce qui explique probablement la latence fréquente et les résultats thérapeutiques plus durables; forme généralisée et terminale avec atteinte du péricarde pariétal et viscéral.

L'EVOLUTION immédiate est fonction de la gravité de la compression cardiaque (11):

- le tableau de péricardite suraiguë comme l'observation 1 est rare et conduit au décès rapide,
- la péricardite symphysaire constrictive, entité anatomo-clinique bien individualisé, est exceptionnelle,
- le plus souvent l'envahissement péricardique se traduit par une péricardite de moyenne abondance avec une symptomatologie fonctionnelle classique comme dans les observations 2 et 3.

LES POSSIBILITES THERAPEUTIQUES sont réduites, La péricardocentèse à répétition ou le drainage chirurgical peuvent améliorer le malade mais l'effet est temporaire, l'épanchement ayant tendance à se reproduire (13). Le traitement antimitotique direct par instillation intra-péricardique d'un agent alkylant peut être tenté, l'évolution peut ainsi être freinée. Si la tumeur primitive est identifiée, les progrès de la chirurgie, l'usage d'isotopes et de la chimiothérapie, permettent quelquefois d'agir sur les métastases cardiaques et sur la tumeur primitive comme dans notre observation 3. Ainsi l'invasion péricardique est compatible avec des rémissions.

CONCLUSION

La péricardite métastatique n'est pas nécessairement une manifestation terminale des affections malignes. Une invasion péricardique précoce, révélatrice et même apparemment primitive, peut s'observer. Le pronostic est sombre mais des essais thérapeutiques sont à tenter et des résultats peuvent être obtenus au prix d'efforts complexes après localisation de la tumeur primitive.

RESUME

L'atteinte péricardique métastatique est fréquente comme l'attestent les statistiques d'autopsie. Ces lésions appartiennent à la phase avancée des affections malignes et sont habituellement d'une parfaite latence clinique. Plus rarement, et trois observations sont présentées, une invasion

péricardique peut être précoce, apparemment isolée, révélatrice de la dysmitose. Ces problèmes sont d'ordre essentiellement diagnostique, les traitements sont habituellement décevants.

Travail de la CLINIQUE DES MALADIES VASCULAIRES du CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE STRASBOURG.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Applani L.**: La polisierito come sintomo iniziale del granulome maligno. *Tumori* 42, 371, 1956.
2. **Bashour F. A., Cochran P. W.**: The association of electrical alternans with pericardial effusion. *Dis. Chest.* 44, 146, 1963.
3. **Bastai P., Nazzl V.**: Morbodi Hodgkin a localizzazione primitivamente pericardica. *Alt Soc. Ital. Cardiol.* 15, 35, 1953.
4. **Battle C. Y., Bonfiglio T. A., Miller D. R.**: Pericarditis as the initial manifestation of acute leukemia: report of a case. *J. Pediatrics* 75, 692, 1969.
5. **Bisel H.F., Wroblewski F., Ladue J. S.**: Incidence and clinical manifestation of cardiac metastases. *J. A. M. A.* 153, 712, 1953.
6. **Brun F., Freycon F., Froment R.**: Deux observations de maladie de Hodgkin à forme de péricardite liquidienne initiale. *Lyon Médical* 96, 811, 1964.
7. **Cohen G. U., Peery Th. M., Evans J. M.**: Neoplastic invasion of the heart and pericardium. *Ann. Int. Med.* 42, 1238, 1955.
8. **De Backer G., Van Hove W., Pannier R.**: Tamponnade cardiaque. Première manifestation d'une tumeur maligne. *Coeur et Méd. Int.* 11, 411, 1972.
9. **De Loach J. F., Haunes J. W.**: Secondary tumors of heart and pericardium; review of the subject and report of 137 cases. *Arch. Int. Med.* 91, 224, 1953.
10. **Grunze H.**: The comparative diagnostic accuracy, efficiency and specificity of cytologic techniques used in the diagnosis of malignant neoplasms in serious effusions of the pleural and pericardial cavities. *Act. cytol. (Balt.)* 8, 150, 1964.
11. **Guerrin J., Cabanne F., Wilkening M., Dus-senne P.**: Péricardite néoplasique suraiguë, seule manifestation clinique évolutive d'une tumeur du sein. *Bull. CANCER* 55, 2, 293, 1968.

12. **Goudie R. B.:** Secondary tumors of the heart and pericardium. *The Brit. Heart J.* 17, 138, 1955.
13. **Henri A., Welsch W., Klastersky J.:** Traitement chirurgical d'un tamponnement cardiaque causé par une péricardite néoplasique. *Act cardiol. Belg.* 28, 1, 95, 1973.
14. **Javler B. V.:** Cardiac metastases in lymphoma and leukemia. *Dis. of the Chest.* (Chicago) 52, 481, 1967.
15. **Kornreich F., Block P.:** Les atteintes péricardiques au cours d'affections néoplasiques. *Act. Cardiol.* 22, 426, 1967.
16. **Lymburner R. M.:** Tumors of the heart. Histopathological and clinical study. *Conrad M. A. J.* 1934, 30, 368.
17. **Prichard R. W.:** Tumors of the heart: review of the subject and report of 150 cases. *A. M. A. Arch. Path.* 51, 98, 1951.
18. **Raftopoulos J., Costeas F.:** L'alternance électrique dans la péricardite maligne. *Arch. Maladies du Cœur* 59, 1413, 1966.
19. **Roussel J., Pernot C., Schoumacher P., Pernot M., Gaucher A.:** Considérations radio-cliniques sur les péricardites malignes secondaires. *J. de Radio. et Electro.* 41, 63, 1960.
20. **Scott R. W., Garvin C. F.:** Tumors of the heart and pericardium. *Am. Heart J.* 17, 431, 1939.
21. **Spodick D. H.:** Electric alternation of the heart. Its relation to the kinetics and physiology of the heart during cardiac tamponade. *Am. J. Cardiol.* 10, 1955, 1962.
22. **Thurber D. L., Edwards J. E., Achor R. W. P.:** Secondary Malignant Tumors of the Pericardium. *Circulation* 26, 228, 1962.
23. **Warembourg H., Bertrand M., Vasseur P., Duboisset M.:** L'alternance électrique au cours des péricardites. *Lille Méd.* 14, 393, 1969.

Adresse de l'auteur:

L. Birmann
20, rue d'Oslo
Strasbourg

MERVAN

CONTINENTAL PHARMA

®



*Rue du Buisson 2
1050 Bruxelles*

VIBRAMYCINE

PFIZER

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

LF

LABORATOIRES HAUSMANN S.A., ST. GALL

EURHYTON[®]

Activation ergotrope

des fonctions

cardiaque et circulatoire

La seule préparation standardisée de crataegus à très faible toxicité et marge thérapeutique étendue

Flacon à 30 cc

40 dragées

ADMIS PAR LES
CAISSES-MALADIE

PROPHAC Luxembourg - Boite postale 2063 - Téléphone 48 24 82 *

L'unité de soins intensifs pour maladies des coronaires

Son rôle dans le traitement de l'infarctus du myocarde

L. BIRMANN

La nécessité des Unités de Soins Intensifs pour Maladies des Coronaires est apparue dès 1962. Par le monitoring continu, la preuve fut faite de l'extrême fréquence des troubles rythmiques au stade aigu de l'infarctus du myocarde. En même temps que l'électronique a apporté les moyens de détecter ces complications, elle fournit les techniques permettant de mettre fin à certaines d'entre elles, confirmant ainsi leur réversibilité à condition d'une intervention immédiate.

NATURE DES COMPLICATIONS

Les divers troubles qui peuvent survenir au stade initial de la nécrose myocardique et en assombrir le pronostic immédiat sont actuellement bien connus. L'analyse d'une série continue de plus de 200 infarctus récents traités dans une Unité de Soins Intensifs⁽³⁾ permettra de dégager les complications les plus graves, cause majeure des morts des sujets atteints d'athérosclérose coronarienne (Tableau I). Mais méritent plus particulièrement l'attention les complications cardiaques: les troubles du rythme, l'insuffisance cardiaque et les états de choc, enfin les ruptures cardiaques.

Les troubles du rythme

Seuls sont pris en considération ici les manifestations rythmiques d'origine ventriculaire dites primaires (Tableau II), survenant indépendamment de toute autre complication et où la possibilité d'une réanimation avec

succès est réelle. Ces troubles sont en effet à distinguer de ceux qui surviennent à titre de complication chez les patients atteints d'une insuffisance ventriculaire gauche et, a fortiori, d'un état de choc, et qui méritent l'épithète de secondaire.

* **Les troubles de l'hyperexcitabilité** sont rencontrés chez 70 à 95 % des patients (4, 5); dans notre série leur fréquence était de 80 %.

— **Les extrasystoles ventriculaires** sont relativement banales au stade initial de la nécrose, mais elles prennent une signification sérieuse lorsqu'elles sont nombreuses, de type R/T ou lorsqu'elles se répètent en salves ou sont polymorphes (fig. 1). Elles témoignent alors d'une instabilité électrique, de mauvais pronostic, avec risque de mort par fibrillation ventriculaire ou plus rarement asystole. La nécessité du traitement anti-arythmique (lignocaïne, quinidine, tosylate de brétylium, procaïnamide) est évidente.

— La fréquence de la **tachycardie ventriculaire** varie entre 6 et 29 % selon les différentes statistiques (4, 6). Elle survient de préférence au cours des trois premiers jours et son pronostic est variable: certaines formes sont plus ou moins latentes et s'opposent aux crises prolongées, sans tendance spontanée à l'arrêt. Il s'agit alors d'un trouble électrique de la plus haute gravité qui compromet la pression artérielle et le débit cardiaque, aggrave l'hypoxie myocardique et risque de conduire à la fibrillation ventriculaire. Il doit être interrompu le plus rapidement possible (lignocaïne, procaïnamide, choc électrique externe).

— **La fibrillation ventriculaire** est considérée comme la forme majeure de l'instabilité électrique primitive. Sa survenue inopinée à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde n'est pas exceptionnelle et sa fréquence est généralement sous-estimée, car le risque est maximum pendant les toutes premières

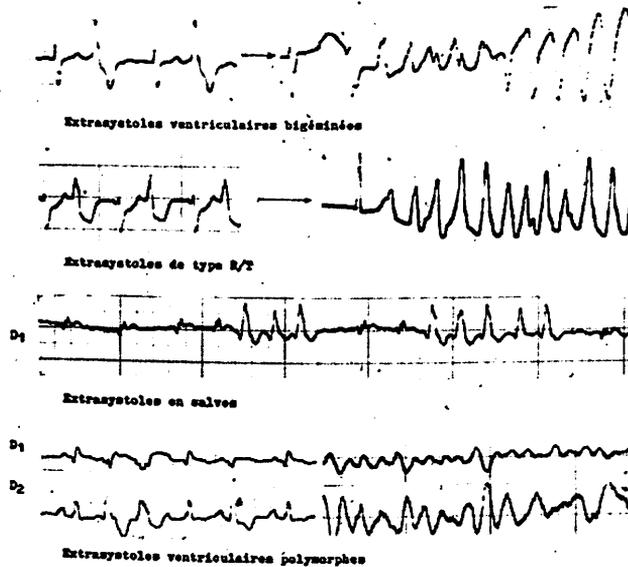


Fig. 1: Extrasystoles ventriculaires inaugurales d'une dysrythmie grave

Tableau I: Complications fatales relevées dans une Unité de Soins Intensifs sur une série de 200 nécroses myocardiques récentes.

Complications	Taux de mortalité sur 200 nécroses
Défaillance cardio-circulatoire	15,5 %
Rupture du coeur	5,0 %
Dysrythmies graves et troubles de la conduction AV	2,5 %
Embolies pulmonaires	1,0 %
Broncho-pneumonie	0,5 %
Mortalité globale	24,5 %

Tableau II: Fréquence des dysrythmies ventriculaires et des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans une série continue de 250 infarctus

ARYTHMIES VENTRICULAIRES	
Extrasystolie ventriculaire	71 %
Tachycardie ventriculaire	7 %
Fibrillation ventriculaire	2 %
TROUBLES DE LA CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE	
BAV 1er degré	7 %
BAV 2e degré	5 %
BAV complet	8,5 %
TROUBLES DE LA CONDUCTION INTRA-VENTRICULAIRE *	
BBD complet	6 %
BBG complet	4,5 %
Bloc Bifasciculaire	2,7 %

*) «Troubles préexistants ou provoqués par la nécrose».

heures, avant l'hospitalisation. La fibrillation ventriculaire crée toujours une situation extrêmement dramatique et en pratique seuls les centres de soins intensifs de par leur installation, matérielle sont à même de donner des chances de succès aux tentatives de ressuscitation.

A l'analyse des différentes statistiques de mortalité, la rareté relative des décès par dysrythmie ventriculaire pourrait étonner. En fait la fréquence actuellement réduite des désordres rythmiques à évolution fatale est une parfaite démonstration à posteriori de l'utilité des Unités de Soins Intensifs. Les arythmies fatales ne sont en effet pas aussi soudaines qu'il ne paraît. Souvent elles sont précédées de manifestations rythmiques de moindre gravité dont la détection et le traitement précoce permettent d'éviter l'arrêt circulatoire.

* **L'atteinte des voies de conduction**, jonction auriculoventriculaire et branches de division du faisceau de His, est observée dans 15 à 30% des nécroses myocardiques. L'évolution vers le bloc auriculoventriculaire de haut degré se rencontre dans 8,5% de nos cas. Les modalités évolutives du bloc auriculoventriculaire compliquant la nécrose myocardique au stade initial sont très particulières et lui confèrent une place à part dans le cadre des formes étiologiques des troubles de la conduction (?): l'installation du bloc est précoce et se fait habituellement au cours des cinq premiers jours de la nécrose. Sa durée est limitée, la régression se fait après quelques jours et la conduction auriculoventriculaire se rétablit.

Dans l'infarctus postérieur, l'installation et la régression sont progressives, les ventriculogrammes ont un aspect jonctionnel et le rythme est relativement stable, d'où la discrétion des signes cliniques dans la majorité des cas. Par contre dans l'infarctus antérieur ou septal, l'installation du bloc de haut degré est plus brutal et souvent dramatique. L'apparition prémonitoire d'un trouble de la conduction intra-ventriculaire a cependant été signalée et justifie

la mise en place d'une sonde endocavitaire préventivement. L'entraînement électrosystolique peut en effet être salvatrice pour autant qu'elle supprime les crises d'Adams-Stokes parfois fatales (fig. 2); elle peut prévenir ou améliorer certaines défaillances cardiaques dues en partie du moins au ralentissement de la fréquence et elle permet surtout l'utilisation de drogues tonicardiaques et antiarythmiques. Malheureusement l'étendue des destructions myocardiques responsable du trouble conducteur, assombrit souvent le devenir des malades et la mortalité de la nécrose antérieure s'étant compliquée d'un bloc auriculoventriculaire complet reste supérieure à 50%.

Les défaillances cardio-circulatoires

L'état de choc avancé survenant aux premiers instants d'un infarctus du myocarde est un combat presque sans espoir, et le pourcentage de décès paraît être proche de 100%, malgré la connaissance toujours plus précise des mécanismes physiopathologiques du choc. Ceci ne surprend guère si l'on considère l'importance des dégâts anatomiques que révèlent les autopsies.

Par contre l'insuffisance ventriculaire gauche commune est moins immédiatement dramatique. Si la grande crise d'œdème pulmonaire inaugurale est souvent observée, l'insuffisance ventriculaire gauche se traduit généralement de manière moins tapageuse: son expression est clinique chez beaucoup de patients et radiologique dans tous les cas. Il est donc essentiel de faire porter la surveillance sur la recherche des défaillances gauches sans extériorisation clinique, rencontrées dans notre série chez 50,5% des malades. Certains patients ne sont pas gênés subjectivement, l'auscultation cardiaque reste normale à l'exception de l'habituelle tachycardie sinusale. Chez ces malades, non dyspnéiques, couchés à plat, l'insuffisance ventriculaire gauche n'est identifiée que grâce à la pratique systématique et répétée de clichés thoraciques. La surveillance continue des pressions intraventriculaires

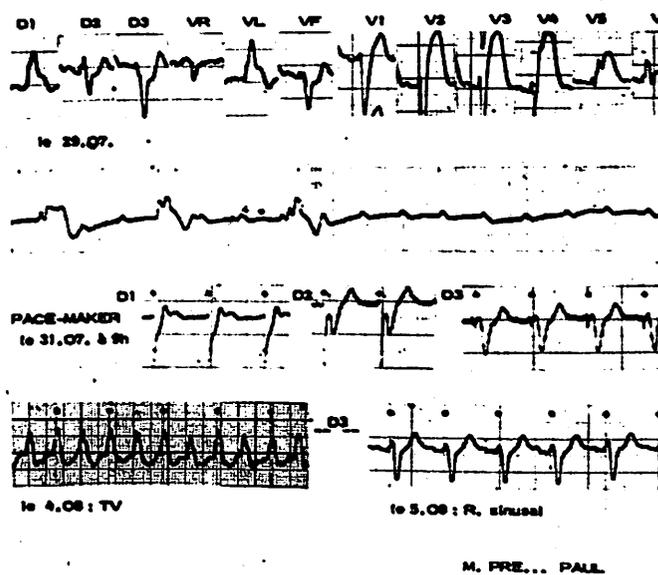


Fig. 2: Nécrose myocardique récente à localisation antérieure:

le 29.07. électrocardiogramme d'admission.

le 31.07. installation brutale d'un BAV complet; mise en place d'une sonde endocavitaire et entraînement électrosystolique.

le 4.08. tachycardie ventriculaire réduite par choc électrique; évolution ultérieure normale.

gauches et de la pression veineuse centrale par microcathétérisme (1) est une autre manière d'aborder ce problème. Les chiffres de pression permettent d'adapter les sanctions thérapeutiques et ont en outre un intérêt pronostique chez les malades en hyposystolie manifeste.

L'importance des insuffisances ventriculaires gauches sans extériorisation clinique ne doit pas être sous-estimée. Elles peuvent provoquer une aggravation de l'hypoxie myocardique, entraînant une hyperexcitabilité qui peut évoluer rapidement vers une dysrythmie grave et état de choc terminal ou asystole subite.

Les ruptures cardiaques

Elles ont une place non négligeable car 1 malade sur 20 dans notre série a pré-

senté cette complication: perforation septale (3 fois), rupture de piliers (2 fois), et rupture de la paroi libre (5 fois). L'accident se produit précocement et l'analyse des observations ne fait pas apparaître de facteurs favorisants univoques.

La rupture de la paroi du ventricule gauche entraîne chaque fois une mort subite et toute tentative de réanimation est aléatoire. La perforation du septum interventriculaire de même que la rupture de piliers, identifiées immédiatement, peuvent justifier une tentative de correction chirurgicale car la chirurgie a en ce domaine des succès spectaculaires.

CONCLUSION

Le développement des Unités de Soins Intensifs pour Maladies des Coronaires est

la contribution essentielle des 10 dernières années au traitement de l'infarctus du myocarde.

L'expérience acquise a montré l'importance des troubles rythmiques dans les causes de décès par nécrose myocardique. Or, si les états de choc et les défaillances aigus relèvent presque toujours d'infarctus étendus, tel n'est pas nécessairement le cas pour les dysrythmies. D'autre part, la désorganisation électrique du coeur est progressive et semble pouvoir être corrigée avant le stade des arythmies majeures par un traitement précoce des manifestations rythmiques mineures. Ainsi, les dispositifs de surveillance électronique, le groupement des instrumentations nécessaires à la réanimation et la disponibilité permanente des équipes médicales et paramédicales spécialement formées ont actuellement éliminé les dysrythmies primitives comme cause principale de mort par infarctus du myocarde.

Les ruptures cardiaques, les défaillances ventriculaires gauches congestives compliquant précocement une thrombose coronarienne sont de pronostic plus redoutable car directement liés à l'importance des dégâts anatomiques. Même la surveillance étroite ne permet qu'exceptionnellement d'éviter l'issue fatale. Par contre la détection radiologique et hémodynamique des hyposystolies non extériorisées cliniquement est aisée et le traitement de ces états contribue pour une part importante à la chute de la mortalité.

De ce fait le nombre des décès chez les malades atteints d'infarctus et soignés dans des unités hautement spécialisées est nettement inférieur à celui rapporté pour les patients traités dans les services de soins habituels. L'analyse des publications fait apparaître une chute parfois à 17 ou 20% du taux de mortalité, qui atteignait auparavant 30 à 40%. Cette réduction, qui est donc en moyenne du tiers, est essentiellement due au traitement préventif des complications fatales si fréquentes autrefois au stade aigu de l'infarctus du myocarde.

RESUME

La surveillance électronique continue et le groupement des instrumentations nécessaires à la ressuscitation dans des Unités de Soins Intensifs ont sensiblement amélioré le pronostic de l'infarctus du myocarde.

Les dysrythmies graves primaires, cause majeure des morts injustifiées, sont devenues d'une extrême rareté; par ailleurs le dépistage des insuffisances ventriculaires gauches infra-cliniques et leur traitement précoce est à l'origine d'une diminution des tachycardies et fibrillations ventriculaires secondaires.

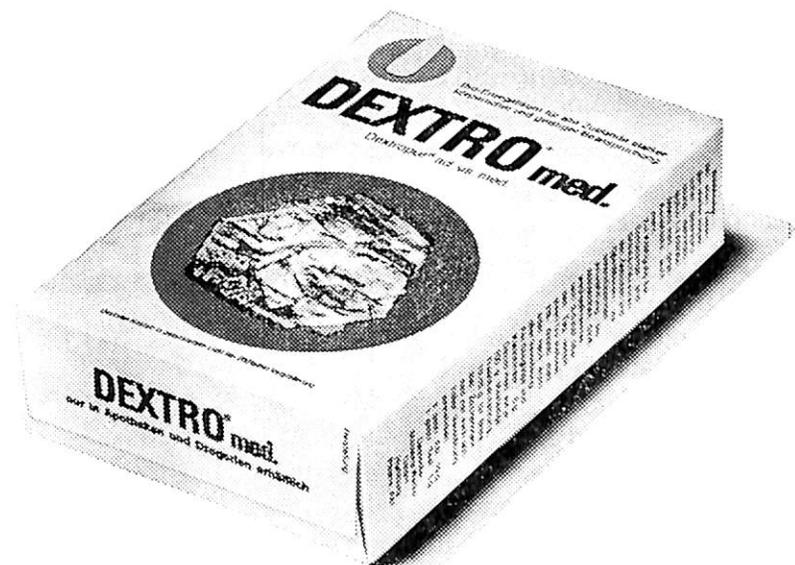
Par contre les complications directement liées à l'importance des dégâts anatomiques restent de pronostic redoutable.

BIBLIOGRAPHIE

1. Birmann L., Fruchaud J., Jossot G., Ravault M. C., Rauscher M., Metzger H.: A propos du microcathétérisme gauche en réanimation cardio-circulatoire. *J. de Méd. de Strasbourg* 5, 2, 91, 1974.
2. Birmann L., Jossot G., Kurtz Th., Metzger H.: le bloc auriculo-ventriculaire complet au stade aigu de l'infarctus du myocarde. *J. de Méd. de Strasbourg*, 2, 10, 817, 1971.
3. Jossot G., Birmann L., Tannenbaum H., Rauscher M., Kurtz Th., Metzger H.: Mortalité au stade aigu de l'infarctus du myocarde dans une Unité de Soins Intensifs pour Maladies des Coronaires. *J. de Méd. de Strasbourg* 2, 10, 775, 1971.
4. Julian D. G., Valentine P. A., Miller G. C.: Routine electrocardiographic monitoring in acute myocardial infarction. *Med. J. Austr.* 1, 433, 1964.
5. Lown B., Fakhro A. M., Hood W. B. Jr., Thorn G. W.: The coronary care unit. New perspectives and directions. *J. Amer. med. Ass.* 199, 188, 1967.
6. Mounsey P.: Intensive Coronary Care. Arrhythmias after acute myocardial infarction. *The Am. J. of Card.* 20, 475, 1967.

Adresse de l'auteur:
20, rue d'Oslo
STRASBOURG

**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

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



Heinrich Mack Nachf., Illertissen/Bayern

Littérature et échantillon

à demander au

**COMPTOIR PHARMACEUTIQUE
LUXEMBOURGEOIS S. A.**

Renaissance
der Aktivität
durch
Renascin[®]

α -Tocopherolnicotinat

Anti-Arteriosklerotikum



schützt
die Arterien
aktiviert
die Durchblutung
senkt erhöhte
Blutfettwerte

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

erfolgreiche Revitalisierung
mit Vitamin B₁₅ + Procain;
Vitamin B₁ + B₆ + B₁₂:
Zell- und Gewebeaktivator,
Geriatricum

Zettaviran® G

(Ampullenpaare)

bei aller Art
Abnutzungserscheinungen
sowie körperlichem und
geistigem Leistungsabfall

Dosierung: 2–3 Ampullenpaare wöchentlich.
Gegenindikation: Überempfindlichkeit gegen Vitamin-B-Komplex
Zusammensetzung: 1 Amp. zu 2 ml: Vit. B₁₅ 20 mg, Procain 20 mg
1 Amp. zu 3 ml: Vit. B₁, Vit. B₆ aa 100 mg, Vit. B₁₂ 1000 mcg
Handelsform: OP mit 5 Ampullenpaaren (2 + 3 ml) DM 16.50
Großpackungen mit 50, 100, 150 etc. Ampullenpaaren



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

L'influence du tabagisme sur la fonction ventilatoire chez les fondeurs

V. GOLLI

I. BERILA

I. POPESCU

Les effets nocifs du tabagisme sur la santé en général, notamment en ce qui concerne la pathologie respiratoire, représentent déjà une notion acquise et les travaux épidémiologiques, cliniques et expérimentaux consacrés à ce sujet abondent ces dernières années dans la littérature.

Les recherches de Motley et Kuzman (1958, ¹⁰), Wilson, Meador, Joy et Higgins (1960, ¹⁸), Read et Selby (1961, ¹³), Webster (1963, ¹⁷), Brinkman et Osborne Coates (1963, ²), Larson (1963, ⁸), Fréour et Coudray (1967, ⁴), Peterson, Lonergan et Harding (1968, ¹¹), Sluis-Kremer et Sichel (1968, ¹⁵), Bouhuys, Schilling et Woes-timme (1969, ¹), Lépine et Myre (1969, ⁹), Chiang et Wang (1970, ³), Guyatt, Berry, Alpers, Branley et Fletcher (1970, ⁵), Ulmer (1970, ¹⁶), Sadoul, Pham et Farzaneh (1972, ¹⁴), Pham, Gimenez, Myre et Chaspoul (1972, ¹²), Woolcook, Colman et Blackburn (1972, ¹⁹), Krumholz et Hedrick (1973, ⁷), Woolf (1973, ²⁰), Kibelstis, Morgan, Reger, Leroy Lapp, Seaton et Morgan (1973, ⁶), etc. ont largement enrichi nos connaissances sur les perturbations qu'entraîne la fumée de tabac sur la fonction respiratoire par la diminution de l'activité ciliaire de la muqueuse bronchique, l'accroissement de la viscosité du mucus et l'irritation des récepteurs de la muqueuse respiratoire.

L'étude que nous voulons présenter porte sur les effets ventilatoires du tabagisme dans les conditions d'une exposition professionnelle aux poussières, afin de dégager l'importance comparative de ces deux facteurs irritants pour la muqueuse respiratoire, l'empoussiérage professionnel et le tabac.

(Service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital «Dr. V. Babes», Craiova – Roumanie. Médecin-chef: Dr. docent Virgiliu Golli)

TABLEAU I
Tabac et fonction ventilatoire chez les fondeurs
(au-dessous de 40 années)

Habitude à fumer	Nombre des sujets	Capacité vitale	C.V. act. x 100 C.V. théor.	V.E.M.S.	Rapport VEMS/CV	Ventilation maximale	V.M. act. x 100 V.M. théor.
A. Fumeurs	110	4550 cc (± 690 cc)	83,6 (± 10,9)	3230 cc (± 790 cc)	68,5 % (± 8,6 %)	97,9 l/m (± 20,6 l/m)	79,1 (± 16,8)
B. Non Fumeurs	115	4809 cc (± 675 cc)	97,7 (± 10,5)	3870 cc (± 820 cc)	81,7 % (± 7 %)	117,7 l/m (± 18,7 l/m)	101 (± 15)
C. Anciens Fumeurs	14	4695 cc (± 556 cc)	87,1 (± 8,6)	3327 cc (± 612 cc)	71,8 % (± 8,3 %)	101,5 l/m (± 21,5 l/m)	82,2 (± 17,1)
Différences:							
A - B		P < 0,05	P < 0,05	P < 0,01	P < 0,05	P < 0,01	P < 0,01
A - C		N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.
B - C		N.S.	N.S.	P < 0,05	P < 0,05	P < 0,05	P < 0,05

TABLEAU II
Tabac et fonction ventilatoire chez les fondeurs
(au-dessus de 40 années)

Habitude à fumer	Nombre des sujets	Capacité vitale	C.V. act. x 100 C.V. théor.	V.E.M.S.	Rapport VEMS/CV	Ventilation maximale	V.M. act. x 100 V.M. théor.
A. Fumeurs	39	3550 cc (± 410 cc)	75,8 (± 11,4)	2658 cc (± 720 cc)	65,4 % (± 7,5 %)	78,2 l/m (± 18 /ml)	71,3 (± 16)
B. Non Fumeurs	71	4178 cc (± 275 cc)	96,9 (± 11,8)	3217 cc (± 595 cc)	76 % (± 8,8 %)	95,7 l/m (± 30,5 l/m)	93,5 (± 16,9)
C. Anciens Fumeurs	11	3611 cc (± 428 cc)	78 (± 7,9)	2778 cc (± 610 cc)	68,1 % (± 9,2 %)	85,1 l/m (± 15,4 l/m)	77,1 (± 12,8)
Différences:							
A - B		P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001
A - C		N.S.	N.S.	P < 0,05	P < 0,05	P < 0,01	P < 0,01
B - C		P < 0,05	P < 0,05	P < 0,01	P < 0,01	P < 0,001	P < 0,001

Matériel et méthode

Nous avons étudié un nombre de 360 fondeurs travaillant dans une usine métallurgique, dont 149 fumeurs, 186 non fumeurs et 25 anciens fumeurs, répartis en deux groupes selon l'âge (au-dessous de 40 années et au-delà de la quarantaine), qui ont été soumis à l'exploration ventilatoire à l'aide d'un appareil Godart et nous avons ainsi déterminé la capacité vitale, le volume expiratoire maximum seconde, le rapport V.E.M.S./C.V. et la ventilation maximale par minute. Les valeurs théoriques de la CECA ont servi de référence.

Les chiffres moyens obtenus ont été analysés séparément pour les sujets au-dessous de quarante années et pour ceux au-delà de la quarantaine pour les trois catégories: fumeurs, non fumeurs, et anciens fumeurs.

La signification statistique des résultats a été étudiée par le test «t» de Student.

Résultats

Les chiffres ventilatoires moyens figurent dans le tableau I pour les sujets âgés au-dessous de 40 années et dans le tableau II pour les fondeurs dépassant 40 années.

Malgré l'exposition professionnelle à l'empoussiérage, les valeurs rencontrées sont absolument normales chez les non fumeurs. Evidemment, les chiffres sont plus élevés au-dessous de 40 années et diminuent significativement chez les gens âgés de plus de quarante années.

Il faut d'ailleurs souligner qu'au-dessous de 40 années, les tests ventilatoires se sont montrés toujours normaux pour toutes les catégories de fondeurs, sans tenir compte de l'habitude à fumer, tandis qu'après la quarantaine, il y a systématiquement un déficit autant restrictif qu'obstructif pour les consommateurs de tabac et les anciens fumeurs.

Vis-à-vis des non fumeurs, on remarque pour les fumeurs une forte diminution (Tableau III), hautement significative, de la capacité vitale (moins 5,4 % au-dessous

de 40 ans, $P < 0,05$; moins 15 % au-delà de 40 années, $P < 0,001$); du V.E.M.S. (moins 16,5 %, $P < 0,05$ et respectivement moins 17,4 %, $P < 0,001$) et par conséquence de la V.M.M. (moins 16,8 % au-dessous de 40 années, $P < 0,01$ et moins 23,7 % au-delà de la quarantaine, $P < 0,001$).

Les valeurs ventilatoires sont moindres au-dessous de 40 années chez les fumeurs vis-à-vis des anciens fumeurs (différence sans signification statistique). Au-delà de 40 années, l'abaissement des chiffres spiromographiques, sans signification pour la capacité vitale, devient significatif pour le V.E.M.S. ($P < 0,05$) et particulièrement pour la V.M.M. ($P < 0,01$), ce qui pourrait représenter une preuve indirecte que l'abandon du tabagisme exercerait une influence favorable à longue échéance.

La réduction de la capacité vitale des anciens fumeurs vis-à-vis des non fumeurs, s'est montrée significative au-delà de 40 années ($P < 0,05$). Le V.E.M.S. et la V.M.M. sont significativement abaissés autant pour les fondeurs âgés de moins de 40 années que pour ceux dépassant 40 années.

Discussion

Dans leur excellent rapport présenté récemment, Sadoul, Pham et Farzaneh (¹⁴) ont largement passé en revue les retentissements fonctionnels respiratoires de la fumée de tabac.

Larson (⁶) a remarqué depuis 1963 l'influence négative du tabac sur la fonction ventilatoire. A ce propos, il a étudié 418 sujets, hommes et femmes, dont 218 fumeurs et 200 non fumeurs. La capacité vitale s'est montrée inférieure chez les fumeurs pour les sujets âgés de plus de 29 années pour les deux sexes. L'exposition prolongée et le nombre plus grand de cigarettes accentue l'obstruction expiratoire chez les fumeurs. Larson rencontre d'ailleurs des spirogrammes anormaux généralement chez les consommateurs de tabac. Webster (¹⁷), étudiant l'effet du tabac sur la fonction pulmonaire chez 133 fem-

TABLEAU III

Pourcentage comparatif de la réduction des valeurs spirométriques chez les fondeurs d'après l'habitude à fumer

Habitude à fumer (Groupes comparés)	AGE	Capacité vitale	V.E.M.S.	V.M.M.
Fumeurs et non fumeurs	Au-dessous de 40 années	— 5,4 %	— 16,5 %	— 16,8 %
	Au-delà de 40 années	— 15 %	— 17,4 %	— 23,7 %
Fumeurs et anciens fumeurs	Au-dessous de 40 années	— 3,1 %	— 2,9 %	— 3,5 %
	Au-delà de 40 années	— 1,7 %	— 4,3 %	— 7,5 %
Anciens fumeurs et non fumeurs	Au-dessous de 40 années	— 2,4 %	— 14 %	— 13,8 %
	Au-delà de 40 années	— 13,5 %	— 13,6 %	— 17,5 %

mes asymptomatiques, âgées de 38 à 60 années, dont 88 fumeuses et 45 non fumeuses, constate une diminution significative de la ventilation maximale par minute moyenne ($P < 0,01$), plus accentuée après l'âge de 48 années pour les femmes tabagiques. Dans l'enquête de Bordeaux, Fréour et Coudray (4) rencontrent une capacité vitale dépassant 3 litres seulement chez 5 % des fumeurs vis-à-vis de 22 % chez les non fumeurs et un coefficient de Tiffeneau supérieur à 70 % chez 21,7 % parmi les fumeurs vis-à-vis de 71,8 % chez les non fumeurs.

Plus récemment, Lépine et Myre (9), explorant 41 sujets avec emphysème pulmonaire au Canada, remarquent que le degré d'obstruction bronchique s'aggrave avec la consommation des cigarettes et par conséquent le V.E.M.S. et le débit expiratoire s'amenuisent.

En 1970, Guyatt, Berry, Alpers, Branley et Fletcher (5) ont mesuré la conductance

des voies aériennes et le volume gazeux thoracique chez 508 travailleurs avant et après avoir fumé une cigarette et chez 202 témoins, avant et après une période de contrôle. La cigarette détermine d'une façon générale une bronchoconstriction d'autant plus marquée que les sujets avaient consommé une quantité plus grande de cigarettes. L'inhalation de la fumée accentue le phénomène obstructif.

Mais, trois récentes statistiques nous renseignent sur l'influence du tabagisme sur la fonction respiratoire chez les empoussiérés.

Dans l'enquête menée en 1969 par Bouhuys, Schilling et van de Woestijne (1) sur 216 travailleurs de l'industrie textile, tout en soulignant l'effet majeur de la poussière de chanvre sur l'appareil respiratoire en fonction de la réaction individuelle, observent la réduction du V.E.M.S. chez les fumeurs, sans différence de la quantité de cigarettes utilisées. Pham, Gimenez, Myre,

Chaspoul et Martin ⁽¹²⁾ dans leur étude sur 196 travailleurs de bâtiment constatent une réduction progressive des paramètres ventilatoires qui va pour la capacité vitale de 96 % ($\pm 17,1$ %) chez les non fumeurs jusqu'à 92 % ($\pm 15,7$ %) chez les grands fumeurs et pour le rapport V.E.M.S./C.V. % de 81,7 % (± 11 %) pour les non fumeurs jusqu'à 72,54 % ($\pm 12,90$ %) pour les gros fumeurs.

Dans la recherche de Kibelstis, Morgan Reger, Leroy Lapp, Seaton et Morgan ⁽⁴⁾ sur 8555 ouvriers américains des mines de charbon, le tabagisme s'est clairement montré le facteur le plus important qui contribue à l'obstruction bronchique, tandis que le travail dans les mines semble avoir une influence plus réduite. Séparant les mineurs en cinq catégories d'après le degré d'exposition aux particules de poussière inhalées dans le milieu de travail, la proportion du V.E.M.S. pour les non fumeurs les plus exposés était de 98,1 % ($\pm 16,33$ %) vis-à-vis de 93,9 % ($\pm 18,30$ %) les anciens fumeurs et 92,1 % ($\pm 17,05$ %) les fumeurs. Chez les travailleurs les moins exposés à l'empoussiéragé (le mineur de surface), les valeurs respectives étaient de 102,4 % ($\pm 16,17$ %) chez les non fumeurs, 98,1 % ($\pm 17,07$ %) les anciens fumeurs et 91,8 % ($\pm 17,07$ %) les fumeurs. Dans l'ensemble, les consommateurs de cigarettes présentaient une obstruction des voies aériennes significative trois fois plus souvent (17,8 %) que les non-fumeurs (6,3 %) et les anciens fumeurs deux fois de plus (13,8 % contre 6,3 %). Les auteurs concluent qu'il est évident que l'effet négatif du tabagisme est supérieur à celui des poussières inhalées, conclusions qui rejoignent d'ailleurs nos propres observations sur les fondeurs.

RESUME

Etude des valeurs spirométriques chez 360 fondeurs répartis selon l'âge en deux groupes: 239 au-dessous de 40 années et 121 au-delà de la quarantaine. Chaque groupe a été divisé en fumeurs, non fumeurs et anciens fumeurs.

Malgré l'exposition professionnelle à l'empoussiéragé, on constate d'une façon générale que les chiffres ventilatoires moyens sont normaux chez les fondeurs non fumeurs et diminuent significativement après la quarantaine. L'influence de l'âge s'est montrée décisive autant pour les non fumeurs que pour les fumeurs et les anciens fumeurs.

La diminution de la capacité vitale, du V.E.M.S. et de la V.M.M. est beaucoup plus accentuée chez les fumeurs vis-à-vis des non fumeurs au-dessus de 40 années. Les différences sont hautement significatives à cet égard, mais, la réduction s'est montrée toujours significative pour les paramètres ventilatoires chez les anciens fumeurs vis-à-vis des non fumeurs. Les différences spirométriques restent sans signification entre les anciens fumeurs et les fumeurs au-dessous de 40 années, mais deviennent significatives pour le V.E.M.S. et la V.M.M. au-delà de 40 années.

Parmi les deux facteurs irritants pour l'appareil respiratoire, l'empoussiéragé et le tabac, l'enquête prouve que le tabac est beaucoup plus nocif.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bouhuys A., Schilling R., Woestijne (K. van de): Cigarette Smoking, Occupational Dust Exposure and Ventilatory Capacity. — Arch. Environm. Health, 1969, 19, 793.
2. Brinkman G. L., Osborne Coates E. Jr.: The Effect of Bronchitis, Smoking and Occupation on Ventilation. — Amer. Rev. resp. Dis., 1963, 87, 684.
3. Chiang S. T., Wang B. C.: Acute effects of cigarette smoking on pulmonary function. — Amer. Rev. resp. Dis., 1970, 101, 860.
4. Fréour P., Coudray P.: Etude épidémiologique des troubles broncho-respiratoires dans une grande agglomération urbaine. Bull. de l'I.N.S.E.R.M., 1967, 22, 5, 901.
5. Guyatt A. R., Berry G., Alpers J. H., Branley A. C., Fletcher C. M.: Relationship of Airway Conductance and its immediate Change on Smoking to Smoking Habits and Symptoms of Chronic Bronchitis. — Amer. Rev. resp. Dis., 1970, 101, 44.

6. **Kibelstis J. A., Morgan J. E., Reger R., Leroy Lapp N., Seaton A., Morgan W. K. C.:** Prevalence of Bronchitis and Airway Obstruction in American Bituminous Coal Miners. — *Amer. Rev. resp. Dis.*, 1973, 108, 886.
7. **Krumholz R. A., Hedrick E. C.:** Pulmonary Function Differences in Normal Smoking and Non-smoking, Middle-Aged, White-Collar Workers. — *Amer. Rev. resp. Dis.*, 1973, 107, 225.
8. **Larson R. K.:** The Chronic Effect of Cigarette Smoking on Pulmonary Ventilation. — *Amer. Rev. resp. Dis.*, 1963, 88, 630.
9. **Lépine C., Myre M.:** L'emphysème pulmonaire. Confrontations cliniques et physiologiques, avec une référence spéciale à l'usage de la cigarette. — *Union Méd. Canada*, 1969, 98, 1853.
10. **Motley H. L., Kuzman W. J.:** Cigarette smoke. Its effect on pulmonary measurements. — *Calif. Med.*, 1958, 88, 211.
11. **Peterson D. I., Lonergan L. H., Harding M. G.:** Smoking and pulmonary function. — *Arch. Environm. Health.*, 1968, 16, 215.
12. **Pham Q. T., Gimenez M., Myre M., Chaspoul H., Martin J.:** Contribution à l'épidémiologie de la bronchite chronique chez les travailleurs du bâtiment. — *Bull. Physio-pathol. resp.*, 1972, 8, 769.
13. **Read J., Selby T.:** Tobacco smoking and ventilatory function of the lung. — *Brit. Med. J.*, 1961, 2, 1104.
14. **Sadoul P., Pham Q. T., Farzaneh N.:** Reten-tissements fonctionnels respiratoires de la fumée de tabac. — *Rev. Tuberc. Pneumol.*, 1972, 36, 225.
15. **Sluis-Kremer G. K., Sichel H. S.:** Ventilatory function in males in a Wit-Watersund town: Comparison between smokers and nonsmokers. — *Amer. Rev. resp. Dis.*, 1968, 98, 229.
16. **Ulmer W. T., Reichel G.:** Zur Epidemiologie der chronischen Bronchitis und deren Zusammenhang mit der Luftverschmutzung. — *Dtsch. Med. Wchschr.*, 1970, 61, 2549.
17. **Webster J. R.:** The Effect of Tobacco Smoking on Pulmonary Function in Asymptomatic Women. — *Amer. Rev. resp. Dis.*, 1963, 88, 363.
18. **Wilson R. A., Meador R. S., Joy B. E., Higgins E.:** The pulmonary pathology physiology of persons who smoke cigarettes. — *Eng. J. Med.*, 1960, 262, 956.
19. **Woolcock A. J., Colman M. H., Blackburn E. R. B.:** Factors affecting normal values for ventilatory function. — *Amer. Rev. resp. Dis.*, 1972, 106, 692.
20. **Woolf C. R.:** The clinical findings, sputum examinations and pulmonary function tests related to the smoking habit of 500 normal women. — *Amer. Rev. resp. Dis.*, 1973, 107, 1118.

Adresse de l'auteur:
 Service de Pneumo-physiologie
 de l'Hôpital «Dr. V. Babes»
 Calea Bucuresti 126
 CRAIOVA
 Roumanie

Keforal 500

CEPHALEXIN MONOHYDRATE, LILLY



Des noms devenus symboles

LENIDOL pommade

OPTIDASE

SANDRIX

THIOMUCASE

VISCERALGINE

MUCITUX

SANDERS s. a.

Département Pharmaceutique
Bruxelles

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.

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
- verhindert 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.



d'un cas d'atrésie de J, à PLYMOUTH, le 22 CAL TRANSACTIONS le titre «Récit d'une thoracopage» et de c fistule oesophago- il de l'Armée Britan- de CROMWELL, en restée une monstreu- aux possibilités de la euxième guerre mon-

tement chirurgical ont d'auteurs, parmi les- 1898), RICHTER (1913), et malgré le premier V et par LADD, en de x Etats-Unis, en 1939, HT, de ANN ARBOR, e mérite d'avoir inau- alformation, en 1941, s avec succès l'anas- après ligature et sec- agienne. Jusque dans alité opératoire se si- Depuis, par la perfec- ostic plus précoce et isifs post-opératoires, éritablement abaissée. 's Hospital of PHILA- une série de 300 cas

STAGO

Aux problèmes du foie : la solution STAGO.

PRESENTATION

Solution concentrée. Flacon de 10 ml. Coffret de 6 flacons.

POSOLOGIE

Solution concentrée à diluer dans 1 litre d'eau minérale. Posologie suivant avis du médecin.

INDICATIONS

Affections aiguës et chroniques du foie, des reins et de la vessie.
Angiocholites - Lithiases biliaire et rénale - Insuffisance hépatique; P.A.S. thérapie.

FORMULE

Solution phytothérapique concentrée. - Chloroform.
form. 930 mg. - Aqua et glycer. Ad. 10 ml.

SBTE, rue du Progrès 1 - Nivelles.

Richtungsweg für die aktive Koronartherapie



- setzt Nitrogly
- entl
- ver

Indikationen:

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

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

Un cas d'atrésie de l'oesophage chez un prématuré de 1500 g. traité avec succès

A. LAMESCH

Depuis la description princeps d'un cas d'atrésie de l'oesophage par William DURSTEN, à PLYMOUTH, le 22 octobre 1670, dans PHILOSOPHICAL TRANSACTIONS OF THE ROYAL SOCIETY, sous le titre «Récit d'une naissance monstrueuse chez un thoracopage» et depuis la publication d'un cas avec fistule oesophago-trachéale par le Médecin-Général de l'Armée Britannique, Thomas GIBSON, gendre de CROMWELL, en 1696, l'atrésie de l'oesophage est restée une monstruosité rare, échappant totalement aux possibilités de la chirurgie jusqu'au début de la deuxième guerre mondiale.

Si des tentatives isolées de traitement chirurgical ont été faites par un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels nous citerons HOFFMANN (1898), RICHTER (1913), LANMANN (1939), SHAW (1939) et malgré le premier cas opéré avec succès par LEVEN et par LADD, en de multiples séances opératoires, aux Etats-Unis, en 1939, c'est en fait à CAMERON HAIGHT, de ANN ARBOR, MICHIGAN, U.S.A., que revient le mérite d'avoir inauguré l'ère chirurgicale de cette malformation, en 1941, en effectuant pour la première fois avec succès l'anastomose directe termino-terminale après ligature et section de la fistule trachéo-oesophagienne. Jusque dans les années de 1950 à 1960 la mortalité opératoire se situait aux environs de 70 à 75 %. Depuis, par la perfection des techniques, par un diagnostic plus précoce et par l'amélioration des soins intensifs post-opératoires, la mortalité a pu être considérablement abaissée. C'est ainsi que KOOP, du Children's Hospital of PHILADELPHIA, a pu rapporter en 1970 une série de 300 cas

Service de Chirurgie pédiatrique
(Chef de service: Dr. A. Lamesch)
Hôpital Pédiatrique Ste Catherine,
Trèves
(Directeur: Dr. H. Schneider)

représentant son expérience amassée en 15 ans: au cours des 5 dernières années de cette statistique, le taux de survie a été de 92 % chez les nouveaux-nés à terme, en bon état général et ne présentant pas d'autres malformations majeures.

Pourtant, l'atrésie de l'oesophage est fréquente chez les prématurés. Le pronostic dans ces cas est évidemment plus réservé. Dans la classification de WATERSTON, BONHAM-CARTER & ABERDEEN les prématurés en-dessous d'un poids de 4 livres (= 1800 g.) sont classés dans le dernier groupe C qui groupe les nouveaux-nés comportant le plus gros risque opératoire, au même titre que les nouveaux-nés présentant, en dehors de l'atrésie de l'oesophage, une sévère pneumonie par aspiration et au moins une autre malformation congénitale majeure. Le pronostic, dans ces cas, est donc au départ plutôt réservé. De ce fait, il nous semble être justifié de rapporter brièvement le cas suivant: Manuela K., née le 8.5.1974, au VIIIème mois, avec un poids à la naissance de 1560 g., comme premier enfant de parents sains, nous a été adressée du service de pédiatrie des Städtische Krankenanstalten KAISERSLAUTERN, (Professeur JANSSEN), pour une atrésie de l'oesophage (Fig. 1). Après une courte réanimation, l'intervention fut effectuée le même jour. Après

thoracotomie postéro-latérale droite dans le 4ème espace intercostal, on trouve une atrésie de l'oesophage avec fistule trachéo-oesophagienne. Après ligature et section de la fistule, l'anastomose terminotermi-nale des deux segments oesophagiens est effectuée.

Durée de l'intervention: 1 heure.

Les suites ont été simples. L'oesophagographie post-opératoire de contrôle après 7 semaines (Fig. 2) montre une anastomose large avec passage immédiat de la substance opaque. Le nourrisson a pu être retransféré dans la clinique pédiatrique de KAISERSLAUTERN début juillet avec un poids de 2900 g. (Fig. 3). Des dilations de l'oesophage ne se sont pas avérées nécessaires.

DISCUSSION

Il s'agit donc ici d'un cas au plus grand risque, prématuré du VIIIème mois, pesant 1560 g., atteint d'une atrésie oesophagienne, en bon état général, ne présentant pas d'autre malformation majeure et pas de pneumonie par aspiration. Le diagnostic a été précoce. Née au cours de la nuit du 8 au 9 mai 1974 l'enfant nous a été adressée en fin de matinée du 9 mai et a été opérée au début de l'après-midi du même

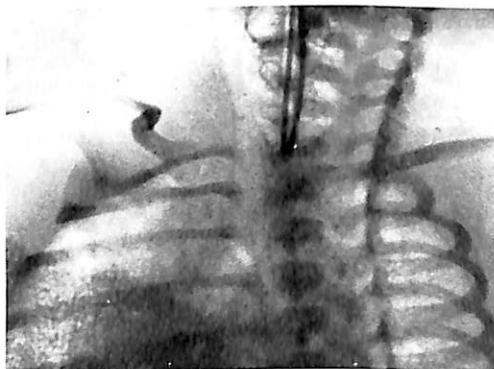


Fig. 1: Radiographie du thorax montrant la sonde qui s'est enroulée dans le cul-de-sac oesophagien supérieur a) de face b) de profil

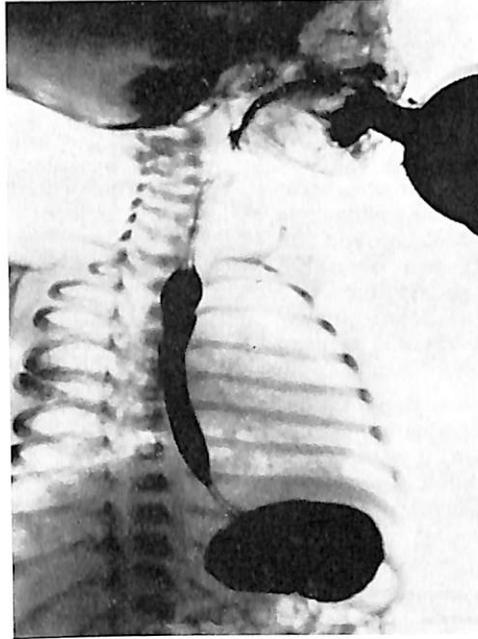


Fig. 2: Oesophagographie post-opératoire après 7 semaines



Fig. 3: Le nourrisson 7 semaines après l'opération. Cicatrice.

jour, c'est-à-dire au cours des premières 24 heures. L'intervention a donc pu être effectuée dans les meilleures conditions.

Ce cas montre qu'il est parfaitement possible de nos jours d'obtenir en chirurgie néo-natale des résultats excellents dans des centres spécialisés. La condition essentielle de toute chirurgie néonatale est la **précocité** et nous insisterons, une fois de plus, sur la nécessité de sonder l'oesophage chez tout nouveau-né à l'aide d'une sonde stérile.

Malgré les progrès impressionnants réalisés au cours de ces dernières années en anesthésiologie pédiatrique, il est évident que la durée de l'intervention chirurgicale et une technique minutieuse, précise et atraumatique constitue un facteur capital pour la réussite.

Le traitement post-opératoire, une surveillance étroite de tous les instants au sein d'une unité de soins intensifs avec une équipe expérimentée comprenant infirmières spécialisées, anesthésiste, chirurgien pédiatrique et pédiatre, ayant à sa disposition l'équipement moderne nécessaire, est essentiel.

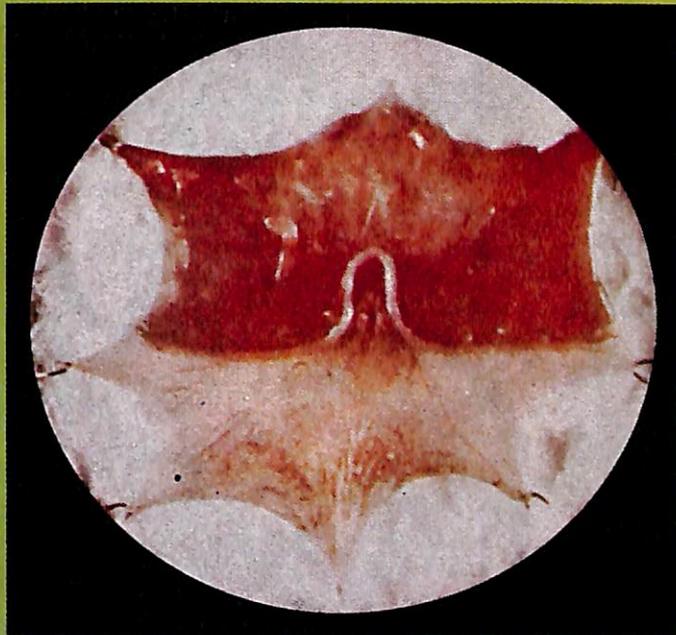
Ainsi, le succès en chirurgie néo-natale ne peut être que le résultat d'un entraînement intense et quotidien, d'une expérience toujours accrue, d'une entente parfaite entre les membres d'une même équipe chirurgicale, et, surtout, d'une organisation matérielle sans faille.

De toute évidence ces conditions ne peuvent être obtenues que dans un centre spécialisé.

LITTERATURE

1. **Durston W. A.:** A narrative of a monstrous birth in Plymouth, October 22nd 1670, together with anatomical observations taken thereupon by William Duston, Doctor in Physics, communicated to Doctor Jim Clark. *Phil. Trans. R. Soc.*, 5, 2096, 1670.
2. **Gibson T.:** The anatomy of human bodies epitomised. London, Avonshaw and Churchill, 1703.
3. **Haight C. and Towsley A. A.:** Congenital atresia of the oesophagus and tracheo-oesophageal fistula. Reconstruction of the oesophagus by primary anastomosis. *Ann. Surg.*, 120, 623, 1944.
4. **Hoffman W.:** Atresia oesophagi congenita et communicatio inter oesophagum et tracheum. Inaugural - dissertation. Greifswald; Julius Abel, 1899.
5. **Koop C. E.:** Symposium. Liverpool, 1970.
6. **Ladd W. E.:** The surgical treatment of oesophageal atresia and oesophageal fistula. *New Engl. J. Med.*, 230, 625, 1944.
7. **Lanman T. H.:** Congenital atresia of the oesophagus. A study of 32 cases. *Archs. Surg.*, 41, 1060, 1940.
8. **Leven N. L.:** Congenital atresia of the oesophagus with tracheo-oesophageal fistula. Report of a successful retropleural ligation of fistulous communication and cervical oesophagostomy. *J. Thorac. Surg.*, 10, 648, 1940.
9. **Richter H. M.:** Congenital atresia of the oesophagus. An operation designed for its cure, with a report of two cases operated by the author. *Surgery Gynec. Obstet.*, 17, 397, 1913.
10. **Shaw R. H. L. K.:** Surgical correction of congenital atresia of the oesophagus with tracheo-oesophageal fistula. *J. thorac. Surg.*, 9, 213, 1939.
11. **Waterston D. J., Bonham-Carter R. E. and Aberdeen E.:** Oesophageal atresia, tracheo-oesophageal fistula. *Lancet.* 2, 819, 1962.

Adresse de l'auteur:
Dr. Alfred LAMESCH
22, rue du Verger
Schuttrange/Luxembourg



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.



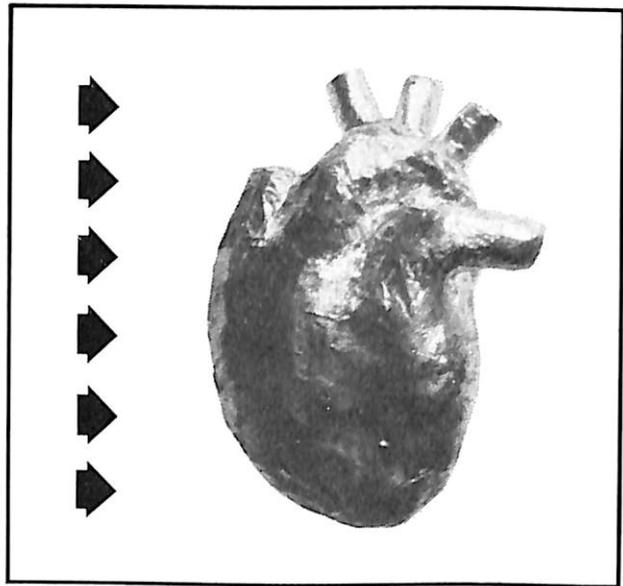
division internationale
laboratoires anphar 71, avenue laplace 94110 arcueil
téléphone 655.27.10 - france

* dénomination commune internationale

Hostaginan[®]

60 mg

Prénylamine



HOECHST
PHARMA

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

HERMAL INFORMATION

HERMAL-PRÄPARATE UND IHRE DATEN

HERMAL-CHEMIE
KURT HERRMANN
2057 Reinbek b. Hamburg
Danziger Straße 5

**trockene,
juckende und
ekzematöse
Hauterkrankungen
brauchen Fett.**

Die angenehme, problemlose Form der Fettapplikation.
Ohne umständliches Auftragen.
Ohne zu schmieren.

BALNEUM HERMAL medizinisches Ölbad

Indikationen:

Trockene Haut, Altershaut, Pruritus,
Neurodermitis diffusa et circumscripta,
Ichtyosis, Psoriasis, Windelekezem,
Ekzema tyloiticum, Ekzema cruris
varicosum.

Anwendung und Dosierung:

Die Häufigkeit der Anwendung von
BALNEUM HERMAL richtet sich nach
Indikation und subjektiven Beschwer-
den.

Es empfiehlt sich, je nach Wasser-
menge 5 bis 30 ml BALNEUM HERMAL
in das Bad zu geben und mit der Hand
gut unterzumischen.

Auf den Gebrauch von Seifen kann
verzichtet werden.

Zusammensetzung:

Sojaöl 84,75 g
Polyoxyäthylen-lauryläther,
Ölsäurediethanolamid,
Antioxydantienmischung,
Duftstoff ad 100,00 g

Handelsformen

O. P. Flasche mit 95 ml
O. P. Flasche mit 225 ml
Anstaltspackung mit 1000 ml

Vertretung für Luxemburg
Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois SA,
Luxembourg, Case postale Nr. 2104



...jouer la carte
de la

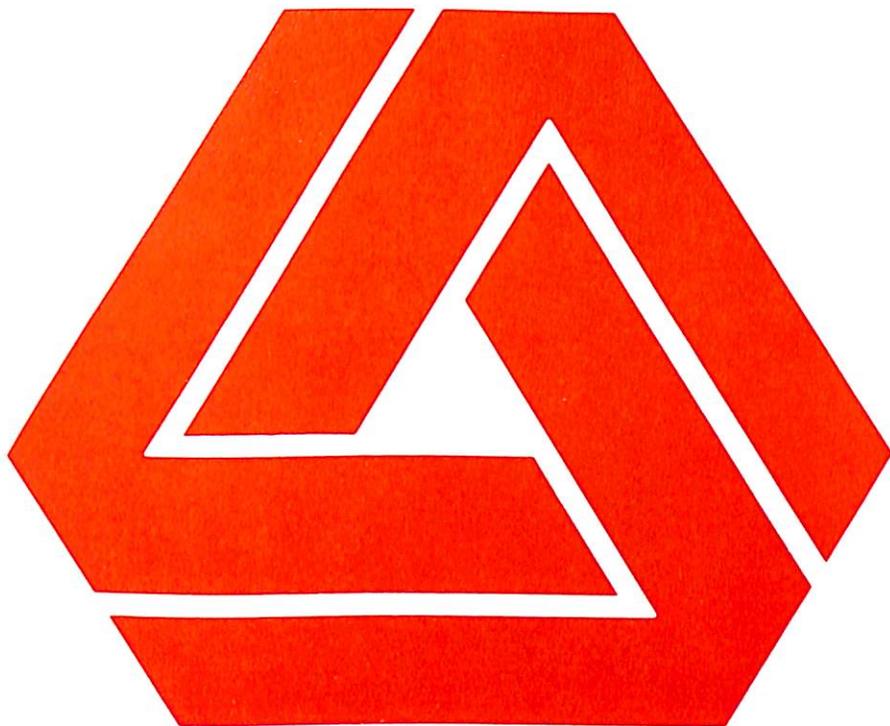
SÉCURITÉ

SANALEPSI

LE SÉDATIF SANS EFFETS SECONDAIRES



PROPHAC Luxembourg - Boîte postale 2063 - Téléphone 48 24 82



il faut un moyen efficace pour atteindre le but...

Dalacin C

est le moyen efficace pour atteindre une réponse clinique rapide

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

	Durée moyenne des traitements		Durée moyenne des traitements
- infections de l'oreille moyenne	4 - 10 jours	- infections des tissus mous	4 - 6 jours
- otite		- furonculose	
- infections des voies aériennes supérieures	4 - 6 jours	- abcès	
- sinusites		- infections des plaies post-opératoires	
- amygdalites		- abcès végétal	
- infections des voies respiratoires	6 - 10 jours	- infections des tissus osseux :	30 jours et plus
- pharyngites		- ostéites et ostomyérites	
- bronchopneumonies		- abcès et abcès chroniques	
- pneumonies lobaires		- infections gingivo-dentaires et alvéolaires	4 - 6 jours

Remarque - Les infections à streptococques 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 glomérulonephrite.

Contre-indications - Il est conseillé de ne pas utiliser la Dalacin C chez les patients qui se sont avérés être allergiques à la clindamycine, des allergies croisées pouvant exister. En l'absence 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'à ce qu'il est conseillé d'effectuer des contrôles sanguins et hépatiques en cas d'administration très prolongée de la Dalacin C.

À défaut de données statistiques suffisantes, il n'est pas indiqué d'administrer la Dalacin C aux nourissons. 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

- Adultes
 - infections légères : 150 mg toutes les 6 heures
 - infections sévères : 300 mg ou plus toutes les 6 heures
- 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

Dose moyenne journalière :

Poids en kg	Infections légères	Infections sévères
- Enfants		
10	1 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

Adultes - Capsules à 150 mg - Une capsule renferme le chlorhydrate hydraté de clindamycine correspondant à 150 mg de clindamycine base. Présenté en emballage avicole de 16 et en flacon de 100 capsules.

Enfants - Capsules PÉDIATRIE à 75 mg - Une capsule renferme le chlorhydrate hydraté de clindamycine correspondant à 75 mg de clindamycine base. Présenté en emballage avicole de 16 capsules.

Syrup - Une fois le contenu du flacon distillé dans la quantité d'eau distillée indiquée sur l'étiquette, la dose de 5 ml renferme du palmitate de clindamycine correspondant à 75 mg de clindamycine base. Présenté en flacon de 80 ml, avec cuillère doseuse.

Période de validité - Capsules : 3 ans - Syrup : 2 ans

Upjohn ad curandum conceptum... accurate productum

UPJOHN S.A. 2670 FLORIS
731 REGISTERED TRADEMARKS DALACIN DALACIN C B 6329



il est malheureusement possible que sa
prochaine destination sera votre bureau

1. Trobicin

l'antibiotique spécifique de la blennorrhagie

INDICATIONS

La Trobicin est indiquée dans les infections causées par *Neisseria gonorrhoeae* chez la femme et chez l'homme. Une seule dose de 2 grammes de Trobicin est particulièrement efficace (taux de guérison de 94 % dans l'urétrite blennorrhagique aiguë chez l'homme. Chez la femme souffrant de blennorrhagie de l'appareil génito-urinaire, on peut escompter la guérison dans plus de 94 % des cas, après une seule dose de 4 grammes.

PRECAUTIONS

Comme c'est le cas pour tout autre médicament, la Trobicin n'est pas indiquée chez les patients allergiques au produit. Le médicament est habituellement bien toléré (sans localement ou au point de vue général). On n'a signalé de douleur au point d'injection que dans moins de 1 % des cas. Des étourdissements et de la fièvre précédés de frissons ont été rapportés en de rares cas.

En cas d'une expérience clinique suffisante, la Trobicin n'est pas indiquée au cours de la grossesse ou chez le nouveau-né. La Trobicin n'est pas indiquée pour traiter la syphilis. Le traitement de la phase aiguë de cette maladie vénérienne doit être prolongé et exige le recours à un antibiotique efficace. Il a été noté que les antibiotiques utilisés à fortes doses mais pendant de brèves périodes pour traiter la blennorrhagie risquent de camoufler ou de retarder l'apparition des symptômes de la syphilis en incubation. Il faudra par conséquent surveiller attentivement au point de vue de la syphilis les malades traités pour une blennorrhagie et ce, pendant une période de quatre à six semaines. Si la syphilis est soupçonnée, on devra pratiquer des examens sérologiques périodiques.

PRÉPARATION DU MÉDICAMENT

Pour préparer la suspension destinée à l'injection intramusculaire, ajouter le contenu de l'ampoule de diluant stérile à la façon ampoule de Trobicin en poudre. Si la suspension préparée ne devant pas être employée sur-le-champ, il faudra la garder à la température ambiante (25°C) et l'utiliser dans un délai de 24 heures.

POSOLOGIE

Les injections intramusculaires devront se faire dans le quadrant supéro-externe du muscle fessier.

Homme — Une seule dose de 2 grammes (5 ml) par voie intramusculaire.
En cas de proctite gonorrhéique ou en cas d'échec d'une antibiothérapie précédente, une dose de 4 g sera administrée. La même dose sera administrée dans les régions où une résistance générale aux antibiotiques est connue.

Femme — Une seule dose de 4 grammes (10 ml) par voie intramusculaire (peut être répartie en deux régions différentes du muscle).

PRÉSENTATION

La Trobicin (spectinomyl) stérile, sous forme de bichlorhydrate pentahydrate, destinée à la préparation de la suspension aqueuse, administrée exclusivement par voie i.m., est présentée comme suit. Façon ampoule de 2 grammes renfermant 2 grammes de Trobicin (correspondant à la base) qui une fois solubilisée par le contenu de l'ampoule de diluant spécial, fournit un volume de 5 ml, dosé à 400 mg/ml de Trobicin. Période de validité : 3 ans.

Upjohn

UPJOHN S.A. 2670 PLOURE

ad curandum conceptum... accurate productum

731 REGISTERED TRADEMARK. TROBICIN B 6515 Z

Observations d'un service de médecine interne Toxoplasmose et grossesse

H. KUNTZIGER *

F. SCHAACK-DENIS

Observation

Une femme de 28 ans, habitant la province, est vue à la consultation d'un service parisien de médecine interne en mai 1974. Elle est enceinte de huit mois.

En juin 1973, deux mois avant la grossesse, cette jeune femme a fait une poussée d'adénopathies cervicales douloureuses. En même temps sont apparues des palpitations. Il n'y a eu ni atteinte de l'état général, ni éruption cutanée, ni fièvre. Les adénopathies ont disparu en huit jours, alors que les palpitations ont persisté. Le sérodiagnostic de la toxoplasmose a été positif à une dilution du sérum au $1/320$ pour la fixation du complément et au $1/3200$ pour l'immunofluorescence.

Quatre mois après, alors que la malade est enceinte de deux mois, sont apparues des métrorragies et des douleurs pelviennes. Un traitement par progestatifs parentéraux a été entrepris au cours d'une hospitalisation de quinze jours. Les métrorragies se sont arrêtées après deux jours. Les douleurs ont duré plusieurs semaines. Des progestatifs oraux ont été donnés jusqu'en mars 1974.

Vers cette époque, qui correspond au sixième mois de la grossesse, la patiente a appris pour la première fois et par hasard qu'elle avait fait une toxoplasmose. Elle a fait alors un deuxième sérodiagnostic, dont les titres ont été de $1/40$ pour la fixation du complément et de $1/800$ pour l'immunofluorescence. Les palpitations, qui persistent depuis juin 1973, ont augmenté en intensité. En mai 1974 la malade consulte dans un service parisien. Elle est terrorisée par l'idée d'une atteinte toxoplasmique de la conception. Elle est aussi très inquiétée par les palpitations qui durent depuis presque un an.

* Chargé de recherche à l'I.N.S.E.R.M.

Rappel clinique concernant la toxoplasmose (2, 3, 7, 8)

La toxoplasmose est due à un protozoaire, *Toxoplasme Gondii*, qui parasite les mammifères. Chez l'homme l'infestation prend deux formes, la toxoplasmose acquise et la toxoplasmose congénitale.

1. Toxoplasmose acquise

L'adulte ou l'enfant ingère le parasite avec de la viande crue ou insuffisamment cuite, de mouton, de lapin, de lièvre, de porc et de boeuf. L'infestation, après un temps d'incubation inconnu, probablement de plusieurs semaines, peut se manifester par trois formes cliniques:

1.1. Forme aiguë

Elle comprend de la fièvre et des atteintes viscérales multiples (pneumonie, myocardite, hépatite . . .) Cette forme se voit chez les malades atteints d'hémopathies malignes et/ou traités par corticoïdes et immunodépresseurs. Le pronostic vital est en jeu.

1.2. Forme subaiguë

Elle est pauci, voire monosymptomatique. Elle peut se traduire par l'un quelconque des signes suivants ou par l'association de plusieurs d'entre eux: fièvre, adénopathies surtout cervicales postérieures, éruption maculo-papuleuse, atteintes viscérales (myocardite . . .). La guérison est la règle. L'atteinte viscérale, surtout la myocardite, peut cependant persister pendant des mois.

1.3. Forme latente

L'infestation est totalement muette. Cette forme inapparente et bénigne est la plus fréquente.

2. Toxoplasmose congénitale

Le fœtus est infesté par voie transplacentaire lors de la parasitémie maternelle.

Le toxoplasme passe en effet transitoirement dans la circulation sanguine au moment de la primo-infestation d'un hôte. Une toxoplasmose de primo-infestation chez une femme enceinte comprend donc un risque élevé d'atteinte foetale, c'est-à-dire de toxoplasmose congénitale. Les grossesses ultérieures ne comportent plus aucun risque.

Le toxoplasme est capable de provoquer des lésions graves et irréversibles du système nerveux central du fœtus. Il risque également d'entraîner des atteintes viscérales. La toxoplasmose congénitale peut se traduire chez le nouveau-né par des adénopathies, une splénomégalie, un ictère, une éruption cutanée . . . Elle ne peut aussi se manifester que des semaines ou des mois après la naissance par une chorioretinite avec cécité, un retard psychomoteur, des calcifications intracrâniennes, une microcéphalie ou une hydrocéphalie.

Le diagnostic de la toxoplasmose est assuré par les épreuves sérologiques. Celles-ci détectent les anticorps anti-toxoplasmiques présents dans le sérum de malades qui ont ou qui ont eu une toxoplasmose. Il en existe plusieurs types:

L'immunofluorescence (5)

A des dilutions croissantes du sérum à analyser est ajoutée une suspension de toxoplasmes ainsi que des anticorps anti IgM marqués par la fluorescéine. Si des anticorps antitoxoplasmiques sont présents dans le sérum à analyser, ils se fixent sur les toxoplasmes. Cette fixation est révélée par la fluorescence marquant les anticorps anti IgM, qui se fixent eux sur les anticorps IgM antiplasmiques. Le titre antitoxoplasmique du sérum étudié correspond à la dilution du sérum pour laquelle 50 p. 100 des toxoplasmes au moins ont leurs parois cellulaires totalement fluorescentes. Cette épreuve détecte les toxoplasmoses récentes. Les anticorps IgM sont en effet les premières immunoglobulines à apparaître lors d'une infection. Ce sérodiagnostic devient rapide-

ment positif chez le nouveau-né, elle signe la toxoplasmose congénitale. En effet le nouveau-né doit élaborer ses IgM lui-même, car celles de sa mère ne traversent pas le placenta.

Le «dye-test» (*)

Des dilutions croissantes du sérum à analyser sont mises en présence de suspension de toxoplasmes et de bleu de méthylène. En l'absence d'anticorps, ils ne prennent pas le bleu. Le titre antitoxoplasmique du sérum étudié correspond à la dilution pour laquelle 50 p. 100 des toxoplasmes ne sont plus colorés. Le «dye-test» devient rapidement positif et le reste pendant des années. Il détecte les anticorps IgG, deuxième fraction des immunoglobulines élaborées lors d'une infection. Les IgG traversent le placenta. Donc des anticorps IgG antitoxoplasmiques existent chez le nouveau-né, dont la mère a un «dye-test» positif. Ces anticorps IgG persistent trois à quatre mois après la naissance. Cela ne signifie en aucune façon bien entendu que l'enfant a une toxoplasmose congénitale.

D'autres épreuves sérologiques sont la fixation du complément, l'hémagglutination passive et l'agglutination directe des toxoplasmes.

La toxoplasmose active de primo-infection est le plus souvent latente cliniquement. Or la prévention de la toxoplasmose congénitale exige le dépistage de l'affection chez la mère. Ce dépistage, à faire lors de la première visite prénatale par exemple, ne peut être que sérologique («dye-test» et immunofluorescence). Plusieurs éventualités sont alors possibles:

1. Les épreuves sont très positives. Elles le sont davantage deux semaines plus tard. Des anticorps IgM sont présents en plus des IgG. **Il s'agit d'une infection récente contemporaine de la grossesse.** Le risque de toxoplasmose congénitale est élevé.

2. Le sérodiagnostic est positif à un titre faible et stable à deux épreuves consécutives à 3 semaines d'intervalle. Il n'y a pas

d'anticorps IgM. Il s'agit d'une infection ancienne, antérieure à la grossesse. La mère est immunisée et l'enfant ne court aucun risque. En règle générale il n'y a pas de danger d'atteinte foetale, quand la toxoplasmose chez la mère est survenue avant la grossesse, **qu'elle qu'ait été la brièveté de l'intervalle.**

3. Les sérodiagnostics sont négatifs. La mère n'est pas immunisée car n'a pas été en contact avec le parasite. Elle est donc exposée à faire sa primo-infection. Des conseils hygiéno-diététiques doivent lui être donnés: éviter de manger du mouton sauf bien cuit, bien cuire les autres viandes, préférer les viandes bouillies et les volailles, bien laver les fruits et les légumes ingérés crus, éviter tout contact avec les chats. Afin de détecter la séroconversion possible dans ces cas, certains services d'obstétrique instituent une surveillance sérologique au quatrième, sixième et huitième mois de la grossesse.

Une étude restrospective de 189 femmes enceintes suivies à la Maternité de l'hôpital Lariboisière à Paris montre que deux femmes (1%) ont fait une primo-infection toxoplasmique au cours de la grossesse, que 143 (75,7%) ont eu la toxoplasmose avant et que 44 (23,3%) ne l'ont eu ni avant ni pendant. La moitié presque des femmes du dernier groupe à sérologie négative sont originaires de la péninsule Ibérique et d'Afrique du Nord (*).

La primo-infection de la femme enceinte comporte, on l'a vu, un risque élevé de toxoplasmose congénitale. L'indication de l'interruption de la grossesse peut se discuter. Cette notion classique d'atteinte foetale inéluctable vient cependant d'être nuancée par une étude prospective. Ce travail concerne toutes les grossesses au cours desquelles des titres élevés d'anticorps IgG antitoxoplasmiques ont été découverts (*). Au terme des 180 grossesses, où une toxoplasmose maternelle active a pu être démontrée 61% des enfants n'ont pas de toxoplasmose ni clinique ni sérologique. Parmi les 39% d'enfants qui sont atteints, seulement 13% ont une atteinte clinique. L'analyse de ces résultats (*) a

montré que des lésions du système nerveux central du fœtus ne surviennent que lorsque la mère a acquis la toxoplasmose entre le deuxième et le sixième mois de la grossesse.

DISCUSSION DE L'OBSERVATION RAPPORTEE

La poussée d'adénopathies cervicales douloureuses traduit la toxoplasmose de primo-infection. Celle-ci est authentifiée par les titres élevés d'anticorps, y compris des IgM, ainsi que leur diminution franche neuf mois plus tard. A la phase aiguë une numération formule sanguine, une radiographie pulmonaire et un électrocardiogramme auraient pu être faits. Un deuxième sérodiagnostic aurait dû être pratiqué deux ou trois semaines après le premier. Il est de bonne clinique de s'assurer qu'une femme jeune qui a une toxoplasmose n'est pas enceinte. La nature toxoplasmique de l'affection aurait dû lui être signalée. De même on aurait dû expliquer le problème du risque tératogène, suivant que la toxoplasmose survient avant ou pendant la grossesse.

Des lésions neurologiques et viscérales chez l'enfant sont peu probables dans le cas présent. En effet la toxoplasmose de la mère a été acquise deux mois avant la grossesse. Or suivant H.A. Feldmann «Infections acquired before pregnancy, no matter how short the interval, do not affect the foetus so long as the mother has some dye-test antibodies.»⁽³⁾ L'incident obstétrical du premier trimestre de la grossesse n'a peut-être pas de rapport avec la toxoplasmose. Mais il aurait pu inciter l'accoucheur à s'enquérir de la nature de la poussée d'adénopathies, que l'interrogatoire médical a dû lui révéler. En possession du diagnostic il aurait pensé à demander des sérodiagnostics au cours de la grossesse. L'information de «toxoplasmose acquise deux mois avant la grossesse avec présence d'anticorps IgG pendant la grossesse» l'aurait autorisé à écarter la toxoplasmose congénitale et à rassurer sa patiente.

Dans le cas présent on s'attend à trouver chez l'enfant des anticorps anti-toxoplasmiques IgG d'origine maternelle qui disparaîtront en trois à quatre mois. Par contre on ne devra pas trouver d'anticorps IgM. La prudence exige l'examen pédiatrique du nouveau-né et la surveillance de son développement. Des sérodiagnostics comprenant «dye-test» et immunofluorescence seront faits chez l'enfant à sa naissance et quatre mois plus tard.

L'hypothèse de myocardite toxoplasmique, dont la persistance pendant des mois est connue^(3, 8) n'a pas été soulevée devant les palpitations rebelles de la patiente. Aucun examen complémentaire n'a été effectué pour éliminer cette possibilité.

Cette jeune femme a vécu une partie de sa grossesse dans l'angoisse de donner naissance à un enfant débile mental et aveugle. Alors même qu'elle n'avait pas de fondement médical, cette angoisse n'a pas été calmée par les médecins. Ils ne disposaient pas, semble-t-il, des informations qui leur auraient permis de le faire. Il est clair que la somme des connaissances que le praticien moderne est censé posséder ne peut être réunie dans une seule tête. C'est mettre l'accent sur la nécessité pour lui, de faire appel à un spécialiste, le cas échéant, et de disposer d'un fichier bibliographique. Ce fichier groupera toutes les références, dont le praticien pourra avoir besoin. Il devra donner accès rapidement aux documents sollicités. Une bibliographie de la toxoplasmose, certes très incomplète mais pratique, est donnée par les références qui suivent.

REFERENCES

1. **Desmont G. and Couvreur J.:** Congenital toxoplasmosis: a prospective study of 378 pregnancies. *New Engl. J. Med.* 290: 1110, 1974.
2. **Feldmann H. A.:** Toxoplasmosis. *New Engl. J. Med.* 279: 1370, 1968.
3. **Feldmann H. A.:** Toxoplasmosis. *New Engl. J. Med.* 279: 1431, 1968.

4. **Morin P., Larivière M., Koenig-Loiseau M. A. et Beauvals B.:** Bilan de 6 mois de dépistage et de prévention de la toxoplasmose congénitale à la Maternité de l'Hôpital Lariboisière. Sem. Hôp. Paris. 50: 1359, 1974.
5. **Remington J. S., Miller M. J. and Bronslee I.:** IgM antibodies in acute toxoplasmosis. Diagnostic significance in congenital cases and method for their rapid demonstration. Pediatrics 41: 1082, 1968.
6. **Sabin A. B. and Feldmann H. A.:** Dyes as microchemical indicators of new phenomenon affecting protozoon parasite (toxoplasma) Science 108: 660, 1948.
7. **Symposium on toxoplasmosis:** Bull N. Y. Acad. Med. 50 n° 2: 107-239, 1974.
8. **Théolides A. and Kennedy B. J.:** Clinical manifestations of toxoplasmosis in the adult. Arch. Int. Med. 117: 536, 1966.

Adresse de l'auteur:

H. F. Kuntziger M.D.
Service Dr. G. Richet
Hôpital Tenon
Paris

SILUBIN^(R) Retard

1 - Butyl-biguanide HCl

Antidiabétique oral

84 et 168 dragées



Chemie Grëenthal GmbH-Stolberg Rhid

Distributeur: BIOS COUTELIER, Bruxelles



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

SEARLE

vous propose :

aldactone

metamucil

ovulen 1 mg

ovulen 50-²¹

ovulen 50-²⁸

ovulen-2

pro-banthine



G.D. SEARLE & Co.

Excl. Agent: **SID s. a. PHARBIL**

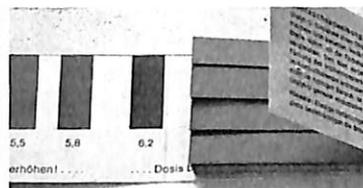
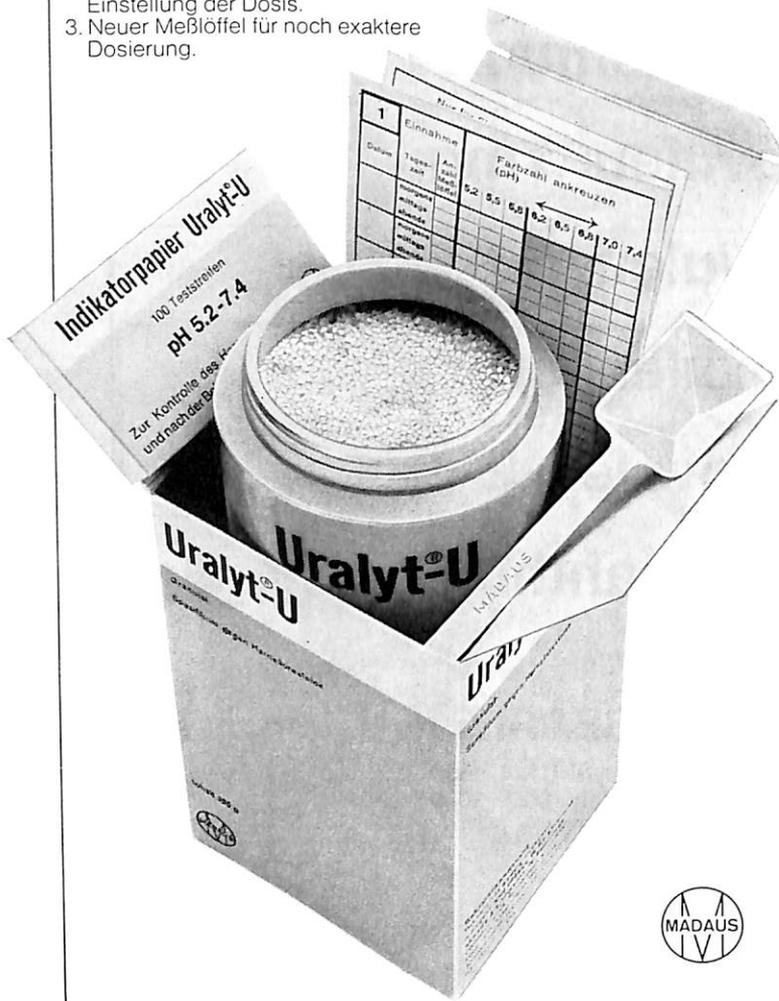
Rue des Palais 112 - 1030 Bruxelles

Tél.: 02/215.48.80

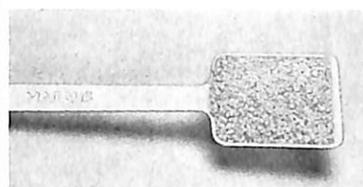
Uralyt®-U

Mit 3 Verbesserungen, die es Ihrem Patienten leichter machen

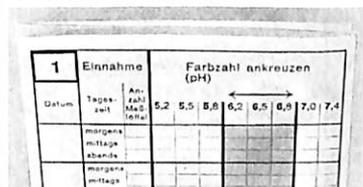
1. Schneller lösliches Granulat.
2. Differenziertere Indikator-Farbskala, deshalb bessere Einstellung der Dosis.
3. Neuer Meßlöffel für noch exaktere Dosierung.



messen —



dosieren —



kontrollieren.

Zusammensetzung:
100 g enthalten Hexokaliumhexanatriumpentacitrat-Hydrat-Komplex 99,8 g
1 Meßlöffel
(= ca. 2,5 g Granulat) entspricht
11 mval Kalium
11 mval Natrium
27 mval Citrat.

Dosierung:
Individuell nach Wirkung dosieren
(mittlere Tagesdosis 10 g Granulat).

Generelle Kontraindikationen:
Bisher nicht bekannt.

Zur Beachtung:
Bei Digitalisierung Kaliumgehalt,
bei natriumarmer Kostform
Natriumanteil beachten!

Handelsformen:
O.P. 280 g Granulat
Anstaltspackungen.

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



Alles zur Auflösung von Harnsäuresteinen

La prophylaxie de la carie dentaire par le fluor

R. P. SCHMIT

En 1945 déjà, des villes américaines et canadiennes commençaient à fluorider l'eau potable. Le fluor est un halogène. On le trouve sous forme de CaF_2 comme minéral. On l'utilise en métallurgie puisqu'il diminue le point de fusion des métaux. Pour la production de l'aluminium à partir de la bauxite au moyen de procédés électriques, le CaF_2 permet la liquéfaction rapide.

Pendant 50 ans, la mauvaise calcification des dents présentait une énigme en médecine dentaire. On ne la trouve qu'en des lieux précis et là uniquement sur les personnes qui y sont nées et qui y ont grandi.

Ainsi en est-on venu à supposer l'influence de l'eau potable et ce n'est qu'en 1942 que DEAN et ses collaborateurs ont réussi à démontrer les rapports quantitativement exacts qui existent entre la teneur en fluor de l'eau potable et l'apparition plus ou moins forte de taches et d'érosions sur l'émail dentaire («mottled teeth»), provoquées par un apport chronique élevé de fluor.

Ces hypoplasies ne se rencontrent que si la concentration de l'eau potable en fluor dépasse 1,5 à 2 mg par jour. Elles n'apparaissent cependant que pendant la période de formation des dents. Chez le fœtus déjà par le placenta, chez le nourrisson par la mère ou l'alimentation. Les dépôts brunâtres sont dus à un dépôt de fer. L'effet protecteur contre la carie atteint pratiquement un optimum avec une concentration de fluor d'environ 1 à 1,25 mg par litre d'eau et par jour. Sans érosion et sans taches. Pendant la période de développement dentaire et dans la partie minérale des os il se

forme de l'hydroxylapatite de F par adsorption. L'administration prénatale de fluorides n'a guère de valeur significative. Le passage de fluor à travers le placenta du singe est minima (BOWEN, 1974).

Des centaines de rapports et d'examen ont été publiés jusqu'à ce jour et la fluoridation de l'eau potable se fait à peu près universellement.

L'OMS dans une récente statistique constate qu'elle se fait actuellement dans 34 pays. Environ 120 millions de personnes consomment actuellement de l'eau fluoridée, dont 65 millions aux Etats-Unis.

Après 28 ans de fluoridation nous connaissons très bien les effets d'un trop ou d'un trop peu de fluor dans l'eau potable. Les thèses des antifluoridationnistes sont nombreuses mais ne peuvent pas être considérées comme concluantes:

Les gaz de fluor émanant des usines de fabrication de l'aluminium ne sont pas seulement toxiques pour les ouvriers (fluoroses), mais on a également constaté que toute la végétation entourant ces usines est fortement endommagée. Les arbres se meurent et le bétail est atteint de cachexie fluorique. Quand en 1945 dans le Colorado-River tous les poissons périssaient, le Gouvernement des USA forçait les industriels à trouver un autre moyen d'évacuation des gaz fluorés.

C'est ainsi qu'on constatait cependant que dans les régions avec un taux élevé de fluor dans l'eau potable, les dents des enfants présentaient moins de caries. Et quand un des attorneys de l'industrie de l'aluminium américaine devenait chef du Public Health Service, il réussit contre toutes attaques à faire accepter les fluoridations de l'eau potable comme adjuvant nécessaire dans la lutte contre la carie dentaire.

En conclusion on peut prétendre que dans les villes à eau fluorée, les confrères ne doivent consacrer que la moitié du temps aux traitements dentaires des enfants

N'oublions pas non plus les effets parfois salutaires du fluor dans les maladies

de vieillesse comme l'ostéoporose, la calcification aortique et la dégénérescence calcaire des cartilages.

Le fluor ne fait donc son effet que pendant la période de développement dentaire et ne sert pratiquement que les enfants au-dessous de 14 ans. La réduction de la carie atteint 20 à 50 % jusqu'à cet âge.

Le fluor reste environ 12 heures dans l'organisme avant d'être éliminé par les reins. Des recherches devront encore montrer les effets sur l'organisme d'un apport journalier de cet oligo-élément pendant des années.

L'émail dentaire se compose également de vanadium. Et les dents cariées sont pauvres en protéines. Par la cuisson exagérée du lait, par un tamisage poussé de la farine, on élimine également des protéines qui jouent un rôle prépondérant dans la résistance à la carie dentaire.

L'apport quotidien du fluor est évidemment proportionnel à la quantité d'eau potable consommée. Il faut souligner que pour la fluoridation de l'eau potable, on admet généralement que chaque enfant consomme environ 1 litre d'eau par jour, car on y ajoute en général 1 mg de NaF. 1,5 mg par jour serait déjà dangereux, comme le fluorure de sodium possède une limite très étroite, qui après dépassement augmente beaucoup sa toxicité.

Combien de gens boivent plus d'un litre d'eau par jour ?

L'eau de brassage de la bière, des limonades, l'eau pour l'alimentation des vaches (qui éliminent le fluor avec le lait) et l'eau d'arrosage des plantes (qui l'assimilent) sont également enrichies de fluor dans le cas de fluoridation. Le dosage précis reste donc une illusion.

On ne doit pas oublier que la réduction de la carie ne se fait que jusqu'à l'âge de développement des dents. En outre a-t-on constaté que la consommation d'eau fluorée par toute la population ne fait en somme que retarder l'apparition de la carie dentaire. Mais comme une dent une fois «réparée» ne pourra toujours être que re-

obturée, cela présente pourtant un grand progrès.

Quand la fluoridation de l'eau potable n'est matériellement pas possible (ou politiquement irréalisable), on peut envisager des alternatives aussi valables. L'absence de carie dentaire que nous cherchons à réaliser ne peut être amenée par la seule fluoridation. Cela n'est possible qu'avec l'aide accrue et continue de soins dentaires appropriés et d'une alimentation riche, équilibrée et protectrice, et d'une éducation sanitaire préventive dans les écoles. On peut également rajouter du fluor au sel de cuisine (d'après WESPI et TOTH) ou au lait (d'après ZIEGLER). On peut faire sucer aux enfants des pastilles de fluor contenant 0,5 à 1,0 mg de NaF (d'après HELD et DEMOLE). Les docteurs ARNOLD, McLURE et WHITE ont démontré que le résultat est absolument comparable à la consommation d'eau fluorée.

Et bien plus individuel.

Mais il ne faut pas oublier d'associer le suçage de pastilles au F avec la vitamine D et le calcium. Les applications locales de fluorides avec des solutions, laques et gels donnent d'excellents résultats. On utilise des solutions fluorées avec 1 % de fluorure aminé, des gelées 0,25 % de fluorure aminé et 1 % de NaF, du gel avec 22,6 mg de NaF/ml («fissure-sealants»).

Le résultat est une forte réduction de la solubilité de l'émail aux acides. A souligner que le résultat dépend davantage de la fréquence des applications que de la concentration. Les plus employés actuellement sont le APF, Rafluror, Karidium Phosphate Fluoride Gel, Ion Phosphate Fluoride Gel, Duraphat Varnish, Elmex Protector et Epoxylite 9070.

Vu la propagation désastreuse de la carie dentaire (97 % des enfants examinés au cours de l'année 1973 en RFA) on a étudié l'emploi de pâtes dentifrices aux fluorures actives (JENKINS, SPEIRS). Les fluorures aminés sont les plus actives. On dispose de résultats concluants obtenus en Suisse et aux Etats-Unis.

BRUDEVOLD vient de démontrer que la concentration de fluor dans les couches

superficielles de l'émail est d'autant plus forte que la dent est plus âgée, qu'elle est influencée de manière positive par l'apport répété et continu de fluor et que l'intensité de la protection anticarie dépend entièrement de la concentration optimale.

Des tests cliniques en Suisse ont permis d'établir que l'application non surveillée avec des pâtes dentifrices fluorées et soumise aux habitudes domestiques, a pour conséquence un ralentissement significatif de la propagation de la carie dentaire. L'effet anti-carie s'exerce non seulement sur les faces externes mais également dans les fissures et les régions proximales.

Dans la prophylaxie individuelle de la carie, quand il est possible de consacrer un temps suffisant aux explications et aux contrôles, il est aisé de convaincre enfants et adultes des avantages de la fluoruration régulière avec des pâtes spéciales et des pastilles au F. En laissant espérer une régression de la carie de 30 %, on restera certainement en deçà des résultats qu'il est logique de prévoir.

En conclusion, quelques résultats de recherches effectuées ces dernières années dans différents instituts universitaires.

Concernant la solubilité de l'émail, on a trouvé à l'université de BONN en 1963 déjà que sur des dents extraites, la réduction de la solubilité de l'émail s'élève à 27 % avec NaF, contre 68 % avec les fluorures d'amines. Le fluor des fluorures d'amines est fixé plus longtemps à l'émail.

En 1967 à l'université de PERUGIA, on a démontré que parmi 5 dentifrices du commerce, une pâte aux fluorures d'amines entraîne une meilleure réduction de la solubilité de l'émail in vitro que des dentifrices contenant du fluorure de sodium, du fluorure d'étain ou du fluorophosphate.

Quant à l'enrichissement de l'émail en fluor également à l'université de PERUGIA (1964) on a brossé des plaques de dentine avec des dentifrices fluorés. L'augmentation du taux de fluor dentaire s'élève à :
dentifrice aux fluorures d'amines 45 %
dentifrice au fluorure de sodium 55-199 %

dentifrice au fluorure d'étain 132-156 %
dentifrice au fluorure de calcium 0 %
dentifrice au monofluorophosphate
217-228 %

A l'université de GIESSEN, en 1967, parmi 5 dentifrices fluorés (ELMEX, Crest, Biox Fluor, Colgate Fluor S, Gibbs Fluor), seul ELMEX entraînait un enrichissement significatif en fluor dans l'émail superficiel, lors d'essais chez l'animal.

A l'université de WURZBURG (en 1968), les molaires de rats Wistar de 35 jours sont badigeonnées quotidiennement avec différents dentifrices fluorés. Après 34 jours, le taux de fluor (ppm F) à la surface des dents est mesuré: dentifrice de contrôle sans fluor 265, Blendax Fluor Super 382, Colgate Fluor S 420, dentifrice ELMEX 641, ELMEX Gelée 2987. Les fluorures d'amines organiques se révèlent significativement supérieurs aux dérivés fluorés inorganiques.

En ce qui concerne le **métabolisme de la plaque** on a démontré à l'université de WURZBURG en 1966 déjà, qu'une concentration de 10-5 mol. de fluorhydrate de cétylamine (2.5 ppm) produit déjà une inhibition importante de la croissance de streptocoques cariogènes. De même, le blocage de la production d'acide à partir de glucose est total sous l'effet des fluorures d'amines 297 et 242, à la concentration de 10-5 mol., alors que le fluorure de sodium est pratiquement inactif.

A l'université de PERUGIA on a démontré que comparativement aux sels fluorés NaF, SnF₂, Na₂SiF₆, MgSiF₆, Na₂P₂O₇F, le GA 297 (fluorures d'amines) exerce de loin la plus forte inhibition sur la production d'acide par des lactobacilles, probablement par blocage de l'enolase et de la phosphoglycéromutase.

A l'université de la CAROLINE du NORD (USA) en 1970, que des fluorures d'amines inhibent la formation de dépôts bactériens à une dilution extrêmement forte; dans les mêmes conditions, des fluorures inorganiques sont sans effet.

A l'université d'ERLANGEN-NURNBERG (en 1970): Après rinçage avec une solution

de fluorures d'amines, le taux de fluor dans la plaque est élevé quatre fois plus longtemps qu'après rinçage avec une solution équivalente de fluorure de sodium.

Quant à l'**inhibition de la carie** voici ce que communiquait l'université de MAINZ en 1967-1968: Lors d'essais chez l'animal, l'application locale de différents sels fluorés a permis de chiffrer la réduction de la carie comme suit:

fluorure de sodium	22 %
monofluorophosphate	23 %
fluorure d'étain	31 %
fluorures d'amines	36 %

Tous les composés contenant des fluorures d'amines sont des agents prophylactiques de la carie. La combinaison du dentifrice et d'applications locales de fluorures d'amines est la plus efficace.

L'université de WURZBURG publiait en 1968: Par des expériences chez l'animal, l'examen de l'effet inhibiteur exercé par différents dentifrices sur la carie montre que le dentifrice ELMEX est plus efficace que Blendax Fluor Super et Colgate Fluor S. ELMEX Gelée produit la plus forte réduction des caries de fissures.

Et en 1972: L'action prophylactique d'un dentifrice aux fluorures d'amines sur la carie est étudiée lors d'un essai clinique d'une durée de 3 ans, portant sur 521 écoliers de 15-18 ans et sous contrôle au brossage. Les observations faites antérieurement ont été confirmées: d'une part, l'évaluation correcte de l'effet d'un dentifrice expérimental exige un minimum de 3 ans d'essais cliniques; d'autre part, il en résulte une inhibition de la carie de l'ordre de 21-27 %, même en l'absence de tout contrôle du brossage.

Même au sujet de l'**hypersensibilité des collets et des érosions**, on a déjà constaté à l'université de PISA en 1961 qu'une casuistique de 30 cas mettait en évidence les résultats positifs certains obtenus dans le traitement de l'hypersensibilité de collets et des érosions par les fluorures d'amines.

Adresse de l'auteur:

R. P. Schmit
3, rue des Capucins - Luxembourg



*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



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.

Brûlures digitales infectées*

N. HEINTZ

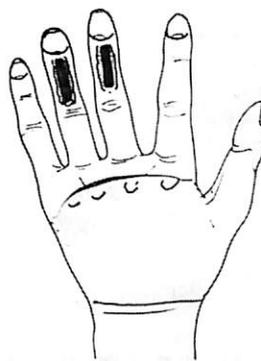


Je vous présente l'observation d'un immigrant portugais à Luxembourg, âgé de 28 ans.

Il est venu à ma consultation le 7.12.72 avec des brûlures superficielles (dermo-épidermiques) aux 2 mains dues à l'explosion d'un poêle. Au moment des pansements habituels, il a été atteint d'une crise épileptiforme. J'ai ensuite perdu de vue le malade pendant un mois.

Le 5.1.73, il se représente à ma consultation. Il avait fait lui-même ses pansements d'une façon assez primitive.

L'aspect des mains était surprenant: une large zone nécrotique ulcéreuse de la face dorsale de la main droite et de la main gauche ainsi que la face dorsale de P2 et de P3 du 3ème et 4ème doigts droits avec ulcération torpide, suintante, d'une odeur presque putride, mettant à nu les tendons extenseurs de couleur jaune gri-



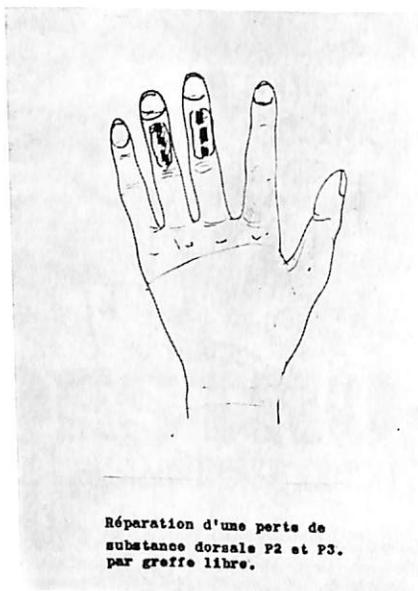
**Perte de substance dorsale P 2 et P3
brûlure infectée / lésions secondaires.**

* Communication présentée à la réunion de printemps de la Société Belge de la Chirurgie Plastique Bruxelles le 22 juin 1974

sâtre contrastant avec la description anatomique du blanc nacré. Les autres doigts aussi bien à gauche qu'à droite présentaient des lésions infectieuses plus ou moins avancées.

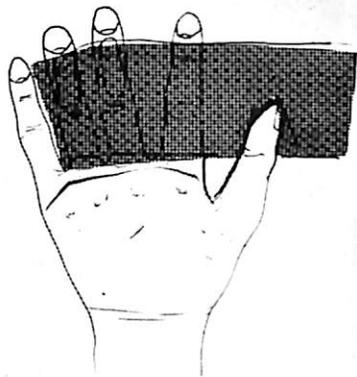
Prévoyant sur le moment toutes les éventualités futures j'avais à envisager toutes les possibilités thérapeutiques:

- 1) couverture des tendons et de l'ulcération de P2 et de P3 avec des greffes libres prélevées au dermatome de Lagrot ou de Brown. Seulement greffer une zone infectée et un tendon infecté n'est-ce-pas courir le risque d'une nécrose complète de la greffe et du tendon, entreprendre plus tard une plastie tendineuse avec greffe pour en finir à l'amputation.



Réparation d'une perte de substance dorsale P2 et P3. par greffe libre.

- 2) Réfection des surfaces cruantées de la face dorsale par un lambeau bipédiculé brachial, procédé excellent qui donne de bons résultats. Mais, dans le cas présent, il y avait des lésions bilatérales étendues auxquelles se surajoutaient l'ignorance et le manque d'hygiène du patient.



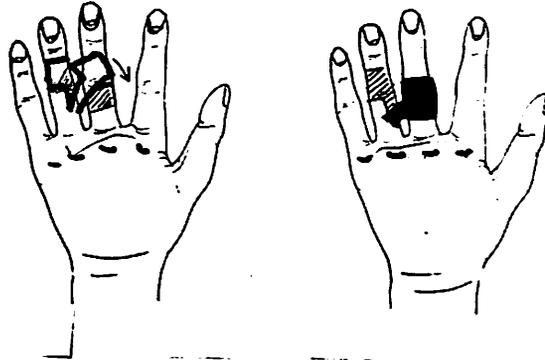
Réparation des lésions dorsales P2 et P3 par lambeau bipédiculé brachial.

- 3) La couverture par lambeau en drapeau décrite par Vilain, je crois que cette méthode est excellente, mais elle s'applique pour faire une couverture de l'articulation P1/P2, dans le cas présent la lésion siégeait sur P2 et P3.

Je me suis borné à faire une immobilisation, reprenant les pansements avec des détergents légers, fidèle à l'enseignement de la Fondation Curie ou les pansements semi-gras type biogaze donnaient les résultats en dehors de expectatives, dans les réparations faciales cancérologiques, au Service de mon regretté maître J. B. Escoffier, rappelons la formule (camphre, essence de Niaouli, huile de foie de morue, huile de flétan, essence de thym, chlorophylle incorporés dans la paraffine et la lanoline).

Des pansements quotidiens au biogaze ont été faits à mon cabinet, et, au bout de quelques jours les surfaces bourgeonnantes et suintantes de la face dorsale des 2 mains étaient en train de se nettoyer. Par contre les tendons restaient à découvert.

Encore une fois la question a été posée: quelle tactique adopter avec toujours cette



Lambeau dorsal en drapeau de Vilain.

hantise de l'amputation. Toutes les belles techniques de la tendoplastie, de la couverture par greffes libres ou lambeau pédiculés ont défilé dans mon esprit, mais les pansements au biogaze ont été maintenus. C'est au bout de quelques semaines que finalement la peau a commencé à bourgeonner et à couvrir lentement les tendons.

L'état actuel est le suivant:

Cet ouvrier portugais se trouve toujours à Luxembourg où il travaille normalement.

Les plaies se sont refermées, et il a récupéré une fonction articulaire quasi complète de flexion et d'extension aussi bien de P1 sur P2, que de P2 sur P3.

Il persiste de très légers dommages esthétiques.

CONCLUSION:

Dans certains cas de lésions infectées de la face dorsale de la main, les possibilités de bourgeonnement et de réparation liées au pouvoir régénératif de la peau restent conservées. Gardons cela dans l'esprit, évitant ainsi des opérations compliquées et peut-être des amputations. Un traitement conservateur avec des antiseptiques et des pansements trophiques peut donner des résultats inespérés.

Adresse de l'auteur:
N. Heintz
Place de Paris
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.

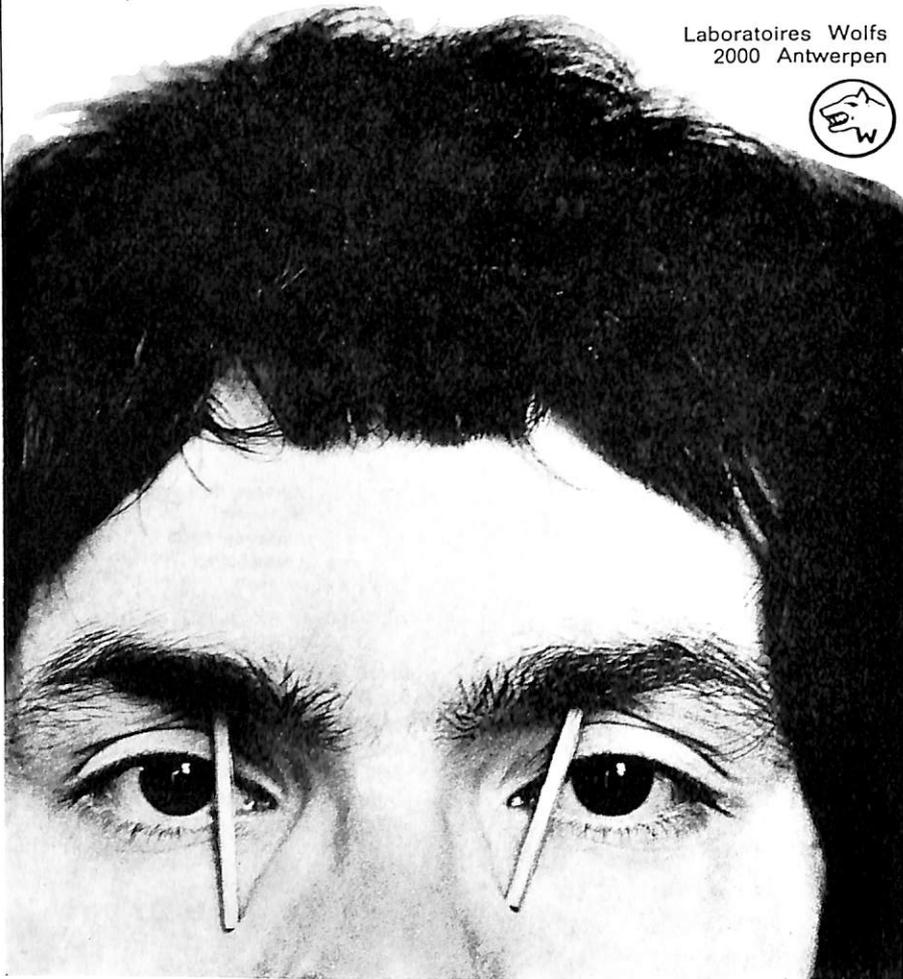
Formule : Kal. aspartic. 100 mg - Magnes. aspartic. 100 mg - Adenosin. triphosphoric. 1 mg - Acid. ascorbic. 50 mg - Rutin 5 mg - Vitamin. A 10.000 U.I. - Vitamin. D 1.000 U.I. - Aneurin. Hydrochlor. 9,5 mg - Riboflavin. 5 mg - Pyridoxin. Hydrochlor. 5 mg - Calc. pantothenic. 5 mg - Acid. folic. 0,5 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



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.

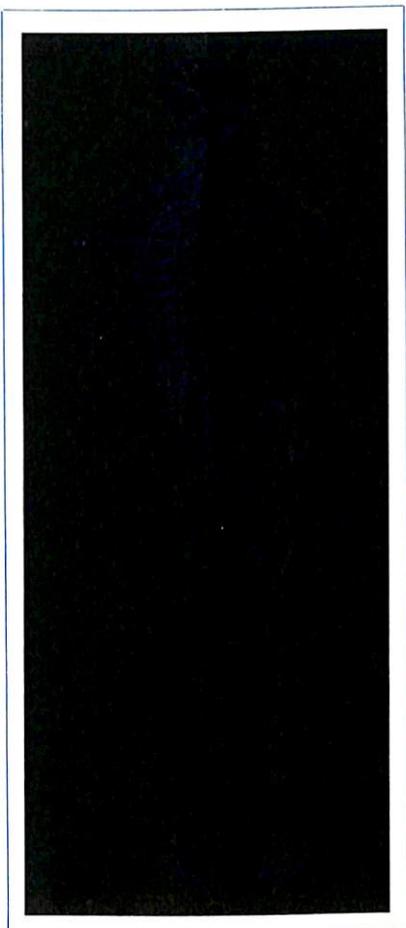
Composition

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



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.

Merfen

Merfen[®] Pastilles
Merfen[®] Pommade cicatrisante
Merfen[®]-Orange
Merfen[®] Teinture colorée
Merfen[®] Teinture incolore
Hydro-Merfen[®]

■ Zyma-Galen SA, 1020 Bruxelles



Disménol

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

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

Les livres et les revues

Radioimmunoassay and Saturation Analysis, British: Medical Bulletin, Vol 30 No 1 jan. 1974.

L'année 1960 est marquée par une innovation révolutionnaire dans le dosage de l'insuline (Yalow et Berson) et de la thyroxine (Ekin).

Il s'agit du radioimmunoessai qui, partant de problèmes d'endocrinologie, a fait bénéficier cette discipline de progrès considérables.

Le British Medical Bulletin consacre à ce sujet une mise au point de plus de cent pages signées par les meilleurs experts anglais.

La première moitié du bulletin nous présente sept contributions concernant les principes de base. Les questions telle que sensibilité et reproductibilité, production d'anticorps, standardisation des réactifs, techniques de marquage et de séparation y figurent.

J.D.N. Nabarro insiste particulièrement sur trois points:

1° Les difficultés qui s'opposent à la préparation d'une hormone standard.

2° Le fait que le radioimmunoessai mesure l'activité immunologique et non biologique.

3° La relative imprécision de ces mesures exigeant qu'on les insère dans le cadre des écarts normaux.

Le radioimmunoessai s'adresse de nos jours aux:

— hormones peptidiques et protéiniques telles que LH, FSH, TSH, ACTH, HPL, Angiotensine, Rénine, Gastrine

— autres peptides et protéines telles que IgE, Fibrinogène, Antigène carcino-embryonique

— hormones - haptènes telles que T₄, T₃, Testostérone, divers oestrogènes

— autres haptènes telles que digoxine, Morphine, Acide folique, Vit. B₁₂, Vit. D.

Après ces généralités nous sommes mis en présence des problèmes de pratique clinique journalière.

Dosage des stéroïdes

En se servant comme antigène du stéroïde couplé à une protéine il est actuellement possible d'obtenir des anticorps suffisamment spécifiques. Ces protéines sont d'origine plasmatique ou éventuellement tissulaire.

Les groupements fonctionnels des stéroïdes se trouvant le plus souvent en position 3 du noyau A et position 17 du noyau D, la conjugaison stéroïde — protéine doit s'opérer ailleurs pour que la spécificité soit garantie. Et cependant elle est loin d'être absolue et ne doit pas entraîner une idée exagérée de sécurité (références: 49 titres)

Hormones glycopeptidiques de l'hypophyse et du placenta

Les auteurs ne traitent que quelques sujets qui ont subi des remaniements récents.

Remarques préliminaires:

La réaction croisée entre TSH et HCG montre une grande similitude immunologique rapprochant ces deux hormones. Il a été possible de scinder ces molécules en subunités α et β chimiquement glyco-

peptidiques mais pratiquement sans activité hormonale. Alors que la moitié α est commune à tout le groupe, la moitié β est spécifique — notamment comme antigène

Une préparation hormonale standard est difficile à définir, et cependant indispensable pour l'expression des résultats.

DOSAGE DE L'HORMONE LUTÉINISANTE

La réaction croisée, généralement gênante, a permis dans ce cas précis de produire un antisérum L.H. en se servant du HCG (Franchimont).

Le dosage de LH urinaire peut comporter des imprécisions si les hormones standard sont d'origine hypophysaire et non urinaire; en plus faut il se méfier de la dégradation de LH en subunités.

LA GONADOTROPHINE CHORIONIQUE HUMAINE = HCG

Les différences très grandes entre le résultat obtenu par bioessai ou radioimmunoessai pour des extraits provenant du sang, de l'urine ou de tissus trophoblastiques s'expliquent par des différences en contenu d'acide sialique. Ce composant labile a de grands effets biologiques mais n'influence pas les immunoréactions.

Les anticorps HCG ont en général une réaction croisée pour LH à moins qu'on se serve comme antigène du sous-groupe α ; ceux du sous-groupe β peuvent mesurer le HCG en présence de quantités physiologiques de L.H.

Le dosage de HCG urinaire doit tenir compte d'une dissociation possible de l'hormone créant des subunités biologiquement inactives. (Franchimont)

LA FOLLICULOSTIMULINE FSH

Comme pour les autres glycopeptides les difficultés proviennent à la fois de la contamination des antigènes et des similitudes immunologiques des hormones de ce groupe. Le problème a trouvé une solu-

tion grâce au système «hétérogène» c'est-à-dire que p. ex. des anticorps FSH de mouton servent à détecter la FSH humaine — de cette façon la réaction croisée avec d'autres glycopeptides est largement évitée.

D'une façon plus générale:

La réaction croisée dans l'espèce dépend du groupe α ; la réaction croisée inter-espèces dépend du groupe β .

LA THYREOSTIMULINE HYPOPHYSOIRE (TSH)

Les réactions croisées notamment avec FSH ethynylœstradiol et les contraceptifs sont telles que le dosage est souvent aléatoire. Les auteurs attendent des résultats plus favorables d'une quantification de la réponse histochimique à une stimulation TSH. (84 références).

Les hormones du tractus gastrointestinal

La sécrétine, première hormone découverte en 1902, est très difficile à purifier et à examiner. En général ces hormones sont de petits peptides relativement peu antigéniques. On peut les utiliser comme haptènes fixés p. ex. sur des molécules de serum albumine bovine. Le marquage iodé à la chloramine T dégrade d'une façon imprévisible ces différents peptides.

GASTRINE

Le radioimmunoessai est facilité du fait que la gastrine humaine a pu être synthétisée et que cette hormone présente un pouvoir immunogène important.

GLUCAGON ET ENTÉROGLUCAGON

50 années après sa découverte le radioimmunoessai permet d'en élucider le rôle physiologique: glycogénolyse hépatique. Son taux sanguin augmente en cas de stress physique et psychologique. Ces hormones peuvent provenir de deux sour-

ces différentes: du pancréas et des intestins; selon leur provenance ils ont des réactions immunologiques différentes.

SECRETINE

Le radioimmunoessai est difficile étant donné que l'iodination rencontre des difficultés dues au manque de tyrosine des molécules.

L'histologie intestinale suggère la probabilité de nombreuses hormones encore inconnues susceptibles de jouer des rôles importants dans des maladies à ces jours énigmatiques. (réf. 62)

Les antigènes tumoraux

Certaines cellules tumorales sécrètent entre autres l'antigène carcinoembryonique, l'hormone de croissance ou des enzymes spécifiques. La gamme de ces produits est très étendue et s'explique par une régression génétique de la cellule cancéreuse. La détection de ces antigènes est limitée du fait que les tissus normaux les produisent également mais en quantité plus faible. D'un autre côté les concentrations notées devraient refléter l'importance de l'envahissement tumoral (cf. relation nombre cellules corps entier/cellules tumeur). Les applications chimiques vont du diagnostic systématique à la localisation tumorale et au contrôle de la thérapie.

Liste de quelques

Antigènes	— Tumeurs associées
Fétoprotéine	— Hépatome
Antigène carcino-embryonique	— Tractus gastro-intestinal poumon, sein, ovaire, rein
Antigène placentaire	— CA bronchique tumeur trophoblastique
FSH et TSH	— CA bronchique etc. etc.

(réf. 47)

Les peptides posthypophysaires

Il s'agit essentiellement de l'ocytocine, de la vasopressine et des neurophysines. Ces études sont en cours et les auteurs ne peuvent présenter que des conclusions préliminaires: la production des anticorps n'étant pas tout-à-fait assurée dans le cas de l'ocytocine et de la vasopressine. Ces problèmes sont moindres pour les neurophysines — mais ici l'interprétation des résultats s'avère plus hasardeuse. (réf. 53)

Pharmacologie

Certaines drogues sont rendues immunogènes par couplage avec de grosses molécules telle que la sérumalbumine bovine. La production d'anticorps exige une technologie très sophistiquée que nous devons nous contenter de mentionner ici. GLYCOSIDES CARDIOTONIQUES

Digoxine — réaction croisée avec digitoxine. Il est vain de vouloir attribuer une concentration bien définie de Digoxine à un effet thérapeutique précis — et cependant il semble qu'en pratique des taux de 0,7 à 2,0 ng/ml de sang pris 6 heures après une dose corresponde à une digitalisation optima.

AUTRES DROGUES:

Morphine
Prostaglandines
LSD, THC
Barbituriques, vitamines.

(réf. 45)

Hématologie

Les recherches dans ce domaine ont débuté en 1961 par le radioimmunoessai de la vitamine B₁₂. On s'intéresse de nos jours outre à l'acide folique et la transferrine également aux facteurs de coagulation et de lyse.

Virus

Le radioimmunoessai des virus par exemple de l'hépatite B présente des problèmes spécifiques. Le liquide corporel peut contenir des anticorps simples ou liés à l'antigène.

La particule virale est relativement grande et elle peut présenter différents sites antigéniques. Le virus présente un danger potentiel pour les examinateurs.

Les hormones thyroïdiennes

Actuellement il semble:

- que la concentration en T3 caractérise l'état fonctionnel de la thyroïde et ce indépendamment des taux de T4 et de TSH;
- que le radioimmunoessai soit la seule méthode pratique pour sa mesure de routine (Pour T4 les techniques par compétition sont relativement satisfaisantes).

Depuis 1970 on dispose d'antisera spécifique pour T3. Le dosage dans le serum non extrait doit tenir compte de la présence des globulines et albumines vectrices dont l'effet peut être tenu

sous contrôle par l'adjonction de différents produits chimiques. On trouve chez l'euthyroidien des concentrations de 1,1 à 1,5 ng/ml; chez l'hyperthyroïdien: 1,9 - 8,6 ng/ml.

Le dosage dans l'urine

- donne l'effet hormonal durant une période déterminée;
- présente des hormones non liées aux protéines (avec cependant des glucuronides, des sulfates et des métabolites) (réf. 49)

Le lecteur, intéressé par cet ensemble de questions, pourra compléter ses renseignements en se reportant aux publications suivantes:

- In Vitro Procedures with Radioisotopes In Medicine; Int. Atomic. En. Agency Vienna, 1970
- XVème Colloque de Medecine Nucléaire de langue française Louvain, juin 1973
- L'utilisation des radioisotopes dans l'Analyse Médicale in Vitro Saclay, 15 et 16.10.1970.

(C. KIOES)

Dans la série orange des livres de poche du Gustav Fischer Verlag, Stuttgart (**Gustav Fischer Taschenbücher**), nous tenons à attirer l'attention sur les nouveautés suivantes:

Leitfaden der Schwangerschaftsverhütung.

Von Dr. Gerhard JÖRGER, Ludwigshafen 1974, VIII, 106 Seiten, 9 Abbildungen, Format 12 x 19 cm, Taschenbuch DM 6,80.

Grundriss der Psychiatrie.

Eine Einführung für Studenten der Medizin, Psychologie, Biologie und medizinische Assistenzberufe.

Von Prof. Dr. J. H. VAN DEN BERG, Leiden
Übersetzt von M. R. C. Fuhrmann-Plemp van Duiveland, Augsburg

2., überarbeitete deutsche Auflage herausgegeben von Prof. Dr. H. Völkel, Kiel 1973. 233 Seiten, 81 Abbildungen, Format 12 x 19 cm, Taschenbuch DM 12,80.

Einführung in die praktische Elektrokardiographie

Ein Leitfaden für Medizinstudenten und Ärzte

Von Dr. G. MEYER-HOFFMANN, Hannover-Laatzten, und Dr. Th. KANTSCHAU, Nienburg 1973. X, 125 Seiten, 177 Abbildungen, 6 Tabellen, Taschenbuch DM 12,80.

Erkältungskrankheiten im Kindesalter — Infekte der Luftwege

Von Prof. Dr. Gerhart ERDMANN, Mainz 1973, XII, 103 Seiten, 24 Abbildungen, davon 16 Röntgenaufnahmen auf Bildtafeln, Format 12 x 19 cm, Taschenbuch DM 8,—

La contraception a pris dans notre société une place tellement en vue qu'elle impose des connaissances précises tant de la part des couples que . . . des médecins, ceux-ci n'étant pas toujours nécessairement les mieux informés! Dans le «**Leitfaden der Schwangerschaftsverhü-**

tung» G. Jörger a su trouver le ton convenant à la fois aux uns et aux autres.

L'auteur ne consacre que les pages strictement nécessaires aux données élémentaires, et traite ensuite des différentes méthodes avec la clarté et la précision voulues. Le fait que les appellations commerciales sont citées, facilite la démarche du praticien et le libère de l'emprise de la littérature publicitaire. Des discussions telles que celle concernant la similitude entre l'utilisation de la «morning after pill» et l'interruption de grossesse sont esquissées. Même remarque pour la «Rechtsunsicherheit» dans laquelle se trouve le chirurgien procédant à une stérilisation volontaire pour indication non strictement médicale.

Le volume réduit de l'opuscule a imposé des limites qui conviennent parfaitement au médecin soucieux de gérer au mieux le capital des heures de lecture dont il dispose. Quant aux explications à prodiguer aux patient(e)s, elles peuvent utilement être écourtées par le conseil d'acheter ce livre auquel une très large diffusion mérite d'être faite.

Nous avons déjà dit ici-même, il n'y a guère, tout le bien que nous pensons du «**Grundriss der Psychiatrie**» selon l'optique du médecin généraliste. En voici la deuxième édition, revue et élargie, p. ex. par un chapitre bien conçu sur l'«antipsychiatrie», notion désormais indispensable dans le bagage de culture médicale générale. «In einer Zeit, in der die Psychopharmaka die Psychiatrie zu beherrschen drohen, ist es höchst erfreulich, wieder einmal ein kräftiges Plädoyer für eine menschliche Begegnung zu hören». C'est bien notre avis . . .

Ajoutons que l'iconographie de ce volume est remarquable.

Il est assez difficile de décider à qui s'adresse exactement le petit volume sur l'électrocardiographie «**Einführung in die praktische Elektrokardiographie**». Il indique, à la suite les uns des autres, des as-

pects électrocardiographiques extrêmement schématisés, et représente une sorte de bréviaire succinct pour les débutants. Quant à ceux qui n'en sont plus à leurs premiers balbutiements, ils ne perdront pas leur temps en survolant ainsi l'électrocardiographie élémentaire. La schématisation rappelle et fixe dans l'esprit un squelette de notions capitales.

Sujet «mineur», si l'on veut, que celui des infections des voies respiratoires des enfants, évoqué dans «**Erkältungskrankheiten im Kindesalter — Infekte der Luftwege**», mais quant à la fréquence de ces affections, elles ne figurent certainement pas au dernier rang. L'attention du lecteur d'abord sceptique concernant l'utilité de ce texte est accaparée dès la première page par la discussion de la notion du «refroidissement», si fortement ancrée dans l'esprit des mères de famille, faisant par contre sourire bien des scientifiques, ce qui ne résoud pas entièrement le pro-

blème de savoir qui, d'elles ou d'eux, a raison . . . Suivent des mises au point utiles sur le rhume, la pharyngite, les végétations adénoïdes, l'otite moyenne, les sinusites, les bronchites etc.

Opuscule s'adressant donc au généraliste, mais aussi à tout autre représentant de l'art de guérir, pour peu qu'il soit aussi père, grand-père ou oncle — ce qui fait finalement une belle pléiade de médecins!

Ces quatre petits volumes ayant fait l'objet de cette chronique, correspondent bien à l'esprit de notre époque, car ils ne demandent chacun qu'un investissement de temps de l'ordre de celui que l'on consacrerait à un numéro d'une revue sérieuse. Leur présentation est agréable, ils sont fort maniables. Leur but, en profondeur, est forcément limité, mais leur essaimage dans le corps médical mérite d'être large.

(R. Schaus M.R.C.P.)



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. »

Laguerre 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 antimétaboliques ; 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.

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-
korrectoren in alkoholischer Lösung
* Indikationen - Gingivitis - Stomatitis
- Parodontitis
* Kontra-Indikationen = keine

blend-a-med Forschung Mainz

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

Dans les affections bucco-pharyngées: Merfen® Pastilles

*L'expérimentation clinique a montré
que la flore mixte du pharynx
n'offre pas de résistance bactérienne à Merfen Pastilles*

Formule

Phenylhydrargyri boras (DCI) 0,3 mg -
Sacchar. - Sacchar. lact. - Gelatin. -
Tragacantha - Gum. arabic. - Acid.
citric. - Aetherol. supercitri - Magnes.
stear. - Talc. pro compres. uno.

Indications

Angine - Stomatite - Gingivite -
Pharyngite - Muguet.
Prophylaxie des maladies infectieuses à
porte d'entrée bucco-pharyngée.
Odontologie: désinfection de la cavité
buccale après extractions et interventions
chirurgicales.

Posologie et mode d'emploi

1 pastille toutes les heures. Laisser
fondre lentement la pastille entre la joue
et la gencive. Même dose pour
les enfants.

De goût agréable (arôme de citron)
et ne colorant pas les dents, les
pastilles Merfen sont très facilement
acceptées par tous, y compris par les
enfants, et n'irritent pas la muqueuse
buccale.

Présentation

Boîte de 36 pastilles.



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

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-piperidylicl 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-piperidylicl 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 benzylic 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 **colon.**

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-sigmoidites - 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.

ROWACHOL®

ROWATINEX®

**ORGANGEZIELTE
TERPENTHERAPIE**

**CHOLEPATHIEN
CHOLELITHIASIS
HEPATOPATHIEN**

hyperämisiert
choleretisch
spasmolytisch
bakteriostatisch

TROPFEN
KAPSELN
SUPpositorIEN
COMPOSITUM



ROWA-WAGNER K.G. · ARZNEIMITTELFABRIK

BENSBERG BEI KÖLN

**ORGANGEZIELTE
TERPENTHERAPIE**

**SPASMOLYTISCH
ANALGETISCH
BAKTERIOSTATISCH**

**UROLITHIASIS
NEPHROPATHIEN
HARNWEGINFEKTIONEN**

TROPFEN
KAPSELN
SUPpositorIEN



ROWA-WAGNER K.G. · ARZNEIMITTELFABRIK

BENSBERG BEI KÖLN

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

HYGROTON®

GEIGY

"HYPERTENSION ESSENTIELLE"

HYGROTON

Diurétique et antihypertenseur

Composition

1-oxo-3-(3'-sulfamoyl-4'-chloro-phényl)-3-hydroxy-iso-

-indoline (Chlortalidone)-

Comprimés dosés à 100mg.

Indications

Oedèmes de toutes origines.

Hypertension.

Prophylaxie et traitement des toxicoses gravidiques.

Syndrome prémenstruel.

Interruption de la lactation.

Diabète insipide.

Posologie

Traitement initial 1 comprimé par jour jusqu'à obtention

des résultats désirés.

Traitement d'entretien 1/2 ou 1 comprimé tous les 2 jours.

Les oedèmes graves exigent une dose initiale pouvant

atteindre 400mg (4 comprimés), administrés de préfé-

rence en une seule fois, le matin. Pour la prophylaxie des

toxicoses gravidiques, la dose est de 1/2-2 comprimés

par semaine, pour leur traitement, appliquer la posologie

des oedèmes. Chez les enfants, réduire les doses propor-

tionnellement à l'âge.

Contre-indication

Insuffisance rénale avec azote total non protéique à plus

de 100mg%.

Tolérance

L'Hygroton est en général bien toléré.

Dans de rares cas, légers troubles gastro-intestinaux,

lassitude passagère.

Remarques

Une limitation du sel alimentaire n'est indiquée que dans

certain cas particuliers. Un complément de potassium

médicamenteux ou un régime alimentaire riche en potas-

sium n'est nécessaire que si le malade présente une ten-

dance à l'hypokaliémie (hépatiques chroniques,

cardiaques digitalisés).

On adoptera une posologie prudente chez les goutteux,

les diabétiques ou les pré-diabétiques, en présence d'une

grave sclérose coronarienne ou cérébrale ou après un

infarctus du myocarde.

Présentation

Tube de 15 comprimés.

Flacon de 75 comprimés.

Emballage-hôpital de 300 comprimés.

Pour plus de détails, consulter le mémento des spécialités

pharmaceutiques GEIGY

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

Lettre à la rédaction

Bezüglich des Artikels: La fibroplasie rétrolentale von V. THILGES (Bull. Soc. Sci. méd. Luxembg. 111 13 (1974) möchte ich aus pädiatrisch-neonatologischer Sicht einige Ergänzungen und Korrekturen über die Prophylaxe der retrolentalen Fibroplasie (RLF) hinzufügen.

Die heute in der Literatur übereinstimmend nach vielen Irrwegen akzeptierte Ätiologie der RLF ist, wie Thilges richtig betont, das Sauerstoff-Überangebot an cardio-pulmonal beeinträchtigte Neugeborene, insbesondere Frühgeborene mit sogenanntem Membransyndrom.

Diese Schädigung ist nur vermeidbar wenn kontinuierliche, gegebenenfalls stündliche Messungen des Sauerstoffpartialdruckes (pO_2) im arteriellen Blut durchgeführt werden. Am idealsten wären Messungen des pO_2 in der rechten Arteria radialis oder der rechten Arteria temporalis (die linke Seite kann bei Gefäßmißbildungen im Aortenbogenbereich falsche Werte liefern), weil sie die Verhältnisse in den Retinagesäßen am besten wieder spiegeln. Allerdings sind wiederholte Punktionen dieser Gefäße technisch schwierig (¹). Aus praktischen Gründen wird daher in allen größeren neonatologischen Abteilungen eine Katheterisierung der Aorta abdominalis über eine der Nabelarterien durchgeführt (²), womit es dann keine Schwierigkeiten bietet, über den Verweilkatheter kontinuierlich Säure-Basen-Haushalt und aortalen pO_2 zu überwachen. Letzterer sollte dann zwischen 55 - 70 mm Hg liegen (³). Hiermit ist gewährleistet, daß auch bei größeren Rechts-Links-Shunt Volumina die bis zu 27 % betragen können (⁴), der arterielle pO_2 in den retinalen Gefäßen nicht den allgemein anerkannten «Sicherheitswert» von 100 mm Hg überschreitet (Literatur bei De Leon ⁵). Capil-

läre Messungen des arteriellen pO_2 sind wegen der Diskrepanz der Werte ab 50 mm Hg nicht verlässlich (^{4, 6, 10}). Die Cyanosegrenze ist ebenfalls in Anbetracht des Verlaufs der Sauerstoffdissoziationskurve kein verlässliches Kriterium zur Beurteilung eines evtl. Sauerstoffbedarfs.

Die Angabe von Thilges, den Sauerstoffgehalt der Inkubatorluft stets unter 30 % zu halten, hat nur noch historischen Wert. Auf der einen Seite gibt es Neu- und Frühgeborene mit schwersten pulmonalen Verteilungs-, Diffusions- und Perfusionsstörungen im Rahmen eines Membransyndroms, die unter Angebot von 100 % Sauerstoff, gegebenenfalls noch Unterstützung durch Überdruckbeatmung und/oder kontinuierlichen negativen Thoraxdruck (²) im arteriellen Blut hypoxämische Werte von 40 mm Hg pO_2 aufweisen. Eine Vorenthaltung von Sauerstoff würde in diesen Fällen die schon deletären pulmonalen Verhältnisse zum Zusammenbruch bringen. Daß durch diese maximalen Sauerstoffkonzentrationen direkte Lungenschäden im Sinne einer bronchopulmonalen Dysplasie auftreten können, ist ein anderes Problem (⁷).

Auf der anderen Seite gibt es sehr unreife Frühgeborene bei denen bekanntlich schon Sauerstoffkonzentrationen unter 30 % zur Ausbildung einer retrolentalen Fibroplasie ausreichen.

Aus diesen oben erwähnten Gründen ist heute eine Betreuung neonataler respiratorischer Intensivfälle ohne kontinuierliche Messung des arteriellen pO_2 , die technisch keine Schwierigkeiten bietet, nicht mehr vertretbar. Die regelmäßigen augenärztlichen Kontrollen, wie Thilges sie vorschlägt, sollten natürlich parallel laufen.

Den Vorschlag von Thilges allerdings, man müßte die Eltern über Risiken der

Inkubatorbehandlung aufklären, wenn die geforderten Überwachungsmaßnahmen nicht gegeben sind, halte ich für unverantwortlich. Es ist eine Kapitulation vor einem absolut vermeidbaren Zustand. Eine Inkubatorbehandlung darf heute nicht mehr gefährlich sein, gefährlich kann nur in diesem Falle der Arzt sein, der seine Kompetenzen wissend überschreitet und die Verlegung des beeinträchtigten Neu- und Frühgeborenen in ein zeitgemäß eingerichtetes neonatologisches Zentrum nicht veranlaßt.

LITERATUR

1. **Bucci G., Scalamandre A., Savigno P. G., Orzalesi M. and Mendicino M.:** Crib-side sampling of blood from the radial artery *Pediatrics* 37 497 (1966).
2. **Chernick V.:** Continuous negative chest wall pressure therapy for hyaline membrane disease. *Pediat. Clin. N. Amer.* 20 407 (1973).
3. **De Leon S. A., Elliott J. H. and Jones D. B.:** The resurgence of retrolental fibroplasia. *Pediat. Clin. N. Amer.* 17 309 (1970)
4. **Hunt C. E.:** Capillary blood sampling in the infant: Usefulness and limitations of two methods of sampling compared with arterial blood. *Pediatrics* 51 501 (1973)
5. **Kittermann J. A., Phibbs R. H. and Tooley W. H.:** Catheterization of umbilical vessels in newborn infants. *Pediat. Clin. N. Amer.* 17 895 (1970).
6. **Koch G. and Wendel H.:** Comparison of pH, Carbon dioxide tension, Standard bicarbonate and Oxygen tension in capillary blood and in arterial blood during the neonatal period. *Act. Paed. Scand.* 56 10 (1967)
7. **Mikity v. G. and Taper P.:** Complications in the treatment of the respiratory distress syndrome: Bronchopulmonary Dysplasia, oxygen toxicity and the Wilso-Mikity-Syndrome. *Pediat. Clin. N. Amer.* 20 419 (1973)
8. **Murdock A. H. and Swyer P. R.:** The contribution to venous admixture by shunting through the ductus arteriosus in infants with the respiratory distress syndrome of the newborn. *Biol. Neonat.* 13 194 (1968).
9. **Stern L.:** The use and misuse of oxygen in the newborn infant. *Pediat. Clin. N. Amer.* 20 447 (1973).
10. **Usher R.:** *Body Fluids in Pediatrics.* Winters Boston 1973.

Dr. med. C. Conter
(Oberarzt
Landeskinderklinik
668 Neunkirchen-Kohlhof)

Clinique Saint Joseph
Pétange

Contribution au traitement médicamenteux de l'artériosclérose oblitérante

VASCULARISATION ET FORMATION DES COLLATERALES VASCULAIRES

Le but du traitement des angiopathies sténosantes ou oblitérantes est l'amélioration de la circulation sanguine.

Dans l'expérience animale, les auteurs (1) ont étudié l'effet du Complamin en même temps que l'effet d'une hypoxie artérielle passagère sur la formation d'une vascularisation accrue et sur la formation des collatérales vasculaires.

Les résultats obtenus permettent de tirer quatre conclusions:

1. La ligature de l'artère saphène grande (A. saphena magna) seule, qui alimente selon Krause (1884) chez le lapin les vaisseaux de la peau et des muscles, ne suffit pas à produire des collatérales fonctionnelles à distance de l'endroit de ligature, même après ligature de 10 semaines.
2. Après application de la substance vasodilatatrice xantinol-nicotinate, il est également impossible de démontrer des collatérales fonctionnelles, tout au moins dans la posologie indiquée.
3. Une hypoxie artérielle passagère, par ex. à la suite d'une agression subie dans la chambre à pression négative, correspondant à une altitude de 5.500 m, n'est également pas en mesure de produire des collatérales fonctionnelles soit après 4 semaines, soit après 10 semaines, s'il n'y a pas de ligature opératoire de l'artère saphène.
4. Les collatérales fonctionnelles n'apparaissent d'après les présentes études que si à une obturation artérielle (dans le cas présent, une ligature opératoire de l'artère saphène) vient s'ajouter un autre élément, c'est-à-dire la dilatation du système vasculaire, par ex. au moyen du 7-[2-hydroxy-3-(N-2-hydroxy-éthyl-N-méthylamino) propyl]-1,3-diméthylxanthine-pyridine -3-carboxylate (xantinol-nicotinate, Complamin) pendant une période d'environ 8 semaines.

A l'aide de l'angiokymographie, il a été constaté que la vitesse circulatoire augmente de 60 à 100 % au cours d'un traitement de plusieurs semaines au Complamin. Le traitement produisit une augmentation de la capacité fonctionnelle des extrémités inférieures (2).

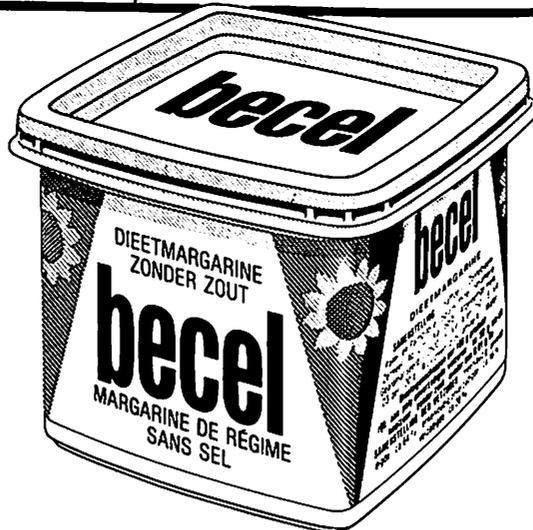
(1) **Schmitt G. et Daake H.:** L'effet du xantinol-nicotinate sur la vascularisation et sur la formation des collatérales vasculaires aux artères des extrémités dans l'expérience animale. *Arzn. Forsch. (Drug Res.)* 21, 446-449 (1971).

(2) **Luczak S. et Büchner H.:** Contributions au traitement médicamenteux de l'artériosclérose oblitérante. *Med. Klin.* 18, 738-740, 1964.

Becel

une importante contribution à un régime efficace

Propriétés diététiques par 100 grammes de produit:	<ul style="list-style-type: none"> - riche en acides gras poly-insaturés: ca. 50 grammes d'acide cis-cis lino- léique - sans sel: moins de 0,01 g Na.
Composition des acides gras:	<ul style="list-style-type: none"> - poly-insaturés: ca. 64% - mono-insaturés: ca. 16% - saturés: ca. 20%
Autre propriété importante:	<p style="text-align: center;">GOUT AGREABLE</p> <p>Bien que Becel soit très pauvre en sel, sa finesse de goût est comparable à celle d'une excellente margarine de qualité.</p>



Becel, la meilleure alliée dans la prescription
d'un régime pour vos patients cardiaques.

Enseignement Post-Universitaire

«Il est du devoir du médecin d'entretenir
et de perfectionner ses connaissances».

(Art. 4 du code français de Déontologie).

Université de Liège
Faculté de médecine
L'ANNEE 1974-1975

PROGRAMME:

Vendredi 11 octobre 1974:

Colloque interdisciplinaire: «**Les traitements par tonocardiaques**» organisé et présidé par le Professeur J. CARLIER.

Vendredi 25 octobre 1974:

Colloque interdisciplinaire: «**Les infections récidivantes de la sphère ORL chez le nourrisson et l'enfant**» présidé et organisé par le Professeur F. GEUBELLE.

Vendredi 8 novembre 1974:

Conférence du Professeur J. L. GUERMONPREZ de Paris: «**Attitude actuelle dans l'exploration et le traitement de l'angor pectoris**». La discussion sera organisée par le Docteur H. KULBERTUS.

Vendredi 22 novembre 1974:

Conférence du Professeur J. CRABBE de Louvain: «**Influences hormonales sur le métabolisme hydro-salin**». La discussion sera organisée par le Professeur A. NIZET.

Vendredi 6 décembre 1974:

Conférence du Professeur LUMINET sur: «**Psychopathologie de la vie du couple**».

Vendredi 13 décembre 1974:

Conférence du Professeur J. PEPYS de Londres sur un thème pneumologique. La discussion sera organisée par le Docteur M. RADERMECKER.

Vendredi 10 janvier 1975:

Conférence-débat sur un sujet de pathologie infectieuse par le Professeur H. VAN CAUWENBERGE.

Vendredi 24 janvier 1975:

Colloque: «**Nouveautés en Diabétologie**» présidé et organisé par le Professeur P. LEFEBVRE.

Vendredi 7 février 1975:

Colloque interdisciplinaire: «**Les complications tardives de l'infarctus du myocarde**» présidé et organisé par le Docteur H. KULBERTUS.

Vendredi 21 février 1975:

Colloque interdisciplinaire: «**Andropause, médisance ou calomnie ?**» présidé et organisé par le Professeur P. FRANCHIMONT.

Vendredi 7 mars 1975:

Colloque interdisciplinaire «**Prévention et traitement de la tuberculose**» organisé conjointement par le Professeur A. REGINSTER et le Docteur M. RADERMECKER.

Vendredi 21 mars 1975:

Colloque: «**La relation médecin-malade**» organisé et présidé par les Professeurs J. BOBON et D. LUMINET.

Vendredi 18 avril 1975:

Conférence du Professeur G. TCHOBROUTSKY de Paris: «**Equilibre du diabète et prévention à long terme des complications de la maladie diabétique**». La discussion sera organisée par le Professeur P. LEFEBVRE.

Vendredi 25 avril 1975:

Colloque interdisciplinaire: «**Les diarrhées infectieuses, prophylaxie et traite-**

ment» organisé et présidé par le Professeur H. VAN CAUWENBERGE.

Stages hospitaliers: Semaine du 23 au 27 septembre 1974, du 30 au 4 octobre 1974, du 12 au 16 mai 1975 et du 26 au 30 mai 1975.

D'autres périodes de stage seront éventuellement envisagées en particulier dans le domaine des sciences fondamentales, de physiopathologie, de stomatologie et surtout dans le domaine de la médecine préventive et du bilan de santé.

Renseignements à demander au Docteur P. J. DELWAIDE, Boulevard de la Constitution, 66, 4000 Liège.

JOURNEES ANNUELLES D'ENSEIGNEMENT POSTUNIVERSITAIRE

30, 31 mai et 1er juin 1975

«Les actualités diagnostiques et thérapeutiques»

P.S. — Toute demande de renseignements et d'invitations peut être adressée au Professeur A. NIZET, Clinique Médicale, Hôpital de Bavière, boulevard de la Constitution, 66, 4000 Liège, ou au Docteur G. DELREE, rue Dartois, 11, 4000 Liège.

Les **JOURNEES MEDICALES POST-UNIVERSITAIRES** de Strasbourg auront lieu dimanche 10 et lundi 11 novembre 1974, à la Faculté de Médecine pour ce qui concerne les exposés théoriques. Les trois jours de stages cliniques suivront aux dates de 12, 13 et 14 novembre 1974.

Une lettre ultérieure vous informera du programme définitif, établi conjointement par les délégués des enseignants et des praticiens. Il comprend des colloques et des exposés portant sur:

- le Choix d'un antibiotique
- les Hyperlipémies

- les Scolioses
 - les Hépatites chroniques
 - les Etats dépressifs
 - la Thérapeutique actuelle des lésions mitrales
- ainsi que de nombreuses Mises au Point.

L'Association européenne de Médecine interne d'Ensemble (A.E.M.I.E.) organise, les 1er, 2 et 3 mai 1975, à LA Haye (Den Haag), la

3e CONFERENCE EUROPEENNE DE MEDECINE INTERNE.

La Conférence sera présidée par le Professeur E. F. Pfeiffer (Université de Ulm).

Le Comité organisateur est composé des membres suivants:

- Dr. P. Emerson (London)
- Dr. J. Roos (Den Haag)
- Dr. J. Dagnelie (Bruxelles).

Les thèmes qui seront traités lors de la Conférence sont:

1. Les maladies tropicales en Europe.
2. La thrombose en Médecine interne (nouveaux concepts en pathogénèse et en thérapeutique).
3. Des problèmes généraux de la Médecine interne d'Ensemble.

Sont prévus en outre: — des dialogues avec des internistes dans les hôpitaux de La Haye, — un colloque anatomo-clinique.

Le Conseil d'administration souhaite que, à l'occasion de la 3e Conférence, s'établissent des contacts directs entre les internistes travaillant dans les différentes régions de l'Europe (l'Europe au sens géographique du mot).

Les internistes qui s'intéressent à la Conférence de Médecine interne de La Haye peuvent s'adresser, dès maintenant, au Secrétariat de l'A.E.M.I.E. (J. Dagnelie, dr. méd., rue Corsal 6 c, B 5861 Cortil-Noirmont, Belgique).

LES 25e SEMAINES DE PSYCHOTHERAPIE DE LINDAU

se tiendront du 21 avril au 3 mai 1975.

A l'occasion du 25^e anniversaire des Semaines de Psychothérapie de Lindau, les exposés donnés tous les matins de la première semaine, seront consacrés aux «Buts de la Psychothérapie» avec des réflexions fondamentales et la considération de la situation de la psychothérapie et ses tâches.

Les thèmes généraux pour chaque jour seront:

1. Qu'est-ce que c'est la psychothérapie ? (**Wiesenhütter/Aschau, Hartmann/Hannover, Schlegel/Zürich**)
2. Les motivations pour le malade, le médecin et le chercheur (v. **Schirnding/München, Heigl/Tiefenbrunn, Seifert/Stuttgart.**)
3. Questions matière à controverse. (Attitude et comportement médical ou discipline spécialiste; succès ou échec dans la psychothérapie.) **Ehebald/Hamburg, Gebhard/Braunschweig, Harlfinger/Wehnen, Langen/Mainz, Baum/Chicago**)
4. Le psychothérapeute, que traite-t-il ? **Henseler/Ulm, Freyberger/Hamburg, Grobe/Nürnberg, Zander/München**)

5. Aspects psycho-sociaux. (**Richter/Gies-sen, Friedrich/Göttingen, Möller/Gies-sen, Weslack/Aalen**)

7. Apprendre et enseigner en psychothérapie. (**Enke/Stuttgart, Fürstenau/Gies-sen, Stolze/München**)

A côté des rapports et discussions sur le thème principal, un programme très étendue pour la formation de base et du perfectionnement en psychothérapie sera offert dans le cadre d'exposés continus, de séminaires et de séances d'exercices.

Après le discours d'inauguration sur: Figures mythiques de la présence, trois exposés continus seront donnés pendant la deuxième semaine sur:

1. Microanalyse du premier dialogue thérapeutique. (**Bastiaans/Leiden**)
2. Thérapie du comportement. (**Birbaumer/München**)
3. La magique comme processus mental. (**Kocicka/München**)

La deuxième semaine sera plus axée sur la formation de base et du perfectionnement en psychothérapie et sur la pratique même des différents modes de psychothérapie: De 60 séminaires, cours et séances d'exercices les participants peuvent choisir quelques-uns.

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-Natriumsalze 50 mg

100 ml Liniment:

Cumarin (5,6-Benzo-pyron) 500 mg
Heparin 5000 I. E.

Packungen:

30 Kapseln

75 Kapseln

Ampullen zu 2 ml 5 Stück

Ampullen zu 5 ml 10 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



Thèses

«SYNDROME PARANEOPLASIQUE AVEC HYPERCALCEMIE CHEZ L'ENFANT

A propos d'un cas observé au cours d'un néphroblastome.»

Thèse pour le Doctorat en Médecine présentée à la Faculté de Médecine de Strasbourg par Marc JOST, né le 19 décembre 1946 à Luxembourg

présidée par le Professeur J. WARTER, enregistrée sous le No 87 / année 1974.

CONCLUSIONS

L'observation exceptionnelle d'une hypercalcémie grave survenant au cours de l'évolution d'un néphroblastome nous a permis de faire une mise au point des syndromes paranéoplasiques endocriniens chez l'enfant. Leur rareté nous a obligé à faire de larges emprunts à la pathologie de l'adulte.

Pour affirmer l'origine paranéoplasique d'une hypercalcémie et écarter l'hyperparathyroïdisme primaire et l'ostéolyse maligne, divers arguments de valeur croissante doivent se trouver réunis:

- * absence de toute métastase osseuse radiologiquement visible.
- * normalisation du syndrome biologique après exérèse ou radiothérapie de la tumeur et réapparition de celui-ci après récurrence locale ou survenue de métastase.
- * absence de tumeur ou d'hyperplasie fonctionnelle des parathyroïdes vérifiée par intervention ou par examen post-mortem.
- * mise en évidence dans le tissu tumoral d'une substance hypercalcémiant.

Actuellement l'hypercalcémie d'origine paranéoplasique s'explique par la présence dans le tissu tumoral soit d'une substance parathormone-like (c'est l'hyperparathyroïdisme ectopique) soit d'une substance hypercalcémiant différente d'origine encore inconnue.

Les mécanismes qui conduisent les cellules tumorales à fabriquer des substances à activité hormonale ont fait l'objet de nombreuses spéculations. Le dérèglement du système de dérégulation est l'hypothèse la plus séduisante comme la plus vraisemblable.

BEFACT

B1 - B6 - B12

**ESSENTIELS AUX METABOLISMES FONDAMENTAUX
NEUROPROTECTEURS DE BASE**

Présentations:

Flacons de 30, 50 et 100 dragées.

Indications:

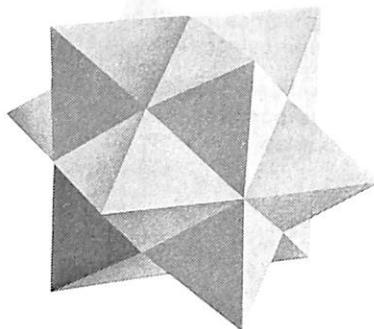
Les névrites de toutes pathogénies atteignant les nerfs sciatique, trijumeau, optique, etc. — Zona — Les polynévrites d'origine toxique (alcoolique, médicamenteuse) — Certaines atteintes du système nerveux central — Les affections musculaires telles que asthénie, myopathies, crampes douloureuses — L'hypercholestérolémie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

TRADE MARK
Vermox
JANSSEN



anthelminthique
polyvalent

JANSSEN PHARMACEUTICA

Travaux d'auteurs luxembourgeois à l'étranger

LES DYSTROPHIES OSSEUSES DE LA NEUROFIBROMATOSE DE RECKLING- HAUSEN

N. HEINTZ

Reprinted from International Congress Series No. 291 (ISBN 90 219 0213 3)

Orthopaedic Surgery and Traumatology

Proceedings of the 12th Congress of the International Society of Orthopaedic Surgery and Traumatology, Tel Aviv, October 9-12, 1972. Excerpta Medica, Amsterdam.

INTRAUTERINE CHIRURGIE AM FETEN

Dr. med. A. LAMESCH

Operative Eingriffe in utero scheinen auch beim Menschen möglich zu werden.

Ärztliche Praxis. XXVI. Jahrgang Nr. 25 (Seite 1197) vom 26. März 1974.

EIN MECKELSCHE DIVERTIKEL RIESIGEN AUSMASSES ALS URSACHE EINES NEUGEBORENENILEUS

A. LAMESCH

Z. Kinderchir, 335-338, Band 14, Heft 3, April 1974.

CHYLOUS CYST OF THE JEJUNAL ME- SENTERY IN A 7 YEAR OLD BOY

A. LAMESCH, H. SCHNEIDER and R. SCHÄFER

Z. Kinderchir. 227-230, Band 14, Heft 2, Februar 1974

Résumé

Un cas de lymphangiome kystique du mésentère chez un garçon de 7 ans, se manifestant par des crises de subocclusion, est rapporté. Résection intestinale. Guérison. L'histologie et la pathogenèse sont discutées.

CERVICAL THYMIC CYSTS IN INFANTS AND CHILDREN

A. LAMESCH, C. CAPESIUS and M. C. THEISEN-ASPESBERRO

Z. Kinderchir., 213-219, Band 14, Heft 2, Februar 1974.

Résumé

Description et discussion d'un thymome kystique de la région latérale du cou chez un garçon de 11 ans. Du point de vue clinique, ces tumeurs ressemblent à un lymphangiome kystique ou à un kyste branchial. Les caractéristiques de ces tumeurs cervicales rares sont étudiées à l'aide d'une revue de la littérature et de ce cas personnel, leur pathogenèse est discutée.

TETAGLOBULINE

Immunoglobuline antitétanique d'origine humaine

Présentation: ampoule-seringue de 2 ml (250 U.I.) prête à l'emploi.

Posologie: (voie I.M. uniquement).

- séroprévention — 1) enfants: 4 ou 5 U.I./kg
- 2) adultes: dose classique: 1 ampoule;
deux ampoules dans:
 - plaies anfractueuses ou très infectées;
 - blessure tétanigène datant de plus de 24 heures;
 - adultes pesant plus de 80 kilos.

Il est recommandé de vacciner, en même temps, mais à un endroit différent de la séro-prévention.

- traitement: dans les cas de tétanos déclarés: le plus tôt possible 3.000 à 6.000 U.I. en une ou plusieurs injections.

Conservation: entre 2 et 10° C.

Littérature: **INSTITUT MERIEUX BENELUX**

Rue Cdt Ponthier, 75-77
B - 1040 BRUXELLES

PAGE RESERVEE POUR NOTES PERSONNELLES

PAGE RESERVEE POUR NOTES PERSONNELLES

Euglucon[®] 5

noch mehr Altersdiabetiker sind mit Euglucon 5 optimal einstellbar, denn nur Euglucon 5 setzt immer dann Insulin frei, wenn es gebraucht wird – nach jeder Mahlzeit.

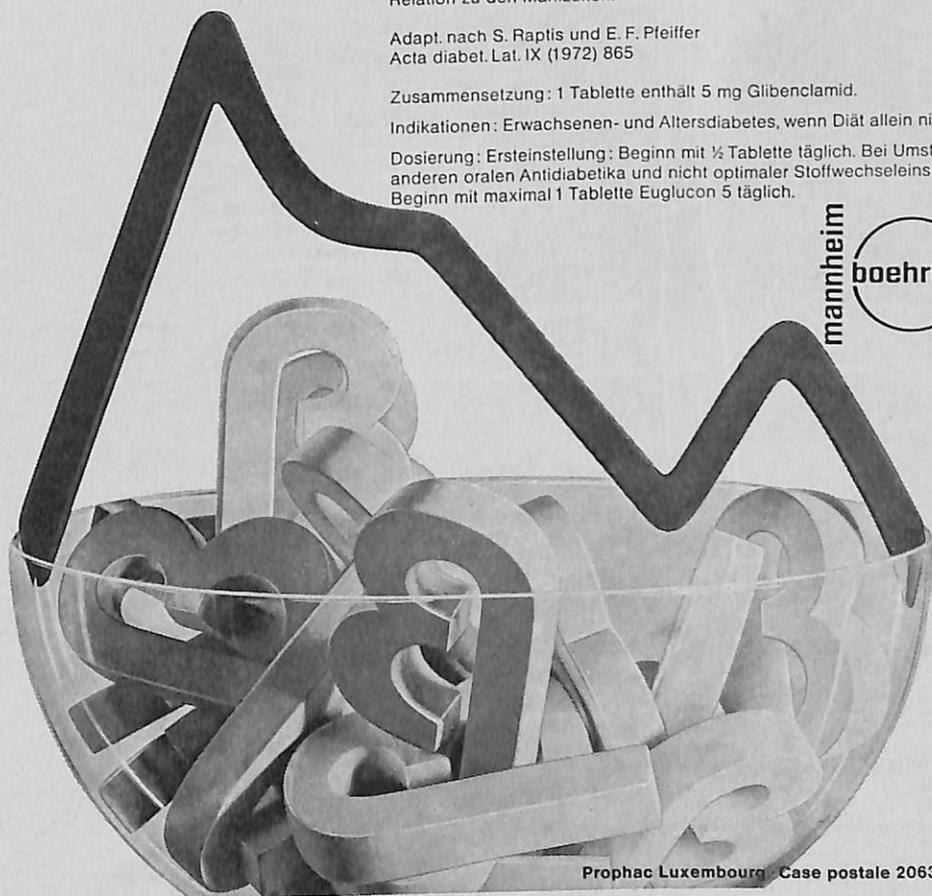
■ Insulinsekretion bei mit Euglucon 5 behandelten Altersdiabetikern in Relation zu den Mahlzeiten.

Adapt. nach S. Raptis und E. F. Pfeiffer
Acta diabet. Lat. IX (1972) 865

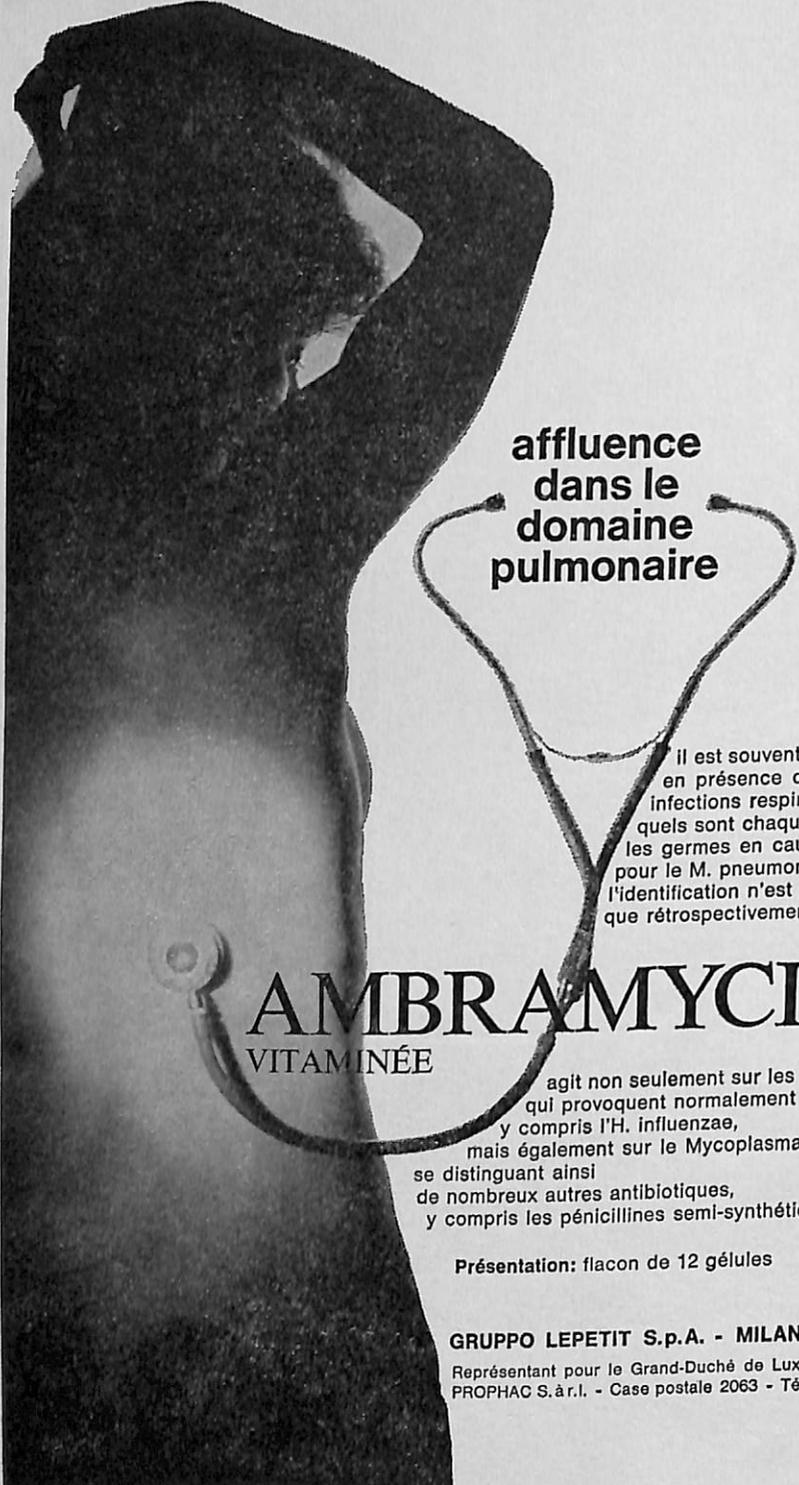
Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 5 mg Glibenclamid.

Indikationen: Erwachsenen- und Altersdiabetes, wenn Diät allein nicht ausreicht.

Dosierung: Ersteinstellung: Beginn mit ½ Tablette täglich. Bei Umstellung von anderen oralen Antidiabetika und nicht optimaler Stoffwechseleinstellung: Beginn mit maximal 1 Tablette Euglucon 5 täglich.



mannheim
boehringer



**affluence
dans le
domaine
pulmonaire**

Il est souvent difficile d'identifier,
en présence des
infections respiratoires,
quels sont chaque fois
les germes en cause:
pour le *M. pneumoniae*
l'identification n'est possible
que rétrospectivement

AMBRAMYCINE® P
VITAMINÉE

agit non seulement sur les bactéries
qui provoquent normalement ces infections
y compris l'*H. influenzae*,
mais également sur le *Mycoplasma pneumoniae*,
se distinguant ainsi
de nombreux autres antibiotiques,
y compris les pénicillines semi-synthétiques

Présentation: flacon de 12 gélules

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

Représentant pour le Grand-Duché de Luxembourg:
PROPHAC S.à.r.l. - Case postale 2063 - Tél. 482482



